

ГЕМОДИНАМИКА

Явления переноса.

Все явления переноса описываются однотипными уравнениями.

Для описания переноса используют вектор градиента: $d\mathbf{A}/dr$, который направлен в сторону возрастания величины « a »

Перенос величины B описывается уравнением:

$$dB = \alpha \left(-\frac{da}{dr} \right) dS_{\perp} dt$$

α – коэффициент пропорциональности.

Знак « $-$ » показывает, что перенос всегда осуществляется в сторону убыли величины a .

Диффузия.

Диффузия – пассивный перенос вещества из области большей его концентрации в область меньшей концентрации.

Для процесса диффузии выполняется закон Фика:

$$dm = -D \frac{d\rho}{dr} dS_{\perp} dt,$$

где D – коэффициент диффузии, который равен:

$$D = \frac{1}{3} \langle v \rangle \langle \lambda \rangle.$$

Теплопроводность.

Для процесса теплопроводности
выполняется

закон Фурье:

$$dQ = -\chi \frac{dT}{dr} dS_{\perp} dt,$$

где χ – коэффициент теплопроводности.

Внутреннее трение.

Для процесса внутреннего трения (вязкости) для
силы

трения, действующей на площадку dS_{\perp} , выполняется
закон

Ньютона.

$$dF = -\eta \frac{dv}{dr} dS_{\perp} dt,$$

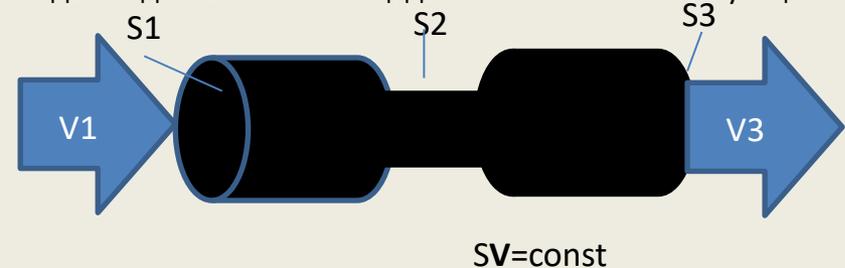
где η – коэффициент вязкости (измеряется в Па·с).

9. Уравнение неразрывности

- В отличие от твердого тела реальная жидкость сжимаема. Ее объем уменьшается, а плотность увеличивается с повышением давления. Но сжимаемость жидкости мала. При повышении давления воды с 10^5 до 10^7 Па ее плотность увеличивается на 0,5%. В движущейся жидкости обычно не бывает столь больших перепадов давления. Поэтому сжимаемостью движущейся жидкости можно пренебречь. Реальная жидкость обладает вязкостью. Но если силы внутреннего трения малы, по сравнению с другими действующими в ней силами, то внутренним трением можно пренебречь. Жидкость, не имеющая внутреннего трения, называется **идеальной**.
- Если пренебречь сжимаемостью жидкости, то в трубе площадью сечения (S), по которой движется жидкость, выполняется равенство:
- $SV = \text{const.}$ (**уравнение неразрывности струи**).

9.1. Уравнение Бернулли

- Предположим, в трубе установилось движение жидкости. Движение происходит под действием какой-то силы. Рассмотрим малый объем жидкости ΔV , движущейся по трубе, где выполняется равенство (1). Сила, перемещающая этот объем из точки 1 в точку 2, выполняет работу A .
- $A = -\Delta W$
- Рассматриваемый объем жидкости обладает в обеих точках кинетической энергией, равной, соответственно, $mv_1^2/2$ и $mv_2^2/2$. Он обладает в этих точках также потенциальными энергиями: mgh_1 и mgh_2 . Следовательно, $A = mv_2^2/2 + mgh_2 - mv_1^2/2 - mgh_1$.
- Также $A = Fv\Delta t$. Под F мы понимаем разницу силы, толкающей жидкость вперед F_1 , и силы, сопротивляющейся движению F_2 . $A = (F_1 - F_2)v(\Delta t)$. Силы мы можем представить, как произведения давления на площадь сечения в соответствующих точках:
- $A = P_1 S_1 v_1 \Delta t - P_2 S_2 v_2 \Delta t = (P_1 - P_2)\Delta V$.
- Приравнявая (2) и (3), получаем :
- $(P_1 - P_2)\Delta V = mv_2^2/2 + mgh_2 - mv_1^2/2 - mgh_1$
- Откуда имеем:
- $P_1 \Delta V + mv_1^2/2 + mgh_1 = P_2 \Delta V + mv_2^2/2 + mgh_2$
- Разделив обе части на ΔV , имеем:
- **$P_1 + \rho v_1^2/2 + \rho gh_1 = P_2 + \rho v_2^2/2 + \rho gh_2$**
- Таким образом, при установившемся движении идеальной несжимаемой жидкости сумма удельных (отнесенных к объему жидкости) давления, кинетической и потенциальной энергий остается постоянной на любом поперечном сечении потока. (закон Бернулли).
- Если движение происходит в невесомости, или на постоянной высоте h , уравнение принимает вид: $P_1 + \rho v_1^2/2 = P_2 + \rho v_2^2/2$



6.2. Силы трения

- **Законы сухого трения** сводятся к следующему: *максимальная сила трения покоя, а также сила трения скольжения прямо пропорциональны силам нормального давления (N).*
- $F_{тр} = kN$. k – безразмерный коэффициент трения.
- **Вязкое трение и сопротивление среды**, в отличие от сил сухого трения, обращаются в нуль при скорости равной нулю, поскольку связаны с движением слоев среды и взаимодействии между ними. При небольших скоростях сила растет линейно:
- $F_{тр} = -kv$

6.2. Силы трения

Закон вязкости (внутреннего трения) Ньютона — математическое выражение, связывающее касательное напряжение внутреннего трения (вязкость) (τ) и изменение скорости среды в пространстве (скорость деформации) для текучих тел (жидкостей и газов):

$$\tau = \eta dv/dx$$

где величина η называется коэффициентом внутреннего трения или динамическим коэффициентом вязкости. С физической точки зрения она представляет собой удельную силу трения при градиенте скорости, равном единице.

Идеальная и реальная жидкости

ИДЕАЛЬНАЯ ЖИДКОСТЬ:

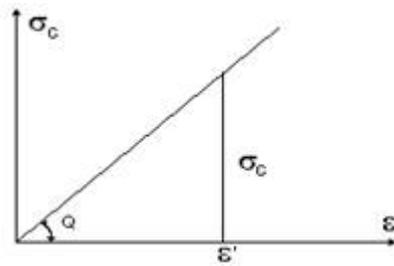
Нет вязкости;

Не изменяется объем под действием внешнего давления.

При движении такой жидкости отсутствуют потери механической энергии на преодоление сил сопротивления.

Реальные жидкости способны изменять свой объем и при их течении происходит потеря энергии.

Ньютоновские и неньютоновские жидкости

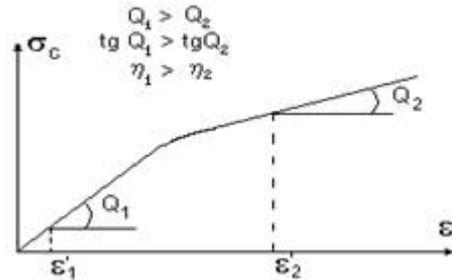


В ньютоновских жидкостях коэффициент вязкости не зависит от скорости сдвига (от условий течения).

Если рассмотреть график зависимости напряжения σ_c (F/S) от скорости сдвига $\dot{\epsilon}'$, то для ньютоновской жидкости он представляет прямую, проходящую через начало координат.

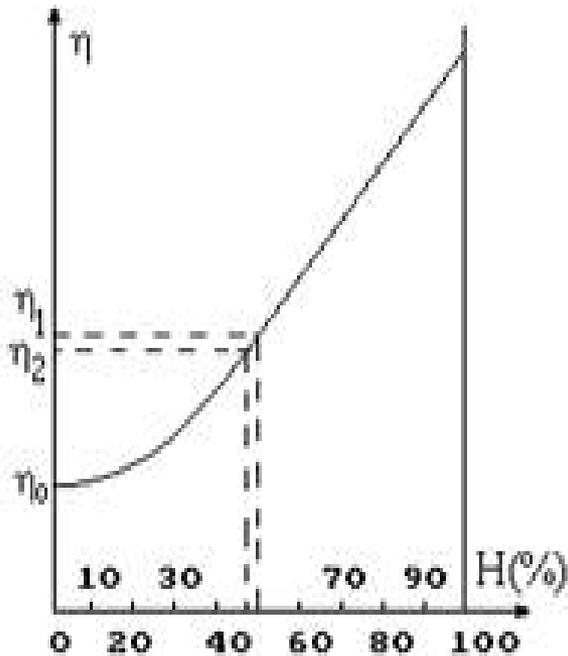
Тангенс угла наклона этой прямой к оси абсцисс ($\text{tg } Q$) представляет собой коэффициент вязкости (η).

