

ГЛАВА 5

БІОМЕХАНІЧНІ ОСНОВИ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ ЛЮДИНИ. ГЕМОДИНАМІКА

Як вказано вище (*глава 1*), сучасна біомеханіка займається дослідженнями не лише механіки опорно-рухового апарату, а також вивчає механічні властивості живих тканин, органів і організму в цілому, а також механічні явища, які відбуваються у ньому. Одним з напрямків досліджень сучасної біомеханіки виступає біомеханіка кругообертання крові (гемодинаміка). **Гемодинаміка** – це галузь біомеханіки, в якій досліджується тиск крові у судинній системі. Фізичною основою гемодинаміки є гідродинаміка. Течія крові у судинах залежить як від властивостей крові, так і від властивостей кровоносних судин.

§ 5.1. РЕОЛОГІЧНІ І ГЕМОДИНАМІЧНІ⁵ ХАРАКТЕРИСТИКИ КРОВІ

До системи кругообертання крові відносяться: серце, яке виконує функцію насоса, і периферичні кровоносні судини – артерії, вени, і капіляри. Кров, що викидається серцем, розноситься тканинам через артерії, артеріоли (дрібні артерії) і капіляри, а потім повертається до серця через дрібні вени (венули) і великі вени.

Склад крові. Кров являє собою суспензію формених елементів (еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів) у плазмі. Концентрація еритроцитів у крові складає $(4-6) \cdot 10^6 \text{ мм}^{-3}$, концентрація лейкоцитів – $(4-10) \cdot 10^3 \text{ мм}^{-3}$, а тромбоцитів – $(1,5 \dots 3,0) \cdot 10^5 \text{ мм}^{-3}$. Частина об'єму крові, яка приходить на долю еритроцитів – *гематокрит*, дорівнює у нормі 0,44...0,46 у дорослих чоловіків і 0,41...0,43 у жінок. Тобто еритроцити складають основну частину крові (41-46 %). Через малу концентрацію лейкоцитів і тромбоцитів (їх сумарна об'ємна концентрація складає 1 %) вони не здійснюють такого істотного впливу на механічні властивості крові як еритроцити, тому в біофізиці кров розглядається як суспензія еритроцитів у плазмі.

⁵ *Реологія* – наука про течію (наприклад, крові), *гемодинаміка* – наука про течію крові по кровоносній системі.

У плазмі людини міститься 900-910 г/л води, 65-80 г/л білку і 20 г/л низькомолекулярних сполук. У цілому плазму вважають ньютонівською рідиною, хоча деякі відхилення від цієї властивості спостерігається за рахунок великої кількості великих білкових молекул. В'язкість плазми складає 1,9-2,3 мПа·с.

Кров за своїм складом гетерогенна і тому є неньютонівською рідиною, в'язкість її залежить від градієнта швидкості (рис. 5.1.1.). Крім того, в'язкість крові залежить від концентрації формених елементів і, в меншій ступені – від концентрації білків плазми, а також від розмірів (радіусу і довжини) судин, за якими вона тече.

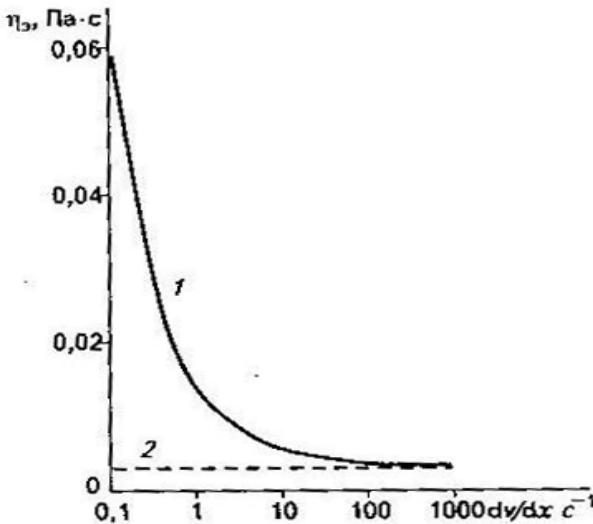


Рис. 5.1.1. Залежність ефективної в'язкості крові η від градієнту швидкості у логарифмічному масштабі (1). Для порівняння наведено аналогічну залежність в'язкості деякої ньютонівської рідини (2): в'язкість ньютонівської рідини взята такою, що дорівнює граничній в'язкості крові

Механіка течії крові. Течія крові крізь великі і малі судини і крізь капіляри відрізняється за певними характеристиками. У великих судинах еритроцити утворюють агрегати у вигляді монетних стовпчиків (діаметр яких може складати 8 мкм, а розмір усього агрегату є вищим на порядок), градієнт швидкості тут невеликий, і в'язкість складає 5 мПа·с.

При деяких патологіях тенденція еритроцитів до агрегації може настільки зростати, що потрібні додаткові запаси енергії для руху крові: так, при поліцитемії (збільшення вмісту еритроцитів) в'язкість складає 15-20 мПа·с, при анемії (зниженні вмісту еритроцитів) – 2-3 мПа·с. У нормі в'язкість крові у великих судинах складає 4-6 мПа·с. Залежність в'язкості крові від гематокриту можна приблизно описати експоненційною функцією:

$$\eta = \eta_0 \cdot e^{2c}, \quad (5.1.1.)$$

де η_0 – в'язкість плазми, c – гематокрит (у відносних одиницях).

При підвищенні градієнту швидкості і зменшенні діаметру кровеносних судин агрегати еритроцитів розпадаються на окремі клітини, що викликає зменшення в'язкості крові. Ефект зниження в'язкості крові у дрібних судинах має назву *феномена сігма* або *ефект Вареуса-Ліндквіста*. Він спостерігається у судинах діаметром менше за 500 мкм і, особливо, у капілярах, де в'язкість крові, порівняно з великими судинами, знижується майже удвічі і наближується до значення в'язкості плазми.

Механіка руху крові за судинами розглядає кров, як сукупність тонких шарів, які ковзають один над одним. На кожний з цих шарів діють напруга або зсув, які вповільнюють швидкість його пересування. Розподіл шарів у кровеносній судині визначається лінійною швидкістю руху крові, яка залежить від таких факторів, як розмір судини і гідродинамічний опір: швидкість зростає від 0 у пристінному шарі до максимуму – у центрі.

Через це поблизу стінок концентрація еритроцитів дорівнює 0 і зростає ближче до центру судини. Якщо зробити спрощення і представити, що кров складається немов з двох частин – плазми біля стінок полого циліндру (судини), і однорідної суспензії еритроцитів у центрі, то, згідно розрахунків, радіус серцевини складатиме $R-0,76r$, де R – радіус циліндру, r – радіус сферичної частини (рис. 6.1.2).

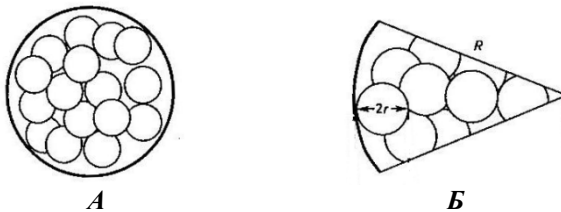


Рис. 5.1.2. Модель розташування еритроцитів у судині, як порожньому циліндрі (А), співвідношення між радіусом судини R і радіусом частини (еритроциту) r

При зменшенні радіусу циліндру еритроцити просуваються повз судини у вигляді ланцюга один за одним (рис. 5.1.3., А), за рахунок чого товщина пристінного шару, який займає плазма крові, збільшується, що призводить до зменшення в'язкості крові. При збільшенні швидкості течії крові еритроцити деформуються (рис. 5.1.3., Б), що викликає збільшення товщини пристінного шару і ще більше зменшує в'язкість крові.

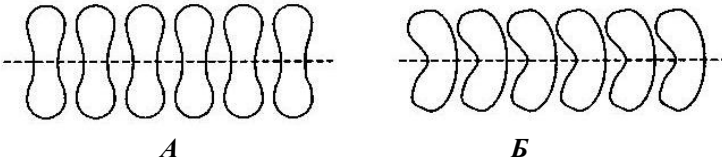


Рис. 5.1.3. Ланцюг еритроцитів у капілярі при низькій (А) і високій (Б) швидкостях кровотоку

Еритроцити характеризуються високою еластичністю. Завдяки своїй формі двояковогнутого диску (рис. 5.1.4.), вони схильні сильно деформуватися і проникати в капіляри діаметром біля 3 мкм, що покращує обмінні процеси і знижує в'язкість крові порівняно з тим, якщо б еритроцити були твердими структурами. Завдяки відносно невисокій в'язкості крові, в системі мікроциркуляції знижуються навантаження на серце. При деяких патологічних станах еластичність еритроцитів зменшується і, як наслідок, – погіршується кровообіг.