Ньютоновские и неньютоновские жидкости. Кровь



В неньютоновской жидкости коэффициент вязкости зависит (η) от скорости сдвига. На графике зависимости напряжения от скорости сдвига для крови тангенс угла наклона кривой уменьшается при увеличении скорости сдвига. Следовательно у крови коэффициент вязкости уменьшается с увеличением скорости сдвига. Кровь – неньютоновская жидкость.

РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ



Содержание форменных элементов и прежде всего эритроцитов оказывает выраженное влияние на вязкость крови. Эту зависимость можно выразить следующей формулой:

$$\eta = \eta_0 e^{aH},$$

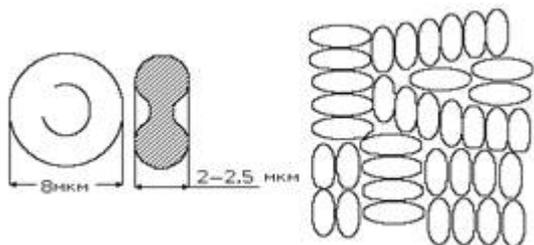
где η_0 - вязкость крови при гематокрите $H = 0$ (вязкость плазмы),

$e = 2,71$ - основание натуральных логарифмов,

a - фактор формы. Для эритроцитов этот показатель равен 2,5.

Поскольку вязкость определяет энергетические потери в кровотоке (механическую энергию, которую сообщает сердце), с увеличением вязкости резко возрастают энергетические затраты сердца. В лабораторной диагностике с помощью капиллярных вискозиметров определяют коэффициент вязкости как один из реологических показателей.

РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ



На вязкость крови оказывает влияние не только содержание форменных элементов (эритроцитов), но и характер их взаимодействия в крови. В нормальных условиях поверхность эритроцитарной мембраны имеет отрицательный электрический заряд. Наличие одноименных зарядов на клетках дает кулоновскую силу отталкивания, препятствующую сближению и склеиванию клеток. При целом ряде патологических состояний в крови появляются химические вещества, которые нейтрализуют электрический заряд. В этом случае силы отталкивания уменьшаются и происходит склеивание - агрегация эритроцитов. Эритроциты имеют форму дисков и поэтому в процессе агрегации они формируют достаточно крупные частицы (агрегаты), напоминающие монетные столбики. Если такие агрегаты связаны прочными химическими связями, они механически устойчивы. В этом случае процесс агрегации форменных элементов не только способствует возрастанию вязкости крови, но и может образовывать достаточно крупные частицы, которые закупоривают кровеносные сосуды.

УРАВНЕНИЕ ПУАЗЕЙЛЯ

Уравнение Пуазейля описывает объемную скорость потока жидкости в зависимости от ее свойств, геометрических параметров сосуда и величины действующего давления.

Пусть по некоторой цилиндрической трубе с радиусом r протекает жидкость с коэффициентом вязкости η .

Рассмотрим два сечения сосуда, удаленные на расстояние L . Если в первом сечении действует давление P_1 , а во втором - P_2 ($P_1 > P_2$), уравнение Пуазейля утверждает, что интенсивность потока жидкости, протекающей через сосуд будет равна:

$$Q = (P_1 - P_2)/R = P/R,$$

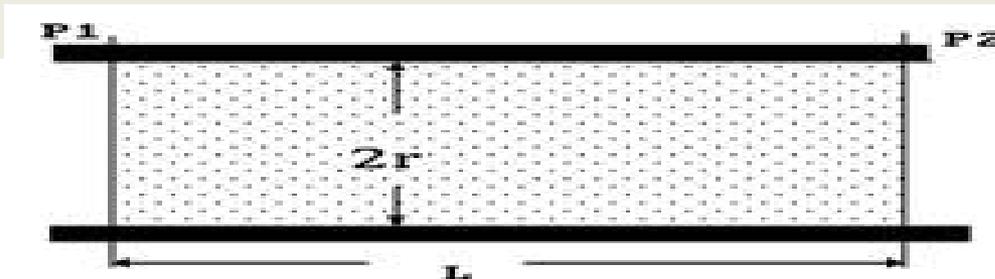
где R называется гидродинамическим сопротивлением. Его величина определяется следующим соотношением:

$$R = 8 \eta L / \pi r^4$$

С учетом этого равенства интенсивность потока:

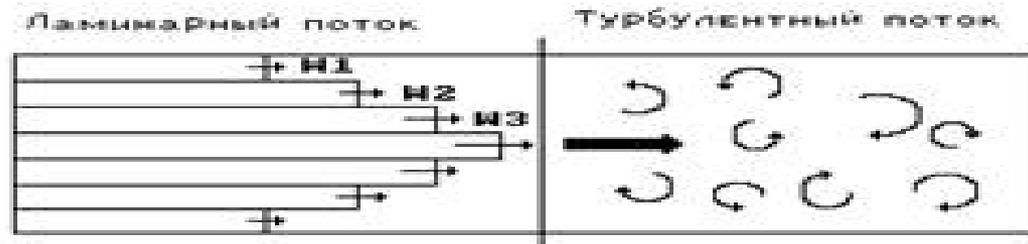
$$Q = (P_1 - P_2) \pi r^4 / 8 \eta L$$

Поскольку радиус входит в четвертой степени, его уменьшение резко сокращает интенсивность потока.



ЗАКОНОМЕРНОСТИ ДВИЖЕНИЯ ВЯЗКИХ ЖИДКОСТЕЙ. Ламинарное и турбулентное течение

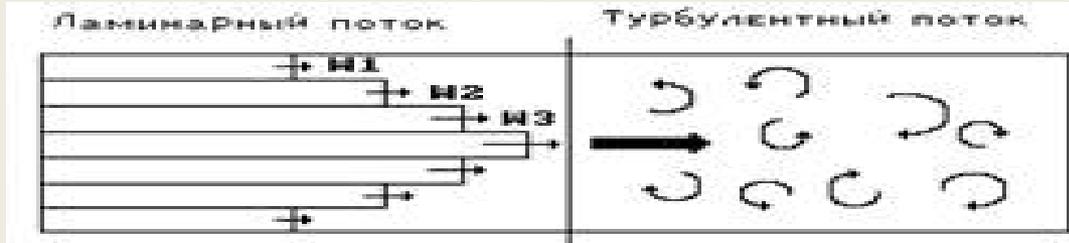
Принято различать ламинарное и турбулентное течение жидких сред. При ламинарном движении (от слова *lamina* - пластина) отдельные слои жидкости смещаются друг относительно друга таким образом, что скорость каждого слоя не изменяется во времени. Именно поэтому такое течение называют стационарным.



При турбулентном (вихревом) течении в потоке движущейся жидкости образуются завихрения. Поскольку при этом происходит колебание жидкости, такое течение сопровождается звуковыми явлениями - турбулентными шумами.

ТУРБУЛЕНТНОЕ ТЕЧЕНИЕ ВЯЗКОЙ ЖИДКОСТИ. Критическое число Рейнольдса

Кинетическая энергия движущейся жидкости зависит от квадрата скорости $E_k = mW^2/2$, а работа сил сопротивления - возрастает пропорционально первой степени скорости.



Поэтому при повышении скорости кинетическая энергия увеличивается быстрее, чем потери энергии на преодоление вязких сил. При некоторой критической скорости энергетические потери не компенсируют возросшую кинетическую энергию, нарушается стационарность потока жидкости, и он становится турбулентным.

Отношение кинетической энергии жидкости к соответствующей работе сил сопротивления в момент перехода ламинарного потока в турбулентный представляет собой безразмерный параметр, который получил название критического числа Рейнольдса. Как показывает более детальный теоретический анализ, этот параметр может быть выражен через характеристики потока жидкости и геометрические размеры трубы:

$$Re = r W_{кр} \rho / \eta$$

где $W_{кр}$ - критическая скорость, r - радиус сосуда, η - вязкость, ρ - плотность жидкости. Для крови число Рейнольдса равно 1000 и поэтому критическая скорость, при которой кровоток становится турбулентным будет равна:

$$W_{кр} = Re' \eta / r \rho$$

ТУРБУЛЕНТНОЕ ТЕЧЕНИЕ ВЯЗКОЙ ЖИДКОСТИ

$$W_{кр} = Re' \eta / r \rho$$

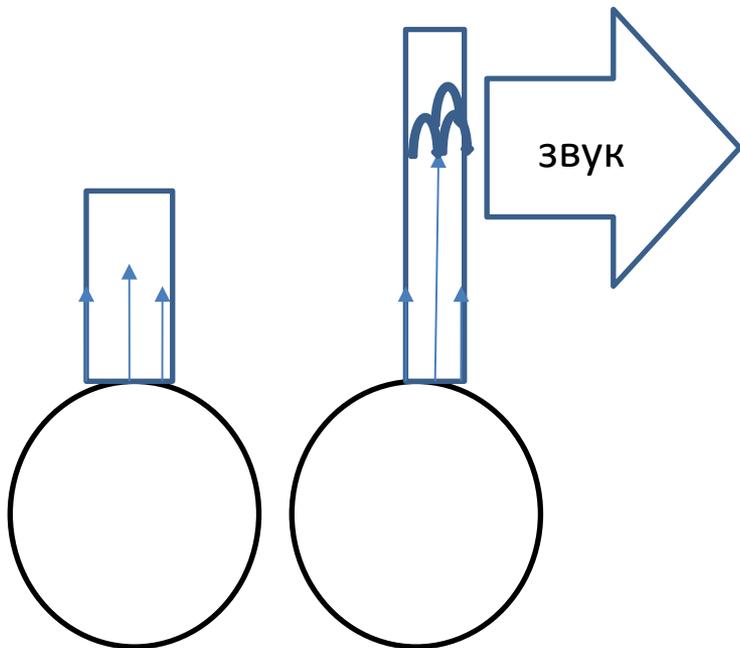
В турбулентном потоке энергетические потери пропорциональны второй степени скорости, потому что механическая энергия расходуется не только на преодоление вязких сил, но и на изменение направления вектора скорости частиц.

В обычных условиях поток крови в сосудистой системе ламинарный. Нарушение стационарности потока крови должно происходить в тех сосудах, в которых наибольшая скорость - в первую очередь, в аорте. При некоторых вполне определенных условиях кровотоков может стать турбулентным, и сердцу придется совершать большую работу на преодоление дополнительного сопротивления.

Все факторы, которые способствуют уменьшению критической скорости (уменьшение вязкости η , увеличение радиуса сосуда r , плотности жидкости ρ) облегчают возникновение турбулентного потока. С другой стороны, все причины, обеспечивающие повышение реальной скорости до критической, также могут вызывать нарушение стационарности потока.

ТУРБУЛЕНТНОЕ ТЕЧЕНИЕ ВЯЗКОЙ ЖИДКОСТИ

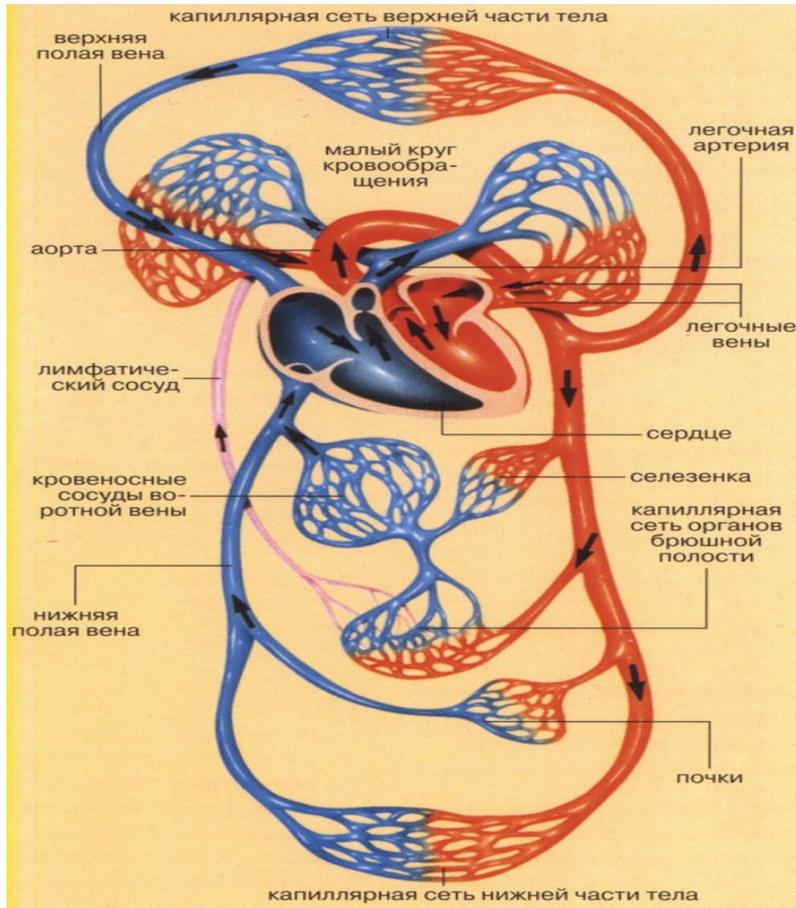
$SV = \text{const.}$ (уравнение неразрывности струи)



При сужении аорты и неизменном минутном объеме сердца реальная скорость кровотока, как следует из уравнения неразрывности потока, увеличивается. Если она достигает критической, ламинарный поток переходит в турбулентный и возникают шумы. Поэтому в процессе выслушивания (аускультации) звуков можно обнаружить структурные изменения тех участков сердечно-сосудистой системы, где нарушается стационарность кровотока.

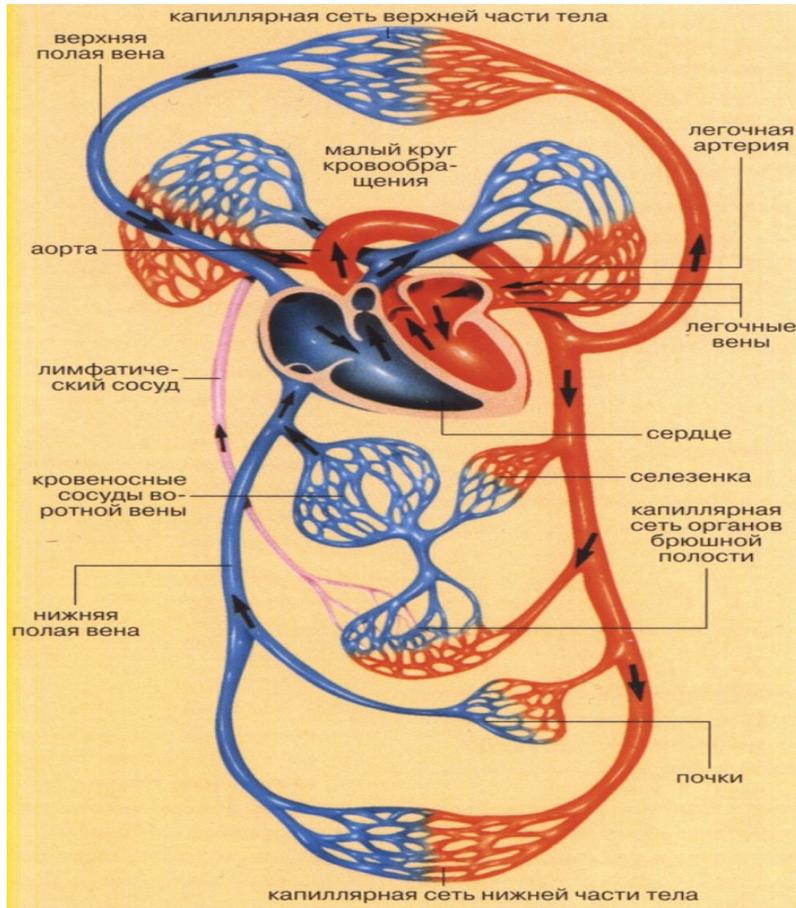
БИОФИЗИКА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Большой и малый круги кровообращения