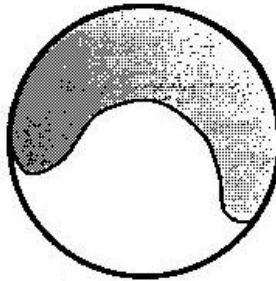


Рис. 5.1.4. Деформація еритроцита в капілярі

Швидкість осідання еритроцитів. Через те, що щільність еритроцитів ($1\ 096\ \text{кг/м}^3$) є більшою за щільність плазми ($1\ 027\ \text{кг/м}^3$), то еритроцити осідають на стінках судин, що певним чином впливає на механіку течії крові: вона може ставати більш в'язкою.

При визначенні показника швидкості осідання еритроцитів (СОЕ) еритроцит представляють у вигляді твердої сферичної частинки, яка рухається у рідині у полі сили тяжіння $F_T = \rho_{ep} * V_{ep} * g$, виштовхуюча сила Архимеда $F_A = \rho_{nl} * V_{ep} * g$ і сила опору (сила Стокса) $F_{on} = 6 * \pi * \eta * r_{ep} * v_{ep}$, де ρ_{ep}, ρ_{nl} – щільність еритроцитів і плазми крові відповідно, V_{ep} – об'єм еритроциту, η – в'язкість плазми, r_{ep} – радіус еритроциту, $v_{ep} = \text{СОЕ}$ – швидкість осідання еритроциту.

При рівномірному осіданні ($v = v_0 = \text{const}$) рівнодіюча цих трьох сил дорівнює нулю:

$$\rho_{ep} * V_{ep} * g - \rho_{nl} * V_{ep} * g - 6 * \pi * \eta * r_{ep} * v_{ep} = 0.$$

Підставивши в останній вираз формулу для об'єму сфери радіусом r_{ep} ($V = \frac{4}{3} * \pi * r^3$), отримаємо швидкість осідання еритроциту, як сферичної частинки:

$$v_{ep} = \frac{2 * r_{ep}^2 * g * (\rho_{ep} - \rho_{nl})}{9 * \eta}.$$

Показник *швидкості осідання еритроцитів (СОЕ)* широко використовується у медичній практиці в якості діагностичного тесту. Для визначення СОЕ кров з додаванням антикоагулянту вносять у відградуйовану ковбу. СОЕ численно дорівнює відстані, на яку зміщується верхня границя еритроцитів за першу годину⁶. У нормі ця величина складає 3-6 мм у чоловіків і 8-10 – у жінок.

Деякі патології (запалення, пухлини), які супроводжуються порушенням тканин, підвищують тенденцію еритроцитів до агрегації. Сила опору, яка діє на агрегат, що осідає, є меншою за силу опору, яка діє на еритроцити, що складають цей агрегат, тому це викликає збільшення СОЕ.

СОЕ також залежить від концентрації еритроцитів: при значному збільшенні гематокриту зменшується в'язкість крові і, як наслідок, зростає СОЕ; при збільшенні гематокриту спостерігається зворотна картина.

⁶ СОЕ не є постійною величиною, бо агрегація еритроцитів призводить до того, що з часом швидкість їх осідання у верхній частині трубки зменшується, а в нижній – збільшується.

§ 5.2. МЕХАНІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ТКАНИН КРОВОНОСНИХ СУДИН

Діаметр кровоносних судин і тканинний їх склад різні залежно від типу судини. Стінки судин складаються з декількох шарів, склад яких визначає механічні властивості кровоносних судин, залежно від вмісту колагену, еластину і гладких м'язових волокон. Вміст цих складових у судинній тканині змінюється за рухом кровоносної системи: відношення еластину до колагену в загальній сонній артерії складає 2:1, а в стегневій 1:2. У стінках артерій більше еластичної тканини і менше колагенових волокон, ніж у стінках вен. Гладкі м'язи мають здібність розширюватися і звужуватися. Під м'язовими шарами проходять судини і нерви. Подразнення симпатичних нервів призводить до скорочення гладких м'язів і звуження судин. Капіляри мають ендотеліальний шар, але їхні стінки позбавлені м'язової і з'єднувальної тканини. З віддаленням від серця збільшується частина гладких м'язових волокон, в артеріолах вони вже є основною складовою судинної тканини. Капіляри мають ендотеліальний шар, але в їх стінках немає м'язової і з'єднувальної тканини. Вони відносно пасивні. Лімфатичні судини за будовою є схожими з венами, відрізняючись від них меншою товщиною і більшою проникністю.

При розгляді механічних властивостей судинної тканини вважають, що деформація відбувається за рахунок дії тиску зсередини на пружний циліндр. Розглянемо циліндричну частину кровоносної судини довжиною l , товщиною h і радіусом r (рис. 5.2.1.).

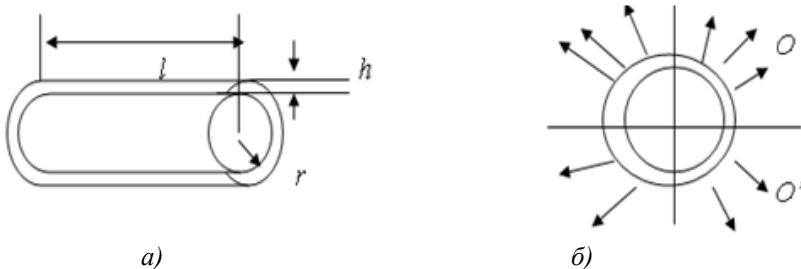


Рис. 5.2.1. Схема кровоносної судини в поздовжньому (а) і поперечному (б) перетинах

Виведемо вираз напруги кровоносної судини через тиск. Дві половини циліндричної судини взаємодіють між собою за перетинами стінок судини (заштрихована частина). Загальна площа цього «перетину взаємодії» дорівнює $2hl$. Якщо в судинній стінці існує механічна напруга σ , то сила взаємодії двох половинок дорівнює:

$$F = \sigma \cdot 2 \cdot h \cdot l \quad (5.2.1)$$

Ця сила урівноважується силами тиску на циліндр зсередини (показано стрілками). Сили спрямовані під різними кутами до горизонтальної площини.

Для того, щоб знайти їх рівнодіючу, потрібно додати горизонтальні проекції. Однак легше знайти рівнодіючу силу, якщо помножити тиск на проекцію площі півциліндра на вертикальну площину OO' . Ця проекція дорівнює $2r \cdot l$. Тоді вираз для сили через тиск має вигляд:

$$F = p \cdot 2r \cdot l \quad (5.2.2)$$

Прирівнюємо (5.2.1) і (5.2.2):

$$\sigma \cdot 2hl = p \cdot 2rl$$

Звідси:

$$\sigma = (pr)/h$$

Це *рівняння Ламе*. Будемо вважати, що при розтягуванні судини об'єм його стінки не змінюється (площа стінки зростає, а товщина зменшується), тобто не змінюється площа перетину стінки судини (рис. 5.2.1., б):

$$2\pi r h = \text{const},$$

тобто:

$$r h = b = \text{const}.$$

З урахуванням цього:

$$\sigma = (pr)/h = (p r r)/hr = (p r^2)/b, \quad \text{при } b = \text{const}$$

З цього видно, що в капілярах ($r \rightarrow 0$) напруга відсутня ($\sigma \rightarrow 0$).

§ 5.3. БІОМЕХАНІКА РОБОТИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Скорочення серцевого м'язу має назву систоли, а його розслаблення (період між двома систолами) – діастоли.

При скороченні серцевого м'язу (систола) кров викидається із серця в аорту і артерії, які відходять від неї. Якщо б стінки цих судин були жорсткими (твердими), то тиск, який виникає в крові на виході з серця, передавався би до периферійної системи зі швидкістю звуку.

Пружність стінок судин призводить до того, що під час систоли кров, яка виштовхується серцем, розтягує аорту, артерії і артеріоли (тобто великі судини сприймають під час систоли більше крові, ніж її відтікає до периферії). Систолічний тиск людини у нормі дорівнює приблизно 16 кПа.

Під час розслаблення серця (діастола) розтягнені кровоносні судини звужуються, і потенційна енергія, яка була передана їм серцем через кров, переходить у кінетичну енергію руху в крові, при цьому підтримується діастолічний тиск (~ 11 кПа).