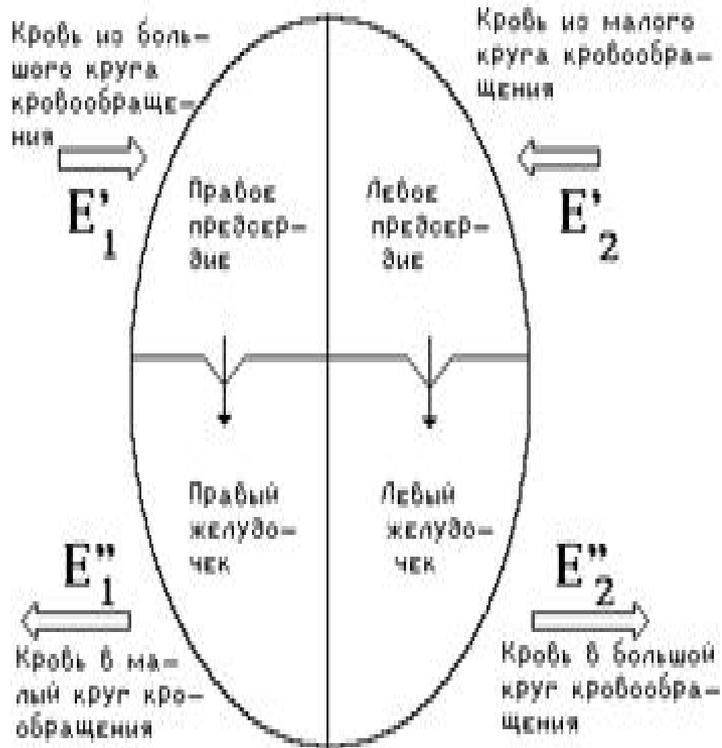
Сердечно-сосудистую систему образует сердце и совокупность сосудов большого и малого кругов кровообращения. Сердце является четырехкамерным биологическим насосом с камерами низкого (предсердия) и высокого (желудочки) давления. Клапаны сердца, расположенные между предсердиями и желудочками, а также на выходе крови из желудочков, обеспечивают в нормальных условиях строгую направленность потока крови: из предсердий в желудочки, а затем в артериальную систему большого и малого кругов кровообращения.

Большой и малый круги кровообращения



Сосудистая система включает артериальные, венозные и сосуды микроциркуляции. Каждый из кругов начинается крупной артерией (большой - аортой, малый - легочной артерией), а затем эти сосуды подразделяются на более мелкие вплоть до артериол. В сосудах минимального диаметра (6-10 мкм) - капиллярах, происходит обмен веществ и газов между кровью и окружающими тканями. Совокупность сосудов с диаметром меньше 100 мкм (артериолы, капилляры и венулы) называется системой микроциркуляции. Капилляры объединяются в венулы, которые, в свою очередь, собираются вместе и формируют более крупные вены. Такое объединение продолжается до образования самых крупных полых вен, которыми большой круг кровообращения заканчивается в правом предсердии. Малый круг завершается легочными венами в левом предсердии.

БИОМЕХАНИКА СОКРАЩЕНИЯ СЕРДЦА

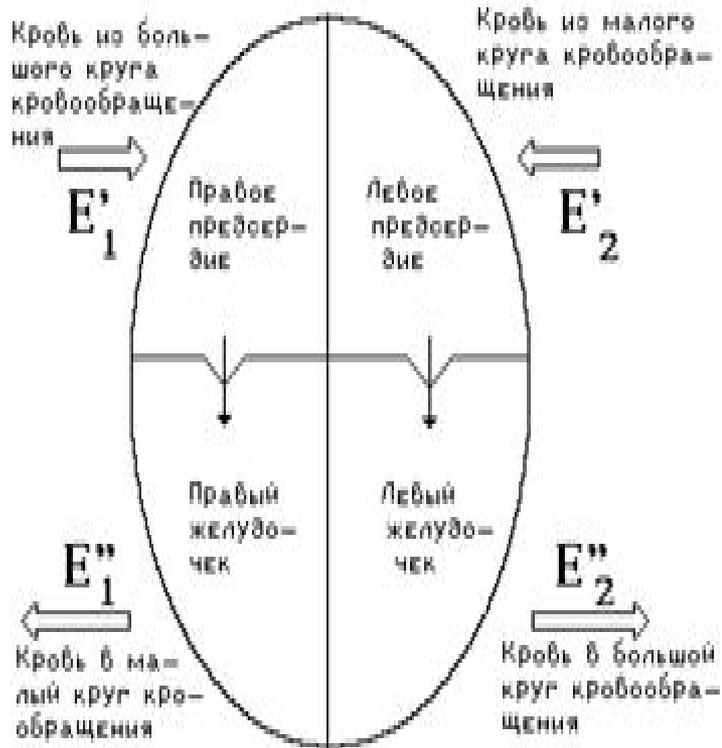


Сердце работает в периодическом режиме - фаза сокращения (систола) сменяется фазой расслабления (диастолой). Сумма систолического и диастолического интервалов времени образуют период сокращения $T = t_c + t_d$. Величина, обратная периоду называется частотой сердечных сокращений. В нормальных условиях частота в среднем составляет $f = 75$ 1/мин. Поэтому период работы сердца:

$$T = 1/f = 1 \text{ мин}/75 = 60 \text{ с}/75 = 0,8 \text{ с}$$

На систолу приходится 0,3 с, на диастолу - 0,5 с.

БИОМЕХАНИКА СОКРАЩЕНИЯ СЕРДЦА

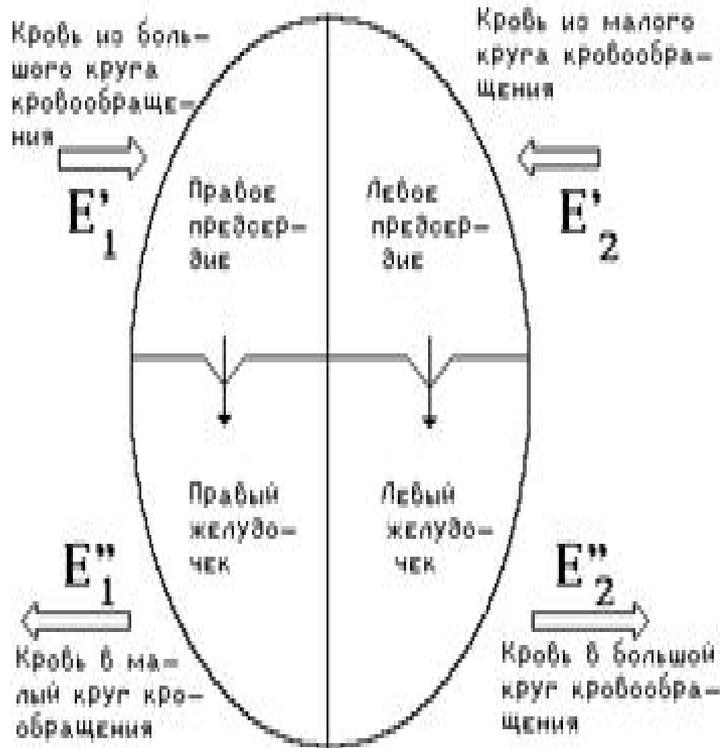


Систола сердца начинается с сокращения предсердий. В результате уменьшения объема этих камер повышается давление и кровь поступает через предсердно-желудочковые (атрио-вентрикулярные) клапаны в полости желудочков. При сокращении миокарда желудочков, когда давление становится больше, чем в предсердиях, эти клапаны закрываются и давление в желудочках быстро повышается. Когда оно превысит давление в артериальной системе, открываются клапаны аорты и легочной артерии, через которые кровь поступает в большой и малый круги кровообращения. Время, в течение которого напряжение желудочков развивается при закрытых клапанах, называется фазой изометрического напряжения сердца. В этом случае объем камер желудочков не изменяется.