Хвиля підвищеного тиску, яка розповсюджується в аорті і артеріях, при викиді її з лівого шлуночка серця, у період систоли має назву *пульсової хвилі*. Пульсова хвиля утворюється за рахунок того, що під час систоли викид крові лівим шлуночком в аорту під великим тиском у перший момент спричиняє розтягненню найближчого до нього відділа аорти і зростанням напруги в його стінках (рис. 5.3.1, А). При зниженні швидкості вигнання крові з серця тиск у розтягненій ділянці починає знижуватися, а розтягнені стінки зтягуються і повертаються до стану рівноваги, проштовхуючи при цьому кров далі за руслом і викликаючи розтягнення наступної ділянки аорти (рис. 5.3.1, Б). Цей процес триває до місця кінцевих розгалужень артерій і артеріол, де пульсуючий струм змінюється безперервним, і поступово затухає (рис. 5.3.1, В).

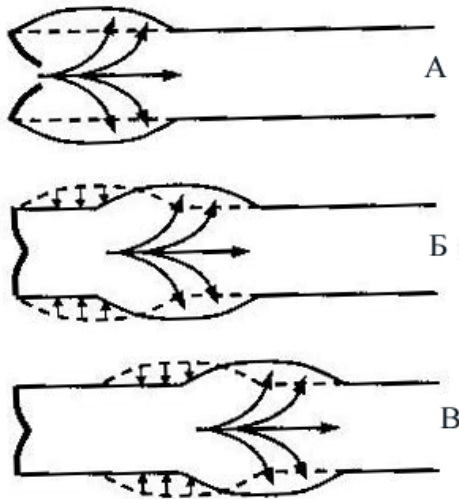


Рис. 5.3.1. Розповсюдження пульсової хвилі: А – аортальний клапан відкритий, Б, В – аортальний клапан закритий

Швидкість пульсової хвилі у великих судинах від параметрів судини залежить наступним чином (**формула Моенса-Кортевега**):

$$v = \sqrt{\frac{E \cdot h}{\rho \cdot d}}, \quad (5.3.1.)$$

де E – модуль пружності, ρ – щільність речовини у судині, h – товщина стінки судини, d – діаметр судини.

Гемодинаміка течії крові. Основними гемодинамічними характеристиками течії крові за судинами виступають тиск і швидкість кровотоку. Відповідно до теореми про нерозривність струї, лінійна швидкість v (м/с) крові є зворотно пропорційною радіусу або площі поперечного перетину (S) судини:

$$v = \frac{Q}{S}, \quad (5.3.2.)$$

де Q – об'ємна швидкість течії крові ($\text{м}^3/\text{с}$),

S – площа поперечного перетину судини.

Через це лінійна швидкість течії крові є вищою в судинах малого діаметру.

Середня лінійна швидкість течії крові в аорті людини (діаметр 2 см, площа перетину 3 см, об'ємна швидкість течії крові 84 мл/с) дорівнює:

$$v = \frac{Q}{S} = \frac{84 \text{ мл/с} (\text{см}^3/\text{с})}{3 \text{ см}^2} = 28 \text{ см/с}.$$

У більш дрібних артеріях лінійна швидкість є значно вищою, у венах більшого діаметру – нижчою. Течія крові за судинами, як правило, є *ламінарною*. При підвищенні лінійної швидкості до деякої величини (яка визначається **числом Рейнольдса**⁷ R_e) у потоці утворюються завихрення, які супроводжуються шумом – течія з ламінарної перетворюється у *турбулентну*. Це перетворення відбувається лише у деяких випадках: у проксимальних відділах аорти і легеневого ствола при виштовхуванні крові зі шлуночків; у великих артеріях при збільшенні швидкості руху крові (наприклад, при інтенсивній м'язовій роботі) або при зниженні в'язкості крові (наприклад, при різко вираженій анемії). Такі явища можуть мати місце при неповному відкритті або, навпаки, при неповному закритті

⁷ R_e – безрозмірна величина, яка характеризує характер течії рідини: $R_e = \frac{\rho \cdot v \cdot l}{\eta}$,

де ρ – щільність рідини, V – середня за поперечним перетином швидкість потоку, l – розмір поперечного перетину труби, за якою тече рідина, η – динамічна в'язкість рідини.

серцевих і аортальних клапанів. При цьому з'являються звуки, які мають назву *серцевих шумів*, що є однією з характерних ознак цього явища. У турбулентну переходить течія крові в місцях утворення гілок і звуження судин. При зниженні в'язкості крові (анемія) число Рейнольдса перевищує критичне значення (2 000-2 400). При атеросклерозі завихрення дуже великі. При утворенні тромбів локальні завихрення дають число Рейнольдса 400. Турбулентна течія потребує великих витрат енергії, порівняно з ламінарною, і посилює навантаження на серце.

Характеристика основних гемодинамічних характеристик p у x у k r o i (швидкості кровотоку, тиску крові, опору судин).

Швидкість кровотоку. Коливання крові у кровоносних судинах підпорядковуються законам гармонічних коливань, амплітуда яких зменшується при віддаленні від серця. Швидкість течії крові є максимальною в аорті, бо остання є найвужчим місцем кровоносної системи. Далі швидкість течії крові знижується у напрямку від аорти до капілярів (*рис. 5.3.2.*). Сумарна площа капілярів у 500-600 разів перевищує площу поперечного перетину аорти, відповідно і швидкість течії крові у них у 500-600 разів є меншою за швидкість в аорті. Значне зниження швидкості течії крові в капілярах сприяє покращенню обміну речовин між кров'ю і тканинами, що є ще однією причиною того, що обмінні процеси, в основному, протікають у капілярній системі. Капіляри об'єднуються у вени, сумарний зазор даного відділу кровоносного русла звужується, порівняно з капілярною мережею, і лінійна швидкість течії крові зростає.

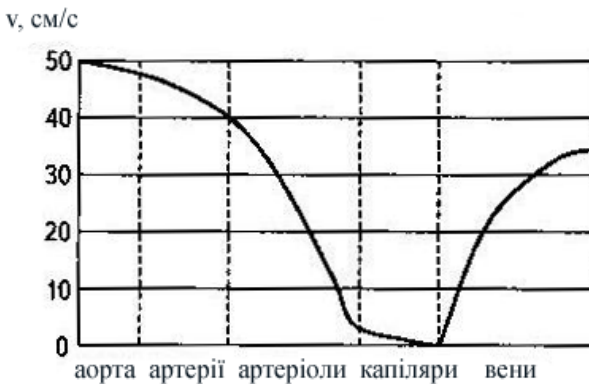


Рис. 5.3.2. Розподіл лінійної швидкості кровотоку в різних ділянках судинного русла

Для оцінки ефективності роботи серця використовується показник **серцевого викиду (СВ)**, який являє собою кількість крові, що викидається лівим шлуночком в аорту за 1 хвилину чи 1 секунду (мл/сек – систолічний об'єм крові (СО), л/хв – хвилинний об'єм крові (ХОК)) і залежить від таких фізіологічних факторів: кількості крові, яка тече до правого передсердя («венозне повернення»), нагнітальної функції серця, яка визначається скорочувальною здатністю міокарда, та загальним периферійним опором (ЗПО).

Ефективність серця, як насосу, визначається тим, наскільки воно спроможне перекачувати об'єм крові, котрий надходить за системою порожніх вен. У нормальних умовах серце за 1 хв перекачує 5-6 л крові. Підвищення ЗПО при інших однакових умовах (постійній величині венозного возврату і постійній скорочувальній функції міокарда) призводить до зниження серцевого викиду. Фактори, які підвищують частоту скорочень серця (фізичне навантаження, емоційне збудження тощо), як правило, підвищують і показник серцевого викиду. На серцевий викид впливають захворювання і порушення, при яких зменшується приплив крові до серця через вени (венозний возврат). Також СВ знижується при ослабленні серця (наприклад, при стійкій серцевій недостатності).

Тиск руху кровотоку. Кров, після викиду її з серця, здійснює на стінки судин тиск. Існує градієнт тиску, який спрямовано від артерії до артеріол і капіляр і від периферійних вен – до центральних, через що кров'яний тиск зменшується у наступному напрямку: аорта – артеріоли – капіляри – венули – крупні вени – порожні вени. Саме завдяки цьому градієнту кров тече від серця до артеріол, потім до капіляр, венул, вен, і назад – до серця. У судинах через тиск крові з'являється опір.

Тобто кров'яний тиск, який зумовлений перевищенням тиску, викликаного роботою серця, над атмосферним тиском, є основною руховою силою течії крові. Для окремо взятої судини можна вважати, що рух крові забезпечується різницею тисків на вході і виході судини.

Під **артеріальним тиском (АТ)** розуміють тиск, який здійснює кров на внутрішню поверхню артерій і на поперед лежачий стовб крові. АТ залежить від притоку крові в артеріальну систему, від еластичності судинних стінок, від в'язкості крові і ще від багатьох інших факторів. Артеріальний тиск є величиною, яка утворюється і регулюється, в основному, лише внаслідок зміни серцевого викиду крові і периферійного опору.

Розрізняють систолічний (максимальний) і діастолічний (мінімальний) тиск. **Систолічний** артеріальний тиск (СТ) – це тиск, який виникає в

артеріальній системі після систоли лівого шлуночка серця, тобто в момент максимального підйому пульсової хвилі. **Діастолічний** артеріальний тиск (ДТ) – виникає в період діастоли серця, коли має місце спад пульсової хвилі. Різниця між величинами максимального і мінімального тиску називається **пульсовим** тиском (ПТ). Підвищені величини АТ (*гіпертонія*) спостерігаються при багатьох захворюваннях: гіпертонічної хвороби, пухлинах кори і наднирників тощо. В цих випадках систолічний АТ може підніматися до 200-250 і вище мм. рт. ст., діастолічний – до 120-160 мм. рт. ст. Стійкий високий діастолічний тиск свідчить про підвищення тону артеріол, що відбувається при гіпертонічній хворобі. Зниження АТ має назву *гіпотонії*. Спостерігається при шоку, при різних інтоксикаціях тощо. Короточасний підйом АТ (*гіпертензія*) до максимального може спостерігатися у здорових людей після надмірного переїдання, при великих фізичних і розумових навантаженнях, при психічному збудженні (стресі) після прийому алкоголю, кави, міцного чаю. Раптова артеріальна *гіпотензія* спостерігається при інфаркті міокарда, колапсі, сильних кровотечах тощо. Падіння АТ пов'язано зі зниженням тону артеріол і ще більше він знижується при слабкості серцевого м'язу. АТ вимірюють з метою оцінки стану судинної системи як у хворих, так і у здорових людей. Таким чином, спостереження про величину АТ відіграє важливу роль у своєчасному виявленні того чи іншого захворювання.

Розподіл тиску крові в судинній системі з деяким наближенням описується *формулою Пуазейля*:

$$Q = \frac{\pi r^4}{8\eta l} \Delta p = \frac{\Delta p}{R}, \quad (5.3.3.)$$

де Q – об'ємна швидкість течії крові, r – радіус зазору судини, η – динамічна в'язкість крові (в Пуазах), l – довжина ділянки судини, Δp – перепад тисків на цій ділянці, R – гідравлічний тиск.

Звідси:

$$R = \Delta p / Q = 8\eta l / (\pi r^4) \quad (5.3.4.)$$

Тобто:

1. Об'ємна швидкість є прямо пропорційною зміні тисків і четвертій ступені радіусу судини (r^4): так, при збільшенні радіусу на 16 %, об'ємна швидкість течії рідини зростає на 100 %. Тому незначні зміни ширини зазору кровоносних судини сильно позначаються на течії крові. Саме цьому природні механізми нервової і гуморальної регуляції кров'яного тиску, а також дія лікарських препаратів, які нормалізують тиск, спрямовані на зміну зазору судин.

2. Об'ємна швидкість є зворотно пропорційною довжині судини (l) і в'язкості рідини (η),

3. Гідродинамічний опір є прямо пропорційним довжині судини і в'язкості рідини, яка, у свою чергу, залежить від кількості еритроцитів, вмісту білка в плазмі та інших факторів. Гідродинамічний опір кровоносної судини є більшим, ніж у води. Периферійний опір судинної мережі людини дорівнює 1 700 дин на $\text{с}/\text{см}^2$.

Опір периферійної системи. Загальний периферійний опір є функцією кровоносних судин, яка спрямована на регуляцію і розповсюдження кровотоку в організмі і окремим органам шляхом збереження оптимального рівня артеріального тиску. Потік крові на своєму шляху відчуває силу тертя, яка становиться максимальною на ділянці артеріол і створює у цьому місці опір.

Артеріоли є основними регуляторами загального периферійного опору. Так, при великому фізичному навантаженні, коли серцевий викид підвищується у декілька разів, тиск крові підвищується у меншій пропорції через підвищену пропускну спроможність артеріоли. У нормі ЗПО коливається в межах 1 200-1 600 $\text{дин}\cdot\text{с}/\text{см}^5$. При гіпертонії ця величина може збільшитися до 2 000-3 000 $\text{дин}\cdot\text{с}/\text{см}^5$. Показник ЗПО має істотне значення, бо визначає навантаження на міокард лівого шлуночка, і у цілому – на умови і рівень метаболізму.

Враховуючи, що радіуси зазорів аорти r_{aop} , артерій r_{apm} , артеріол $r_{арл}$ і капілярів $r_{кан}$ відносяться одне до одного як:

$$r_{aop} : r_{apm} : r_{арл} : r_{кан} = 3000 : 500 : 7 : 1,$$

то, згідно з попередньою формулою, мінімальним гідравлічним опором володіє аорта, а максимальним – капіляри. Однак це твердження є справедливим лише для окремо взятих судин. Усі судини включені в рух крові паралельно. Тому їх сумарний опір R дорівнює:

$$R = \frac{1}{\frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_2} + \frac{1}{R_3} + \dots},$$

де R_1, R_2, R_3 – гідравлічні опори кожної судини даного відділу системи кругообертання крові.

Чим більша кількість судин певного типу зустрічається в організмі, тим у більшій мірі сумарний опір певної ділянки судинної системи зменшується, порівняно з опором окремої судини. Завдяки великій кількості капілярів, сумарний опір капілярної мережі є меншим за сумарний опір артеріол і, тим більш, аорти. Таким чином, найбільший гідравлічний опір серед всіх ділянок судинної системи має сукупність артеріол (рис. 5.3.3). Зміна їх зазору відіграє головну роль у регуляції тиску крові.

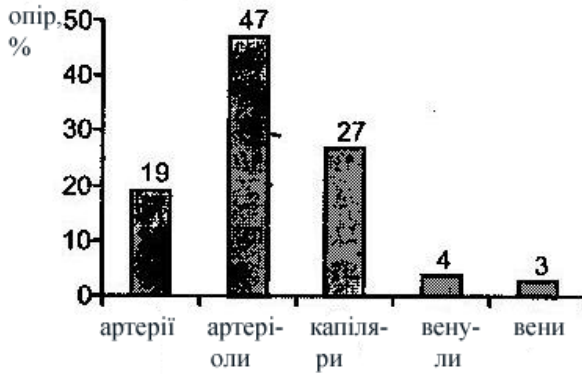


Рис. 5.3.3. Співвідношення гідравлічного опору в різних відділах судинного русла

За формулою Пуазейля, гідравлічний опір ділянки судинного русла є прямо пропорційним падінню тиску на цій ділянці ($R = \Delta P / Q$), тобто

чим більшим є опір, тим більшу силу необхідно прикласти для проштовхування крові крізь судину. Згідно експериментальних даних, падіння тиску в великих і середніх артеріях складає 10 %, а в артеріолах і капілярах – 85 %. Тобто 85 % енергії, яку було передано крові при скороченні шлуночка, витрачається на проштовхування крові за артеріолами і капілярами (рис. 5.3.4.). Причому найбільше падіння тиску крові (не менше 50 %) від початкового тиску відбувається в артеріолах. Кількість артеріол у сотні тисяч разів є більшою за кількість великих артерій при порівняно невеликому збільшенні загального діаметру судин. Тому втрати тиску від пристінного тертя в них великі. Загальна кількість капілярів є ще більшою, однак їхня довжина є настільки малою, що падіння тиску крові в них є хоча і істотно, але меншим, ніж в артеріолах. У мережі венозних судин, площа перетину яких в середньому у два рази є більшою за площу перетину відповідних артерій, швидкість течії крові є невисокою і падіння тиску є незначним. У великих венах біля серця тиск стає на декілька міліметрів ртутного стовпа нижче за атмосферний. Кров в цих умовах рухається під впливом присмоктуючої дії грудної клітини при вдиху.

Тиск крові за судинами, особливо розподіл її між різними частинами судинної системи, залежить не лише від роботи серця, але і від загального просвіту судин, який зумовлений тонусом судинних стінок. В еластичних стінках судини є гладкі м'язові волокна, від рівня

скорочення яких залежить просвіт судини. Має значення також загальна кількість пульсуючої крові, її в'язкість тощо. Всі ці фактори знаходяться під регулюючим впливом центральної нервової системи. Таким чином, фізіологічні фактори, разом із фізичними закономірностями, регулюють кровообіг в різних частинах організму.