За одно сокращение каждый желудочек выбрасывает в артерии 70-100 мл (70-100 см³) крови. Эта порция V_c называется систолическим объемом сердца. Поскольку частота сокращения $f = 75$ 1/мин минутный объем сердца (интенсивность кровотока, объемная скорость) определится как произведение систолического объема на частоту:

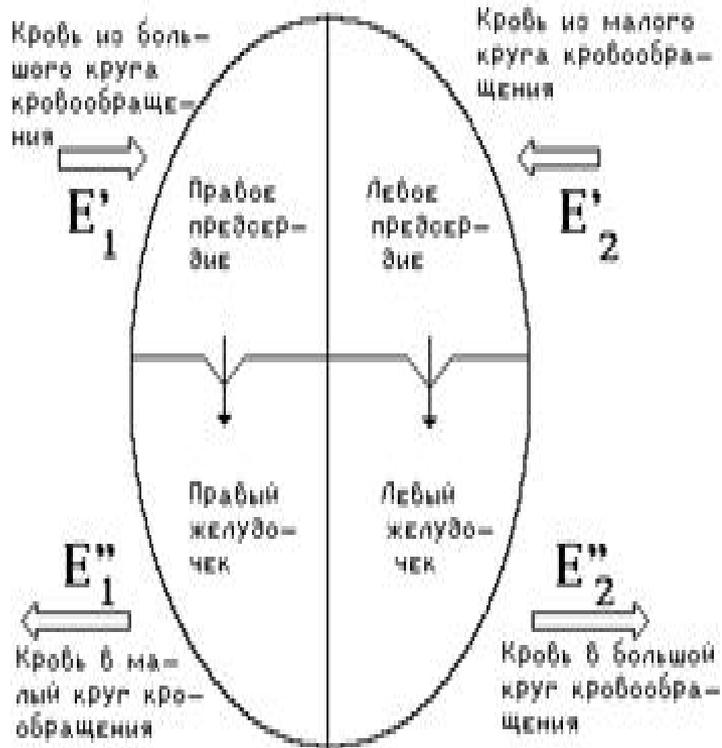
$$Q = V_c f = 70 \cdot 75 = 5250 \text{ мл/мин} = 5,25 \text{ л/мин}$$

БИОМЕХАНИКА СОКРАЩЕНИЯ СЕРДЦА



Когда возникает необходимость в увеличении интенсивности кровоснабжения организма (например при выполнении тяжелой физической работы), минутный объем может возрасти в 3-4 раз у нетренированных лиц и в 5-7 раз у спортсменов. Как следует из приведенной формулы, это возможно за счет увеличения частоты сокращений сердца f и систолического объема V_c . Определяющую роль при этом играет первый механизм - частота сокращений может возрасти в 3-3,5 раза, минутный объем в экстремальных ситуациях достигает 200 мл.

БИОМЕХАНИКА СОКРАЩЕНИЯ СЕРДЦА



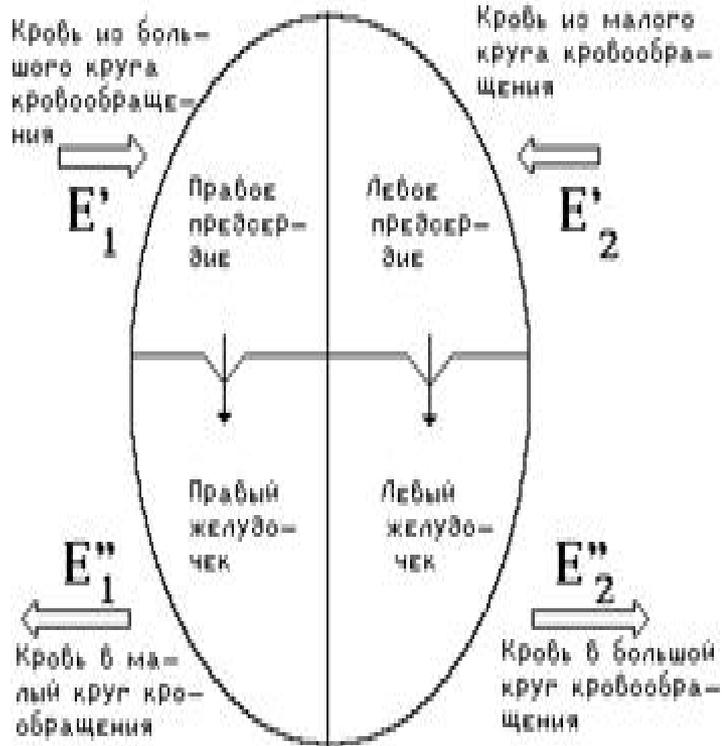
Сила, которую развивает миокард, зависит от размеров и формы сердца. С некоторым приближением можно считать, что желудочки имеют сферическую форму. В полостях желудочков на кровь действует полная сила: $F = PS$, где S - площадь поверхности. Поскольку предполагается, что эта поверхность сферическая, то $S = 4\pi r^2$, а объем полости $V = \frac{4\pi r^3}{3}$ (r - радиус полости желудочка).

В нормальных условиях объем желудочков изменяется от $V_1 = 95 \text{ см}^3$ в начале систолы до 25 см^3 в ее конце. Радиус желудочка, таким образом, изменяется от $2,8 \text{ см}$ до $1,8 \text{ см}$. Соответствующие им площади поверхностей равны, соответственно, 100 см^2 и 41 см^2 .

Давление (P) в начале систолы равно $70 \text{ мм. рт. ст.} = 9,3 \text{ кПа}$, а в конце $120 \text{ мм. рт. ст.} = 16 \text{ кПа}$.

Следовательно, $F=PS$ в начале систолы $93,3 \text{ Н}$, а в конце 66 Н . Изменение геометрических размеров камер сердца таково, что в начале сокращения развивается большая сила.

БИОМЕХАНИКА СОКРАЩЕНИЯ СЕРДЦА



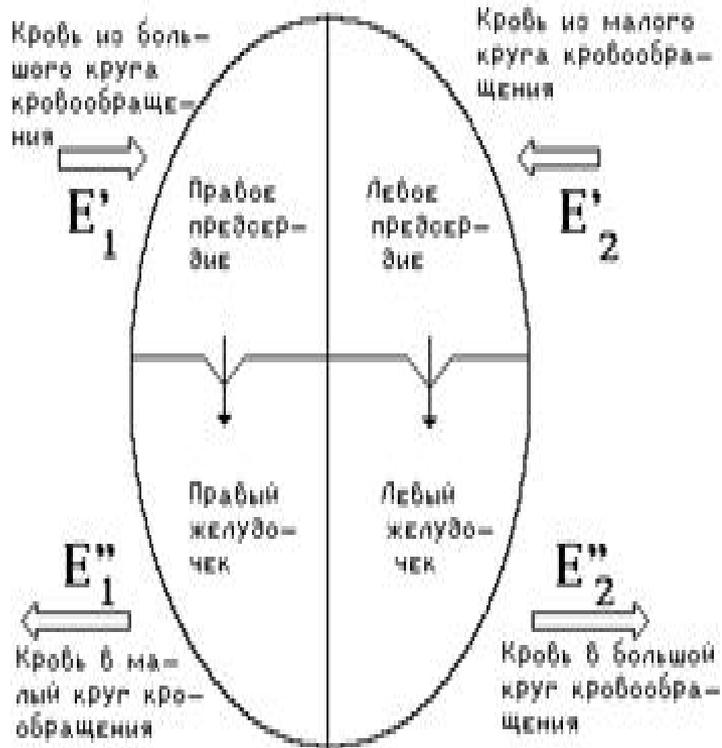
Сердце совершает механическую работу, которая расходуется на увеличение механической энергии крови, протекающей через левое и правое сердце.

После прохождения крови через правое сердце (правое предсердие и желудочек) механическая энергия увеличилась на $\Delta E_1 = E_1'' - E_1'$, а после левого - на $\Delta E_2 = E_2'' - E_2'$.

Работа сердца расходуется на общее изменение энергии $A = \Delta E_1 + \Delta E_2$. Расчеты

показывают, что работа правого сердца $A_{\text{п}}$ приблизительно в 6 раз меньше, чем левого $A_{\text{л}}$, и поэтому вся работа: $A = A_{\text{п}} + A_{\text{л}} = 7A_{\text{л}}/6 = 7(\Delta E_2)/6$.