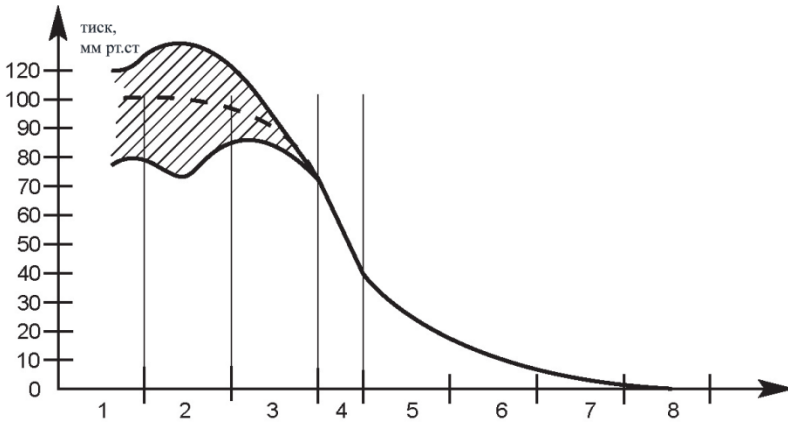


Рис. 5.3.4. Розподіл тиску (перевищення над атмосферним) в різних ділянках судинної системи: *штриховою* позначено коливання тиску під час систоли і діастоли, *пунктиром* – середній тиск: 1 – в аорті, 2 – у великих артеріях, 3 – у малих артеріях, 4 – у артеріолах, 5 – у капілярах, 6 – у венулах, 7 – у венах, 8 – у порожній вені

У нормі судинна система є замкненою і не має сполучання з атмосферою. Судини розташовуються у різних напрямках, причому артеріальні і венозні судини, за якими кров рухається у протилежних напрямках, більшою частиною є паралельними. Ці судини сполучаються між собою через капіляри, тому у першому наближенні можна вважати, що гідростатичний тиск крові у них, як у сполучних судинах, взаємно урівноважується, і в якості моделі можна розглядати систему горизонтальних трубок.

При ушкодженні судинної стінки може утворитися сполучання судини з атмосферою, і тоді відбувається дія гідростатичного тиску крові. Загальновідомо, наприклад, що для зменшення кровотечі з ушкодженої судини кінцівки останнім потрібно надати підвищене положення.

Наприкінці відзначимо, що, як відомо з гідродинаміки, рівняння Пуазейля є вірним 1) для жорстких нерозгалужених трубок з круглим

поперечним отвором; 2) ламінарного руху; 3) гомогенних рідин; 4) односпрямованого руху. В кровоносній системі ці вимоги не виконуються. Усі ці фактори підвищують гідравлічний опір порівняно з теоретичним за рівнянням Пуазейля. Таким чином, оцінка течії крові потребує врахування всіх зазначених факторів, що, однак, не завжди можливо.

§ 5.4. МОДЕЛІ РУХУ КРОВІ В СУДИННІЙ СИСТЕМІ

Під час систоли (скорочення серцевого м'язу) кров викидається з лівого шлуночка в аорту і великі артерії, які виходять з неї. При цьому частина кінетичної енергії крові витрачається на розтягування еластичних стінок судин і на запас її у вигляді потенційної енергії пружної деформації. Під час діастоли (розслаблення шлуночків) аортальний клапан зачиняється і приток крові від серця у великі судини гальмується. Розтягнуті стінки артерії при цьому скорочуються, забезпечуючи приток крові в капіляри під час діастоли.

Вперше ідея про такий спосіб руху крові була висунута сільським священиком Хейлсом у 1733 р., а у 1899 р. – Франк створив свою гідродинамічну модель, яка описує часові зміни тиску і об'ємної швидкості течії крові в артеріях. Незважаючи на її відносну простоту, вона дозволяє встановити зв'язок між ударним об'ємом крові (об'єм крові, який викидається шлуночком серця за 1 сек.), гідравлічним опором периферійної частини системи колообігу крові R_0 , і зміною тиску в артеріях p .

Модель Франка (механічна модель кровообігу) представляє кровоносну систему, як деякий пульсуючий насос у сукупності з системою трубок, причому вважається, що всі великі судини артеріальної частини об'єднані в одну камеру (резервуар) з *еластичними* стінками і дуже малим гідравлічним опором, а всі малі судини – в *жорстку трубку* з постійним гідравлічним опором. При побудові цієї моделі серцево-судинна система розглядається, по-перше, ізольованою від управляючих впливів з боку організму, тобто в умовах повної саморегуляції і, по-друге, значно спрощеною – з відтворенням лише основних елементів, які є необхідними для аналізу явищ, котрі відбуваються у системі.

Артеріальна частина системи кругообертання крові моделюється пружним еластичним резервуаром (EP), а капілярно-венозна – жорсткою трубкою (рис. 5.4.1.). В цій моделі вважається, що під час систоли кров під тиском p викидається в еластичний резервуар, коефіцієнт еластичності якого C від'ємний від нуля ($C = 1/E$, де E – модуль

пружності, який приймається, що не залежить від ступеня розтяжності стінок) та опір стінок якого R дорівнює нулю, зі швидкістю Q_c (мл/с або $\text{см}^3/\text{с}$) (рис. 5.4.3.1, а). Потім, під час діастоли, потік крові розповсюджується у жорсткій трубці, опір якої R від'ємний від нуля, а коефіцієнт еластичності дорівнює нулю, зі швидкістю Q (рис. 5.4.1, б).

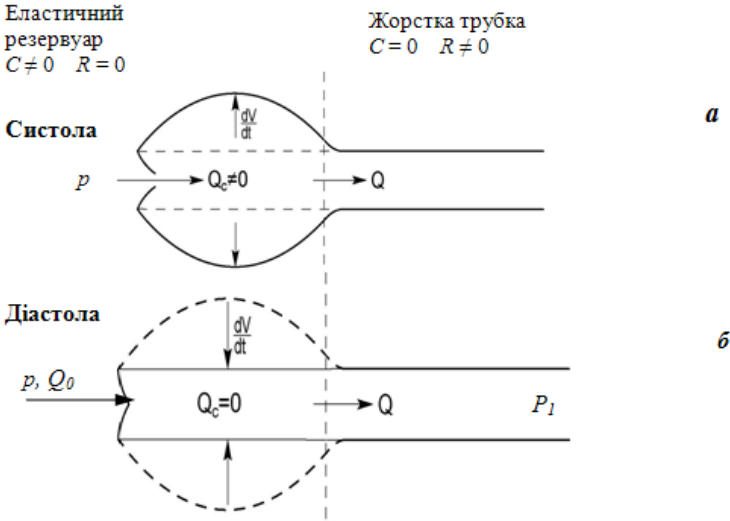


Рис. 5.4.1. Модель Франка серцево-судинної системи (Q_c – об’ємна швидкість притоку крові, Q – об’ємна швидкість відтоку крові в жорстку труку, dV/dt – швидкість зміни об’єму пружного резервуару, R – гідралічний опір периферийної системи кровотоку, C – коефіцієнт еластичності).

Визначимо швидкість Q відтоку рідини з резервуару під дією тиску p і при наявності на виході з резервуару гідралічного опору R .

З гідродинаміки відомо, що значення об’єму V і тиску p у розтягнутому еластичному резервуарі, пов’язані співвідношенням:

$$V = V_0 + C \cdot p, \quad (5.4.1.)$$

де C – коефіцієнт еластичності стінок резервуару, V_0 – об’єм резервуару при відсутності тиску ($p = 0$).

Продиференціювавши це відношення, отримаємо, що зміна об’єму камери пропорційна зміні тиску в ній:

$$\frac{dV}{dt} = C \frac{dp}{dt} \quad (5.4.2.)$$

В еластичний резервуар (артерію) надходить кров з серця, об'ємна швидкість течії крові – Q_c . Від еластичного резервуару кров надходить з об'ємною швидкістю течії крові Q у периферійну систему (артеріоли, капіляри). Таким чином, частина крові, яка викидається серцем у пружну камеру, залишається у ній і розтягує її, а інша витікає в жорстку трубку. Тоді можна записати:

$$Q_c = \frac{dV}{dt} + Q, \quad (5.4.3.)$$

яке вказує, що об'ємна швидкість течії крові з серця дорівнює сумі швидкості зростання об'єму еластичного резервуару і швидкості відтоку крові з еластичного резервуару.