БИОМЕХАНИКА СОКРАЩЕНИЯ СЕРДЦА



Изменение механической энергии можно представить как увеличение потенциальной и кинетической: $\Delta E_2 = \Delta E_{п2} + \Delta E_{к2}$. Возрастание потенциальной энергии обусловлено воздействием механических сил на кровь со стороны стенок камер сердца: $\Delta E_{п2} = P''V - P'V$, где P'' и P' - давления крови соответственно в аорте и в легочных венах, V - объем крови, которую перекачивает левый желудочек. Поскольку давление крови в аорте (среднее 100 мм. рт. ст) существенно больше, чем в легочных венах (2-4 мм. рт. ст.), можно пренебречь величиной $P'V_c$ и тогда изменение потенциальной энергии:

$\Delta E_{п2} = P''V_c$. Увеличение кинетической энергии:

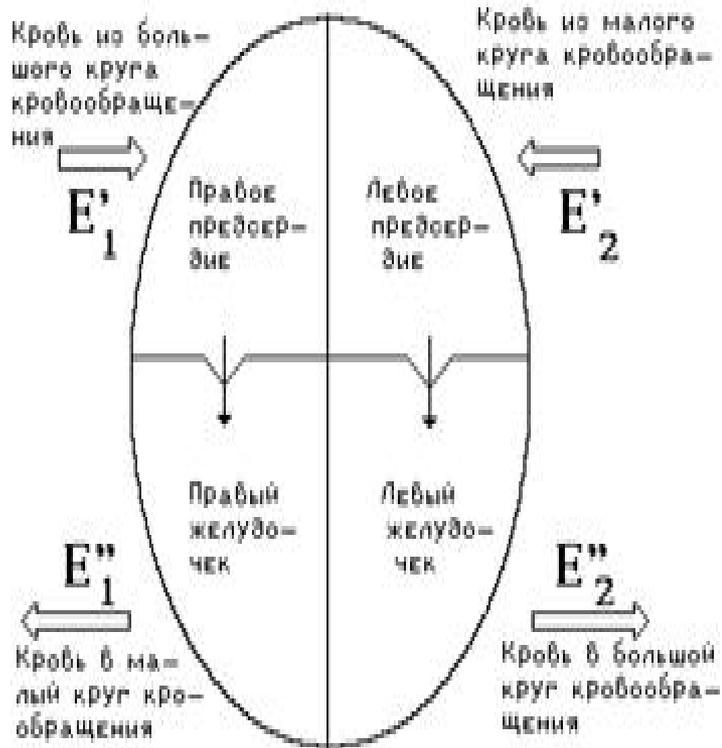
$$\Delta E_{к2} = (mW'')^2 / 2 - (mW')^2 / 2 = (pV/2)[(W'')^2 - (W')^2]$$

Здесь W'' , W' – соответственно, скорости крови в аорте и легочных венах, p - плотность крови.

Результирующее изменение механической энергии крови, прошедшей через левое сердце будет равно:

$$\Delta E_2 = P''V_c + (pV_c/2) [(W'')^2 - (W')^2]$$

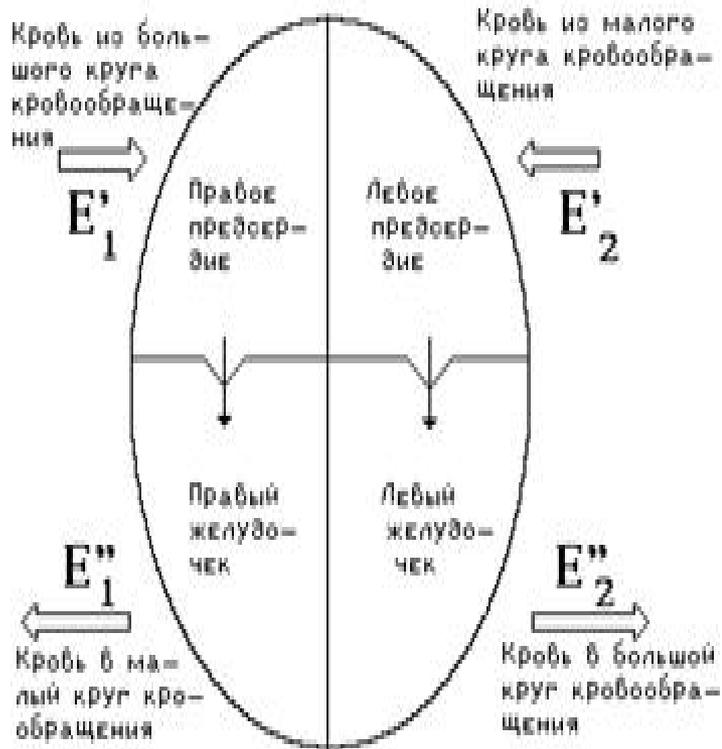
БИОМЕХАНИКА СОКРАЩЕНИЯ СЕРДЦА



Выражая массу через ее плотность и систолический объем: $m = \rho V_c$, всю работу, совершенную сердцем при одном сокращении можно представить:

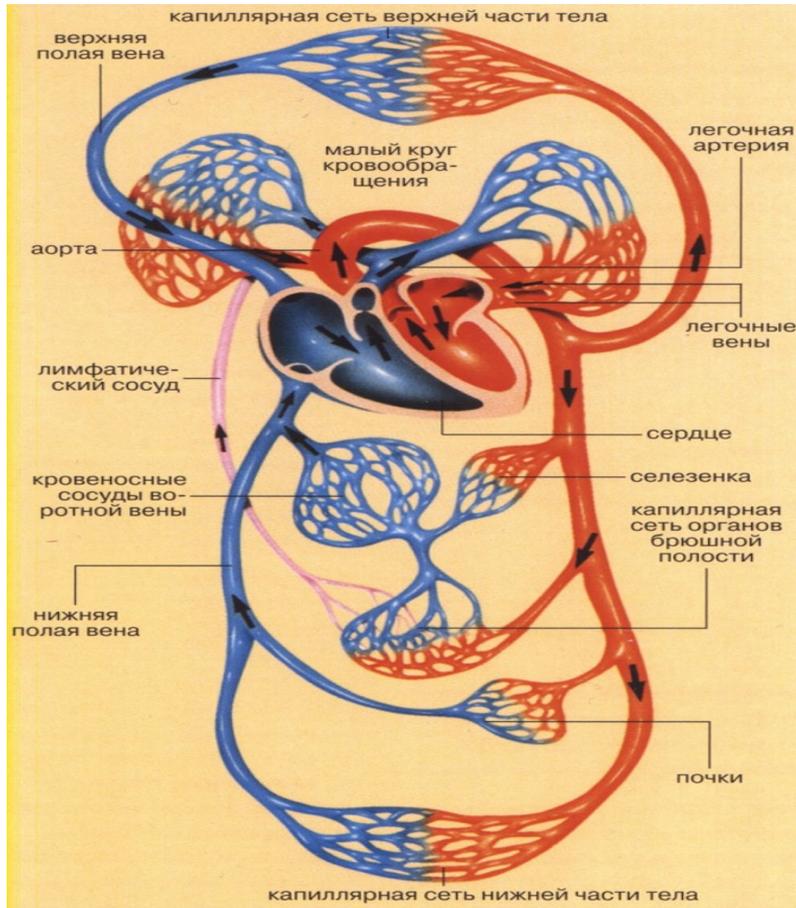
$$A = \frac{7\Delta E}{6} = \frac{7}{6} \left\{ P^* V_c + \frac{\rho V_c}{2} [(W'')^2 + (W')^2] \right\}$$

БИОМЕХАНИКА СОКРАЩЕНИЯ СЕРДЦА



Расчет показывает, что энергетические затраты на движение крови составляют порядка 1% от общей работы сердца, а 99% расходуется на повышение потенциальной энергии. Это значит, что основная работа сердца тратится не на движение, а на растяжение стенок сосудов, которые, сжимаясь, трансформируют свою потенциальную энергию в кинетическую энергию движущейся крови.

ДВИЖЕНИЕ КРОВИ ПО СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ



Так как сосудистая система большого и малого кругов кровообращения построены одинаково, будем рассматривать течение крови в большом круге кровообращения. Как уже отмечалось, он начинается самой крупной артерией - аортой с диаметром у взрослого человека порядка $D = 3$ см. В процессе разветвления артерий наблюдается увеличение их количества, уменьшение диаметра и возрастание суммарной площади сечения кровеносного русла. Наибольшее сечение сосудистое русло имеет в капиллярах. По мере образования венозной системы количество сосудов и соответствующая результирующая площадь сечения уменьшаются.

ДВИЖЕНИЕ КРОВИ ПО СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ

○ **Площадь поперечного сечения аорты**

$$S_a = 2,25 \cdot 10^{-4} \text{ м}^2$$

Площадь поперечного сечения капиллярного русла

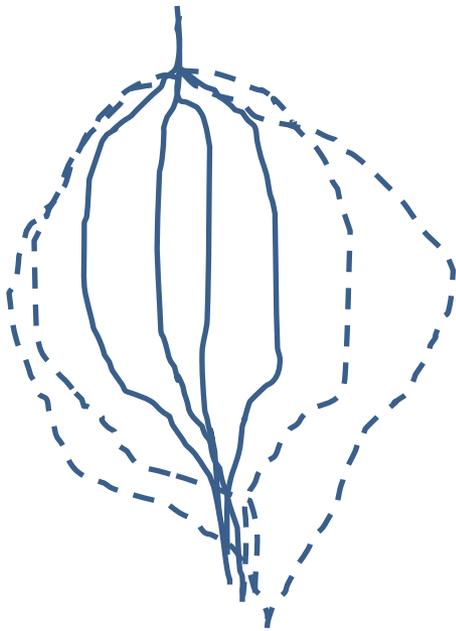
$$S_k = 0,7 \text{ м}^2.$$

В большом круге кровообращения объем крови в нормальных условиях остается постоянным. Поэтому здесь справедливо уравнение неразрывности потока: $SV = \text{const}$ и $Q = SV$.