Об'ємна швидкість кровотоку крізь периферичні судини, які моделюються жорсткою трубкою, на основі рівняння Пуазейля, дорівнює:

$$Q = \frac{p - p_e}{R}, \quad (5.4.4.)$$

де p – тиск у пружному резервуарі,

p_e – венозний тиск, який можна прийняти за 0 (див. рис. 5.2.4.),

R – гідравлічний опір жорсткої трубки (загальний опір периферичної системи),

тоді маємо:

$$Q = \frac{p}{R} \quad (5.4.5.)$$

Підставивши вираз (5.3.2.) і (5.3.5.) у (5.3.3.) отримаємо:

$$Q_c = C \frac{dp}{dt} + \frac{p}{R} \quad (5.4.6.)$$

або, помноживши на dt :

$$Q_c dt = C dp + \frac{p}{R} dt \quad (5.4.7.)$$

Проінтегруємо останній вираз за часом. Границі інтегрування відповідають періоду пульсу (періоду скорочення серця) від 0 до T . Цим часовим границям відповідають однакові значення, які дорівнюють мінімальному діастолічному тиску p_d :

$$\int_0^T Q_c dt = C \int_{p_d}^{p_d} dp + \frac{1}{R} \int_0^T p dt \quad (5.4.8.)$$

Інтеграл з однаковими границями інтегрування дорівнює 0, тобто:

$$\int_{P_d}^{P_d} dp = 0, \quad (5.4.9.)$$

тому маємо:

$$\int_0^T Q_c dt = \frac{1}{R_0} \int_0^T p dt \quad (5.4.10.)$$

Інтеграл зліва в останній формулі – це *ударний об'єм крові* у великому колі кругооберту, тобто об'єм крові, який виштовхується з серця в аорту за одне скорочення. Його може бути знайдено експериментально. Інтеграл справа – це тиск крові за час скорочення шлуночків серця. Він також може бути визначений експериментально. Тоді з формули (5.4.10.) можна визначити загальний гідравлічний опір периферичної системи кругообертання.

Графічно криву, яка зображує часову залежність тиску в сонній артерії, зображено на *рис. 5.4.2.*

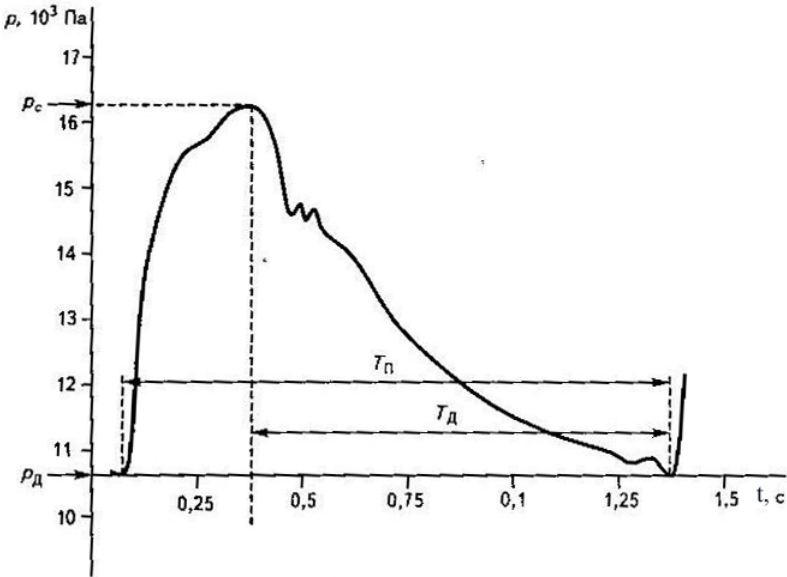


Рис. 5.4.2. Пульс сонної артерії (T_c – тривалість періоду імпульсу систоли, T_d – діастоли, P_c – максимальний систолічний тиск).

Під час діастолі в період T_d приток крові від серця закінчується ($Q_c = 0$), стінки артерій стиснюються (рис. 5.4.1, б) і виштовхують кров у периферійні судини (жорстку трубку). Для цієї фази рівняння (6.4.7.) має простий аналітичний розв'язок:

$$0 = CdP + \frac{P}{R} dt \quad \text{або} \quad \frac{dp}{P} = -\frac{dt}{CR} \quad (5.4.11.)$$

Проінтегрувавши в межах від максимального систолічного тиску, чому дорівнює момент часу $t = 0$, до деякого значення тиску P , якому відповідає момент часу кінця діастолі, отримуємо залежність тиску в резервуарі після систолі від часу:

$$P = P_c \cdot e^{-t/CR} \quad (5.4.12.)$$

Використовуючи формулу (5.3.1.5.) можна отримати часову залежність об'ємної швидкості течії крові у периферійних судинах для цієї фази серцевого циклу:

$$Q = Q_c \cdot e^{-t/CR}, \quad (5.4.13.)$$

де Q_c – об'ємна швидкість течії крові з пружного резервуару наприкінці систолі (на початку діастолі).

Рівняння (5.4.12.) і (5.4.13.) є математичною моделлю еластичного резервуару або елемента судинної системи. Ця модель хоча і грубо, але достатньо вірно відображає реальне явище поведінки течії крові наприкінці діастолі.

Аналогічні рівняння описують також і розрядження конденсатора ємністю C , зарядженого спочатку до напруги U_m , через резистор R . Тому такий еластичний ланцюг може виступати моделлю прямої аналогії для еластичного елемента судинної системи. Можна провести аналогію між формулою Пуазейля і законом Ома: подібно до того, як перепад тисків на ділянці судинного русла викликає рух крові – різниця потенціалів викликає електричний струм, а коефіцієнтами пропорційності між цими величинами слугують гідравлічний і електричний опір відповідно (табл. 5.4.1.1.).

Таблиця 5.4.1.

Відповідність між гемодинамічними і електричними величинами

Гемодинамічні величини	Електричні величини
Тиск крові P	Напруга U
Кількість рідини (об'єм резервуару) V	Заряд q
Еластичність стінок судини C	Ємність C
Гідравлічний опір периферійної системи R	Електричний опір R
Швидкість відтоку рідини $Q = -\frac{dV}{dt}$	Сила струму розряду $i = -\frac{dq}{dt}$
Постійна часу $T=RC$	Постійна часу $\tau=RC$

Напруга U_m (або початковий заряд конденсатора q_m), опір R підбираються за критеріями схожості з відповідними параметрами еластичного елемента.

Таким чином, для моделювання процесів кругообігу крові можна використовувати аналогові електричні схеми. Схема складається з джерела змінної напруги U (аналога серця), випрямляча B (аналога серцевого клапану), конденсатора C (аналога еластичного резервуара), який заряджається від джерела напруги і розряджається на резистор R (аналога жорсткої трубки) (рис. 5.4.3, а). Джерело змінної напруги створює коливання струму у ланцюгу, а випрямляч пропускає струм, який тече лише в одному напрямку. Подібно йому, серцевий клапан пропускає кров, яка витікає з шлуночка в аорту, і не допускає зворотного руху крові. Конденсатор згладжує коливання електричного струму, який протікає через резистор, подібно до того, як еластичні артерії згладжують коливання тиску в дрібних судинах.

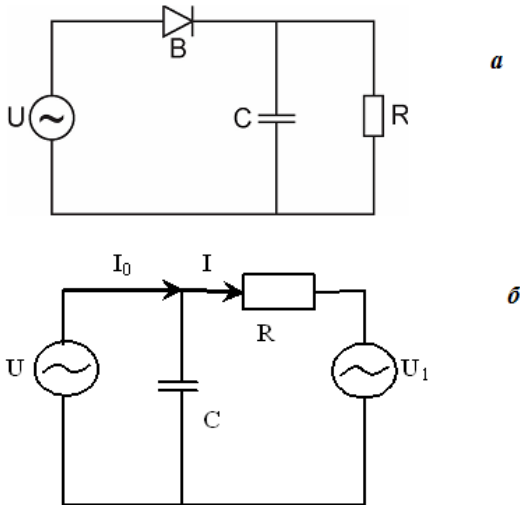


Рис. 5.4.3. Електричні схеми моделі кругообертання крові в судинній системі

Судинна система являє собою ряд еластичних елементів (резервуарів) з різними властивостями, крізь які послідовно протікає загальний потік рідини. При цьому в кожному з резервуарів рідина (з попереднього резервуару) втікає зі швидкістю Q_0 , а відток її у наступний резервуар

відбувається лише при наявності в останньому тиску p_1 (рис. 5.4.1., б). Це моделюється відповідною електричною схемою (рис. 5.4.3., б).

Здатність еластичних кровоносних судин до накопичення порцій крові і до подальшого її виштовхування є аналогічною до зарядження і розрядження конденсатора, а інерція крові і гідравлічна індуктивність, яка викликається нею – інерції електронів і електричній індукції. У деяких випадках потрібно враховувати інерційні властивості маси крові. Тоді в ланцюг електричної моделі послідовно з резистором R включають елемент L індуктивності (рис. 5.4.4).

Аналогові електричні схеми для частини судинної системи (або системи в цілому) являють собою послідовний (або розгалужений) ланцюг з декількох ланок з різними значеннями R і C . Приклад такої схеми наведено на рис. 5.4.4. У схемі (модель Дефара) передсердя і шлуночки представлено змінними за величиною ємностями, а клапани між ними – діодами. Усі конденсатори в початковий момент заряджені до напруг, які відповідають тискам у цих точках системи.