Если измерить скорость крови в аорте (0,5 м/с) и в капиллярах (0,5 мм/с), можно определить площадь поперечного сечения всего капиллярного русла с помощью уравнения неразрывности: $S_a \cdot V_a = S_k \cdot V_k$, где S_a - площадь сечения аорты, V_a - скорость крови в аорте, S_k , V_k - соответствующие значения величин для капиллярного русла. Для аорты $S_a = \pi r^2 = 3,14 \cdot 1,5 \cdot 10^{-2} = 2,25 \cdot 10^{-4} \text{ м}^2$. Отсюда $S_k = (S_a \cdot W_a) : W_k = 0,7 \text{ м}^2$.

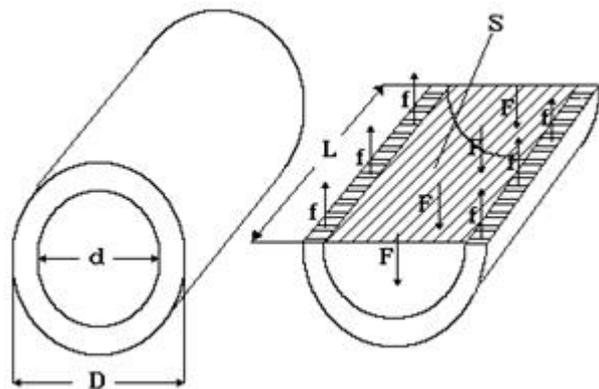
КОЛИЧЕСТВО ФУНКЦИОНИРУЮЩИХ КАПИЛЛЯРОВ

Результирующее сечение капиллярного русла ($Sk = 0,7 \text{ м}^2$) позволяет определить количество N функционирующих капилляров. Если считать средний диаметр капилляра $d = 8 \text{ мкм}$ (соответственно площадь $s = \pi d^2 / 4$) то: $N = 4Sk / \pi d^2 = 1,4 \cdot 10^{10}$



Скорость крови в капиллярах является одним из важнейших показателей, от которого зависит обмен веществ и газов с тканями. Следовательно, она должна поддерживаться постоянной. При выполнении физической работы, когда значительно повышается минутный объем сердца эта скорость существенно не изменяется. А если это так, то скорость (V) неизменна при условии: интенсивность потока крови $Q = SkV$ требует открытия новых капилляров, которые в спокойном состоянии не функционируют. По современным представлениям в нормальных условиях функционирует приблизительно $1/4-1/3$ всех капилляров в организме.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ ПО СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ



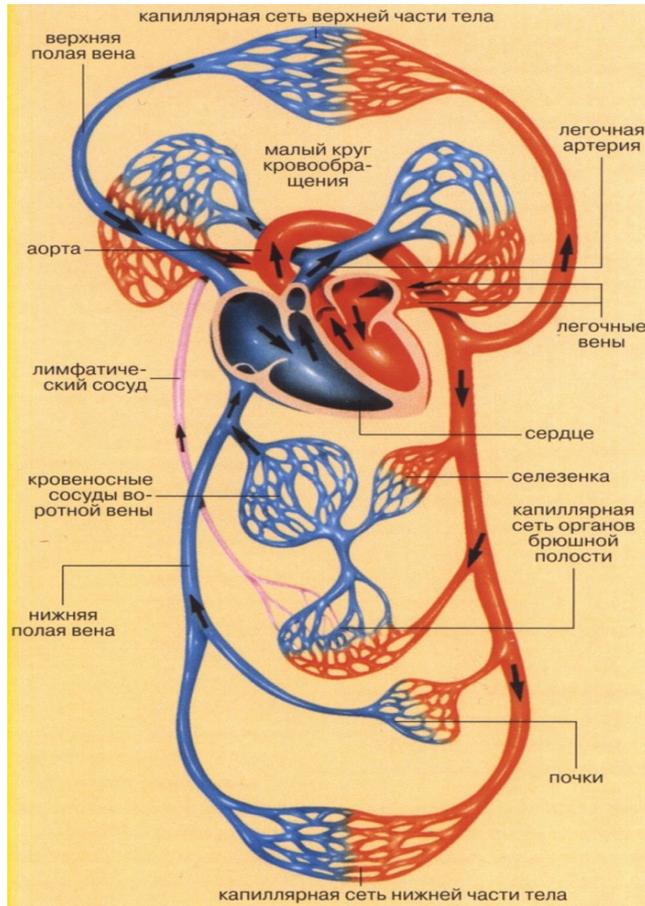
При систолическом выбросе крови, происходит растяжение начального отдела аорты и увеличение внутреннего напряжения. Величина этого напряжения обеспечивается внутренними силами упругости f в стенке сосуда.

Пусть в начальный отдел аорты с внутренним диаметром d поступила кровь из левого желудочка. Возникающая механическая сила F , обусловленная повышением давления крови, стремится разорвать сосуд. Величину этой силы можно определить как произведение действующего давления крови P на площадь внутреннего сечения сосуда S (на рисунке заштрихована косыми линиями):

$F = S \cdot P$, где $S = dL$, а, следовательно, $F = PdL$.

Поскольку сосуд после растяжения находится в состоянии равновесия, эта сила уравновешена результирующей внутренних сил $f = s \cdot S_1$, где s - внутреннее напряжение в стенке аорты, $S_1 = (D - d) \cdot L$ - площадь сечения стенки сосуда (заштрихована горизонтальными линиями). Так как $F = f$, то $PdL = s \cdot (D - d)L$. Откуда напряжение в стенке аорты равно:
 $s = dP / (D - d)$

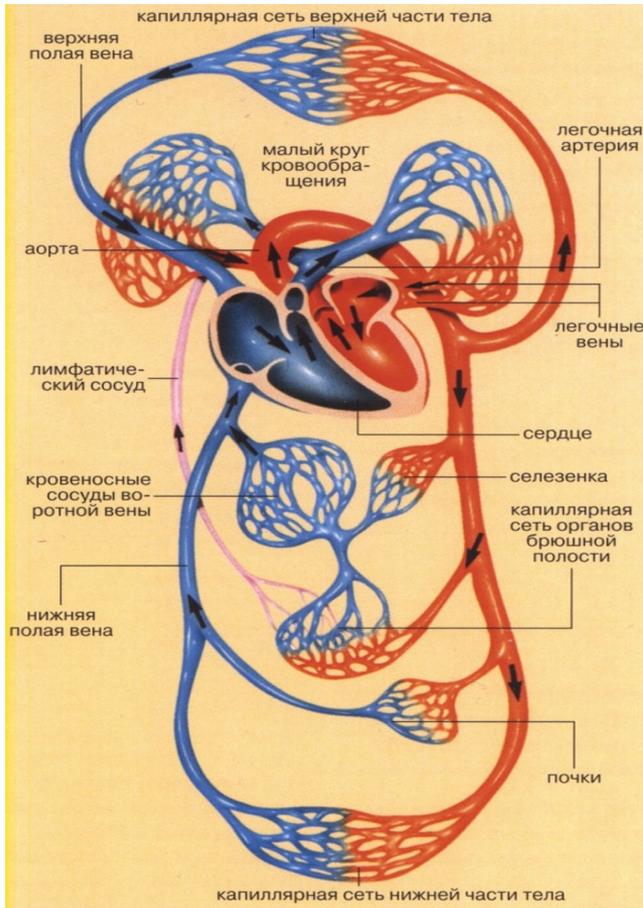
РАСПРЕДЕЛЕНИЕ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ ПО СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ



Максимальное давление, которое возникает при поступлении крови из левого желудочка называется систолическим давлением. При расслаблении желудочков, когда давление в аорте станет больше, чем в желудочке, аортальные клапаны закрываются и за счет давления растянутой стенки аорты кровь оттекает на периферию сосудистой системы.