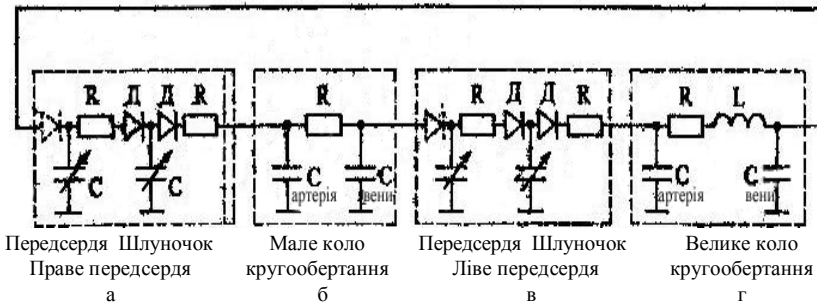


Рис. 5.4.4. Електрична модель Дефара кругообертання крові

У найбільш простих моделях шлуночки серця розглядаються також як еластичні резервуари, на які діють сили, які викликають пульсуючий відток крові у судинну систему. Форма імпульсів швидкості відтоку $Q_0(t)$ приймається синусоїдальною (рис. 5.4.5., а), що наближено відповідає дослідним даним. При цьому рівняння для $Q_0(t)$ має вигляд:

$$Q_0(t) = Q_m \sin \frac{\pi t}{t_c},$$

де Q_m – амплітуда швидкості, t_c – тривалість систоли, якій відповідає на півперіод синусоїди.

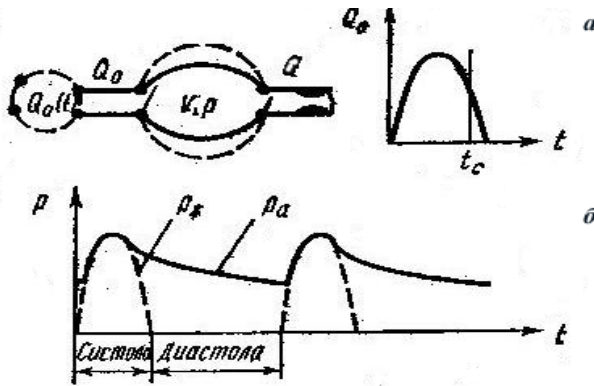


Рис. 5.4.5. Опис кругообертання крові в судинній системі за Дефаром

Тоді рівняння, яке описує модель елемента судинної системи з урахуванням пульсуючого притоку крові $Q_0(t)$ приймає вигляд:

$$C \frac{dP}{dt} + \frac{P}{R} = Q_0(t) = Q_m \sin\left(\frac{\pi t}{t_c}\right)$$

Дефаром було запропоновано електричну модель у формі ємності, яка змінюється у часі за заданим законом. Розв'язок такого рівняння на ЕОМ дав криву у вигляді, який зображено на рис. 5.4.5., б.

У всіх цих моделях відображено лише основні явища, які відбуваються у серцево-судинній системі. Розроблені також моделі, які враховують умови регуляції її діяльності і, в першу чергу, гемодинамічної регуляції, яка заснована на законі *Стерлінга*, згідно з яким енергія скорочення шлуночка пропорційна його наповненню, тобто об'єму наприкінці діастолі, а ударний об'єм крові залежить від співвідношення між енергією скорочення шлуночка і тиском в аорті. Такі моделі розроблені Ф. Гродинзом, В. А. Лищуком та ін.

§ 5.5. РОБОТА СЕРЦЯ І ККД ЙОГО РОБОТИ. АПАРАТ ШТУЧНОГО КРУГООБЕРТАННЯ КРОВІ

Робота, яка виконується серцем, витрачається на переборювання сил тиску і надання крові кінетичної енергії.

Розрахуємо роботу, яка здійснюється при одноразовому скороченні лівого шлуночка серця. Зобразимо ударний об'єм крові V_y у вигляді циліндру (рис. 5.5.1.). Можна вважати, що серце продавлює цей об'єм по аорті площею перетину S , на відстані l при середньому тиску P . Тоді робота, яка при цьому виконується:

$$A_1 = Fl = PSl = P V_y \quad (5.5.1.)$$

На надання кінетичної енергії цьому об'єму крові витрачено роботу:

$$A_2 = m \cdot v^2/2 = \rho \cdot V_y \cdot v^2/2,$$

де ρ – щільність крові, v – швидкість крові в аорті.

Таким чином, робота правого шлунка серця при скороченні:

$$A = A_1 + A_2 = P V_y + \rho \cdot V_y \cdot v^2/2 \quad (5.5.2.)$$

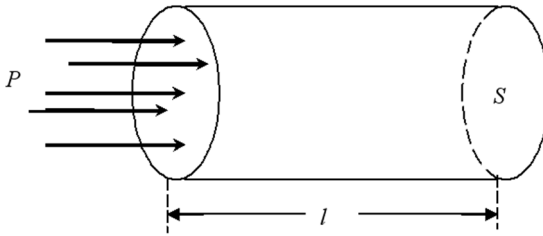


Рис. 5.5.1. Схематичний вигляд судини, який враховується при розрахунку роботи серця

Через те, що робота правого шлунка приймається за 0,2 від роботи лівого, то робота серця при однократному скороченні:

$$A = A_l + 0,2 \cdot A_l = 1,2 (P V_y + \rho \cdot V_y \cdot v^2/2) \quad (5.5.3.)$$

Ця формула є справедливою як для стану спокою, так і для активного стану організму. Підставивши в цю формулу значення $\rho = 13$ кПа, $V_y = 60$ мл = $6 \cdot 10^{-5}$ м³, отримаємо роботу разового скорочення серця в стані спокою: $A \sim 1$ Дж. Якщо врахувати, що тривалість систоли біля 0,3 с, то середня потужність серця за час одного скорочення $N = A/t = 3,3$ Вт.

Вважається, що у середньому серце здійснює одне скорочення за секунду, тому робота за добу $A = 86\ 400$ Дж. При активній м'язовій діяльності робота серця може зрости у декілька разів.

Коефіцієнт корисної дії (ККД) серця, який дорівнює відношенню виконаної роботи до витраченої енергії складає всього 14-25 %, що вказує на значні втрати енергії. При фізичній роботі (навантаженні) і тренуванні ККД серця може збільшуватися. При підвищенні артеріального тиску навантаження на серце зростає, а ККД – зменшується. Тому для полегшення роботи серця бажано, щоб кров'яний тиск був порівняно низьким, а серцевий викид – великим.

При операціях на серці, які вимагають тимчасового виключення його з системи кругообертання крові, використовують спеціальні

апарати штучного кругообертання крові (рис. 5.5.2.). Цей апарат є сполучанням штучного серця (насосна система) зі штучними легеннями (оксигенатор – система, яка забезпечує насичення крові киснем).



Рис. 5.5.2. Апарат штучного кругообертання крові

Апарат виконаний у вигляді пересувного стола, всередині якого розміщено механічну складову – насоси, а збоку прикріплений фізіологічний блок, який вміщує оксигенатор, резервуар запасної крові, тримачі для трубок і катетерів. Система насосів за функцією подібна самому серцю і підтримує тиск і циркуляцію крові в судинах організму під час операції. Оксигенатор виконує роль легенів і забезпечує артериалізацію, тобто насичення крові киснем. Таким чином, апарат у цілому виконує функцію серця і легенів.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Що вивчає гемодинаміка? Які гемодинамічні характеристики крові?
2. Що таке трансмуральний і гідростатичний тиски крові?

3. Охарактеризуйте механічні властивості тканини кровоносних судин.

4. Який зв'язок між напругою судинної тканини і тиском на неї через рівняння Ламе?

5. Чому вважають, що напруга в капілярах відсутня? Відповідь обґрунтуйте аналітично.

6. Що таке гемодинамічні показники стану судинної системи організму людини? Який зв'язок між основними гемодинамічними характеристиками за правилом Пуазейля?

7. Надайте біомеханічну характеристику гідродинамічної моделі кровоносної системи О. Франка.

8. Яка існує залежність об'ємної швидкості відтоку крові від часу? Що впливає на в'язкість крові і як залежить швидкість кровотоку від в'язкості крові?

9. Завдяки якій властивості швидкість осідання еритроцитів можна використовувати в якості діагностичного показника?

10. Чим можна пояснити, що при збільшенні радіусу судини на 16 %, об'ємна швидкість течії рідини зростає на 100 %?

11. Чому найбільший гідравлічний опір серед всіх ділянок судинної системи має сукупність артеріол?

12. Чим ви можете пояснити той факт, що найбільше падіння тиску відбувається в артеріолах і капілярах?

13. Як знайти роботу серця при одноразовому скороченні серцевого м'язу? Відповідь обґрунтуйте аналітично.

14. Від чого залежить швидкість кровотоку в судинній системі? Надайте основні біомеханічні характеристики обертання крові в кровоносній системі (за законом Лапласа).

15. Від чого залежить характер течії крові у судинах? Де можливі перетворення течії крові з ламінарної до турбулентної?

16. Чому, хоча діаметр капілярів є найменший серед усіх судин, швидкість крові в капілярній системі є найнижчою?

17. Що спричиняє виникнення судорог м'язів та як це передбачити? Відповідь обґрунтуйте.

18. Надайте біомеханічну характеристику роботи судинної системи людини. Як змінюється тиск і швидкість кровотоку та амплітуда коливань крові залежно від типу кровоносних судин?

19. Що таке пульсова хвиля? Як вона змінюється по мірі віддаленні від серця?

20. Що таке ударний об'єм крові?

21. Що таке артеріальний тиск? Як його вимірюють?

22. Що таке гідростатичний опір периферійної частини кровоносної системи? Як його визначають?

23. На чому базується електричні схеми для обертання крові у судинній системі?

ПИТАННЯ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЮ

1. В'язкість крові:
 - a) в дрібних судинах є більшою, ніж у великих;
 - b) в дрібних судинах є меншою, ніж у великих;
 - c) є постійною у всіх відділах судинного русла.
2. Зі збільшенням гематокриту в'язкість крові:
 - a) зростає;
 - b) зменшується;
 - c) не змінюється.
3. У яких судинах є більшою ймовірність виникнення турбулентної течії:
 - a) у великих;
 - b) у дрібних;
 - c) виникнення турбулентності не залежить від діаметру судини.
4. Течія крові за судинами є:
 - a) завжди ламінарною;
 - b) завжди турбулентною;
 - c) переважно ламінарною і лише в деяких випадках турбулентною.
5. У якому відділі судинного русла лінійна швидкість руху крові є мінімальною:
 - a) в аорті;
 - b) в артеріях;
 - c) в артеріолах;
 - d) в капілярах;
 - e) у венах.
6. Який відділ судинного ланцюга має найбільший гідравлічний опір:
 - a) аорта;
 - b) артерії;
 - c) артеріоли;

- d) капіляри;
 - e) вени.
7. Еластичність тканин кровоносних судин за рухом кровоносної судини від серця:
- a) зменшуються;
 - b) збільшуються;
 - c) не змінюються.
8. За рівнянням Ламе зв'язок між напругою кровоносної судини і тиском зсередини ϵ :
- a) лінійним;
 - b) зворотно пропорційним;
 - c) квадратичним.
9. Відсутність напруги в капілярах за рівнянням Ламе зумовлюється:
- a) квадратичною залежністю напруги від радіуса капіляру;
 - b) лінійною залежністю напруги від квадрату радіуса капіляру;
 - c) квадратичною залежністю напруги від тиску;
 - d) лінійною залежністю напруги від тиску.
10. Головною руховою силою кругообігу ϵ :
- a) статичний тиск;
 - b) трансмуральний тиск;
 - c) гідростатичний тиск;
 - d) кров'яний тиск, який зумовлений перевищенням тиску, що викликаний роботою серця, над атмосферним тиском;
 - e) сила тяжіння.
11. Збільшення тенденції еритроцитів до агрегації викликає:
- a) зростання СОЕ;
 - b) зниження СОЕ;
 - c) не відображується на СОЕ.
12. Еластичність кровоносних судин має наступний електричний еквівалент:
- a) електричний потенціал;
 - b) електричний опір;
 - c) індуктивність;
 - d) електрична ємність;
 - e) електричний струм.

13. Пульсовою хвилею називаються періодичні коливання:
- a) швидкості розповсюдження часток;
 - b) лінійної швидкості кровотоку;
 - c) об'ємної швидкості кровотоку;
 - d) статичного тиску;
 - e) кров'яного тиску, тобто які розповсюджуються вздовж кровоносних судин.

14. Швидкості розповсюдження часток крові (v_k), пульсової хвилі ($v_{п}$), звукової хвилі ($v_з$) в крові співвідносяться наступним чином:

- a) $v_{п} < v_k < v_з$;
- b) $v_k < v_{п} < v_з$;
- c) $v_з < v_{п} < v_k$;
- d) $v_{п} < v_з < v_k$;
- e) $v_з < v_k < v_{п}$.

15. Систолічний тиск характеризує:

- a) тиск крові при її викиду з серця;
- b) тиск крові при її протіканні в артеріях;
- c) тиск крові при її протіканні у капілярах;
- d) тиск крові при її протіканні у венах.

16. Часова залежність діастолічного тиску, яка розрахована за моделлю Франка, має вигляд:

- a) $p = p_c(t + RC)$;
- b) $p = p_c + C \cdot R$;
- c) $p = p_c \cdot \exp(-\frac{t}{C \cdot R})$;
- d) $p = p_c + \frac{t}{C \cdot R}$;
- e) $p = p_c \ln \frac{t}{C \cdot R}$.

17. Швидкість розповсюдження пульсової хвилі визначається за наступною формулою:

- a) $v = \sqrt{\frac{Eh}{\rho d}}$;
- b) $v = \frac{\rho gh}{\eta}$;
- c) $v = (\frac{E}{\rho d})^2$;
- d) $v = \sqrt{\frac{1}{Ed}}$;
- e) $v = \frac{\rho h}{E\eta}$.

ЗАДАЧІ ДЛЯ САМОСТІЙНОГО РОЗВ'ЯЗКУ

Задача 1.

Знайдіть в'язкість крові при нормальному гематокриті ($c = 45 \%$), якщо в'язкість плазми η_0 складає $2,0$ мПа·с.

Задача 2.

Розрахуйте максимальний хвилинний об'єм Q_{max} крові, при якому течія крові в аорті залишається ламінарною. Діаметр аорти $d = 2$ см, в'язкість крові $\eta = 5$ мПа·с, щільність $\rho = 1\,050$ кг/м³, критичне значення числа Рейнольдса $Re_{кр} = 2\,000$.

Задача 3.

Середня швидкість кровотоку в аорті складає $v_{aop} = 0,45$ м/с, а в капілярах – $r_{кан} = 0,5$ мм/с. У скільки разів площа поперечного перетину аорти є меншою за суму поперечих перетинів капілярів?

Задача 4.

Розрахуйте гідравлічний опір аорти R_{aop} , якщо її діаметр складає $d = 2,4$ см, довжина $l = 40$ см, в'язкість крові $\eta = 5$ мПа·с.

Задача 5.

Розрахуйте швидкість осідання еритроцитів V_{oc} , вважаючи їх сферичними частками діаметром $d = 7$ мкм. В'язкість плазми складає $\eta = 2,2$ мПа·с, щільність еритроцитів $\rho_{ep} = 1\,080$ кг/м³, щільність плазми $\rho_{пл} = 1\,027$ кг/м³.

Задача 6.

Швидкість розповсюдження пульсової хвилі за артеріями складає $v = 10$ м/с. Визначте модуль пружності E артерії, якщо товщина її стінки $h = 0,7$ мм, внутрішній діаметр $d = 8$ мм, щільність крові $\rho = 1\,050$ кг/м³.

Задача 7.

Хвилинний об'єм крові в стані спокою дорівнює $Q_1 = 5$ л/хв, а при інтенсивній фізичній роботі може зростати до $Q_2 = 25$ л/хв. Визначте тип течії крові в аорті для цих двох випадків. Діаметр аорти $d = 2$ см, в'язкість крові 5 мПа·с, щільність $1\,050$ кг/м³, критичне значення числа Рейнольдса дорівнює $2\,000$.

Задача 8.

Розрахуйте відношення сумарного гідравлічного опору артеріол і капілярів ($\frac{r_{арм}}{r_k}$), якщо середня довжина артеріоли складає 1 см, а її радіус – 15 мкм, загальна кількість цих судин в організмі $N_{арм} = 10^8$, для капілярів ці числа дорівнюють відповідно: довжина 1 мм, радіус – 3 мкм, $N_k = 10^{10}$. Порівняйте відповідь з відношенням опору одиначної артеріоли і одиначного капіляра $\frac{r_{одарм}}{r_{ок}}$.

Задача 9.

Дослідження показали, що в результаті відкладень холестерину в аорті людини, товщина її стінок збільшилася в 1,5 рази, внутрішній діаметр зменшився на 25 %, а швидкість розповсюдження пульсової хвилі зросла в 1,9 рази. Як зміниться, при цьому, модуль пружності стінки, відносно норми?