Если считать в первом приближении, что аорта обладает только упругими свойствами, а гидродинамическое сопротивление кровотоку обеспечивается сосудами микроциркуляции, для движения крови будет справедливо уравнение Пуазейля: $Q = P/R$, где Q - интенсивность кровотока, P - давление в аорте, R - гидродинамическое сопротивление периферических сосудов. Поскольку объемная скорость равна $Q = dV(\text{объем})/dt$, интенсивность кровотока будет: $- dV/dt = P/R$ или $dV/dt = - P/R$. Знак минус появляется потому, что объем крови в аорте уменьшается за время dt ($V_2 < V_1$ и поэтому разность $dV = V_2 - V_1 < 0$).

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ ПО СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ



Так как давление зависит от упругого напряжения, обусловленного поступлением систолического объема, то $P = E \Delta V = V/C$.

E - называется объемной упругостью, а $C = 1/E$ податливостью (растяжимостью) аорты. Из этого соотношения вытекает важный вывод: повышение давления в аорте будет тем больше, чем выше ее упругие свойства (чем больше объемная упругость E).

Уравнение Пуазейля:

$$Q = dV/dt = - P/R$$

Подставляя в уравнение объем $V = P/E$, будем иметь:

$$dP/(E dt) = - P/R \text{ или } dP/P = - (E/R) dt$$

$$dP/(E dt) = - P/R \text{ или } dP/P = - (E/R) dt$$

Последнее дифференциальное уравнение описывает изменение давления в аорте в период расслабления сердца при тех условия, которые были указаны. Его решение имеет вид:

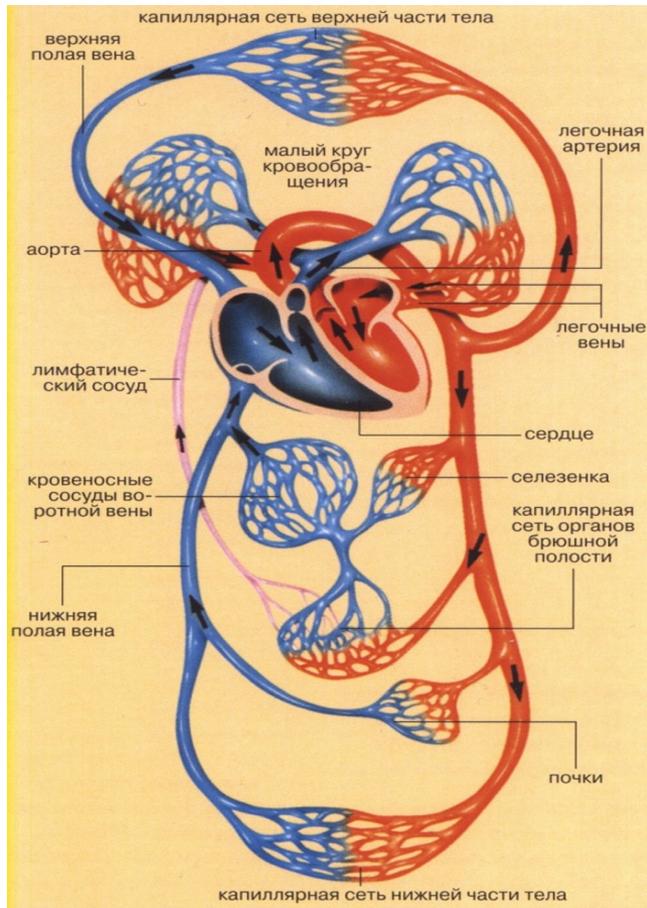
$$P = P_c e^{-\frac{E}{R} t}$$

где P_c - максимальное (систолическое) давление крови в аорте (в момент времени $t = 0$), E - объемная упругость сосуда, R - гидродинамическое сопротивление периферических сосудов, которое можно представить в виде:

$$R = 8\eta L / \Pi r^4$$

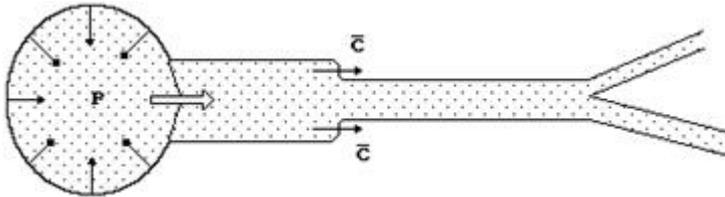
В последнем выражении обозначено η - коэффициент вязкости крови, L длина сосудистой системы, r - эквивалентный радиус сосудистой системы, т.е некоторое усредненное значение по всем сосудам большого круга кровообращения.

$$P = P_c \left(1 - \frac{E}{R} t \right)$$



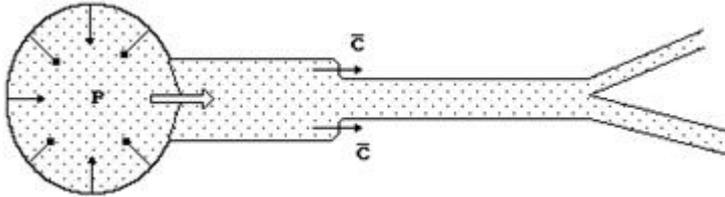
Таким образом, давление крови в аорте уменьшается во времени по экспоненциальной зависимости тем быстрее, чем больше показатель E / R (упругость сосуда E и чем меньше периферическое сопротивление R). При прочих равных условиях последняя величина определяется эквивалентным радиусом r . Чем он больше (чем больше функционирует сосудов микроциркуляции или больше их диаметр), тем меньше периферическое сопротивление, быстрее оттекает кровь на периферию и тем скорее снижается давление в аорте.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ ПО СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ



Увеличение давления в период систолы а затем его уменьшение в диастолу сопровождается деформацией соответствующей аорты. Эта деформация распространяется по артериальной системе в виде механической волны. На значительном расстоянии от аорты можно обнаружить колебания диаметра сосудов. Если на поверхность организма в области поверхностного расположения артерий установить пальцы руки, то при сокращении сердца в этом месте ощущается удар - пульс.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ ПО СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ

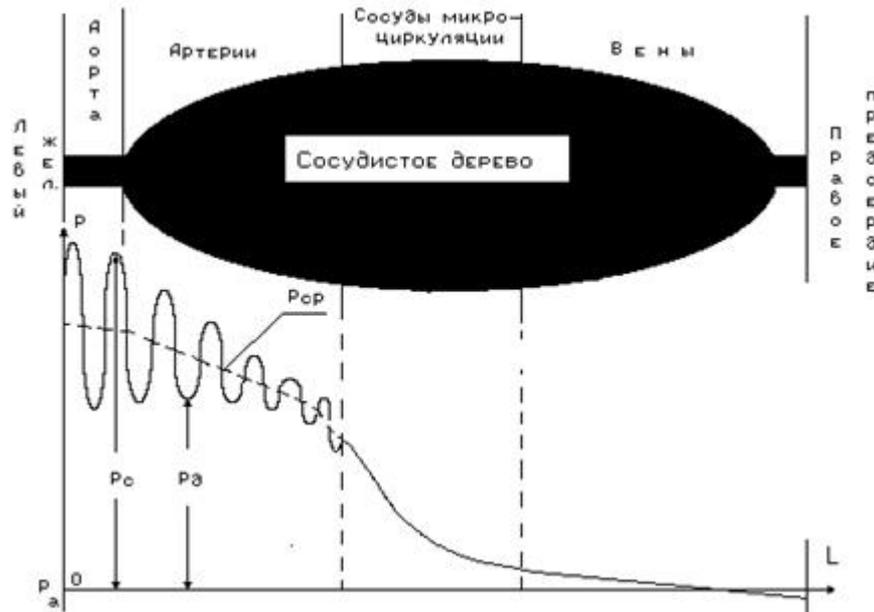


Распространение деформации вдоль артерий, обусловленных систолическим выбросом крови называется пульсовой волной. Скорость ее распространения, как показывает более детальный теоретический анализ, описывается уравнением Коуртега-Моенса:

$$c = \sqrt{\frac{Eh}{d\rho}}$$

В этой формуле обозначено: E -модуль упругости сосуда, h - толщина стенки, d - диаметр сосуда, ρ - плотность крови. Из приведенного соотношения видно, что измерение этой величины позволяет оценить состояние артериальной системы. Если в норме скорость распространения пульсовой волны по артериям составляет 4,5-6,0 м/с, по мере старения организма и развития атеросклероза она существенно возрастает, достигая 19 - 22 м/с. Такой эффект объясняется тем, что по мере поражения артерий патологическим процессом происходит увеличение их жесткости (упругости E), толщины стенок и уменьшение внутреннего диаметра d .

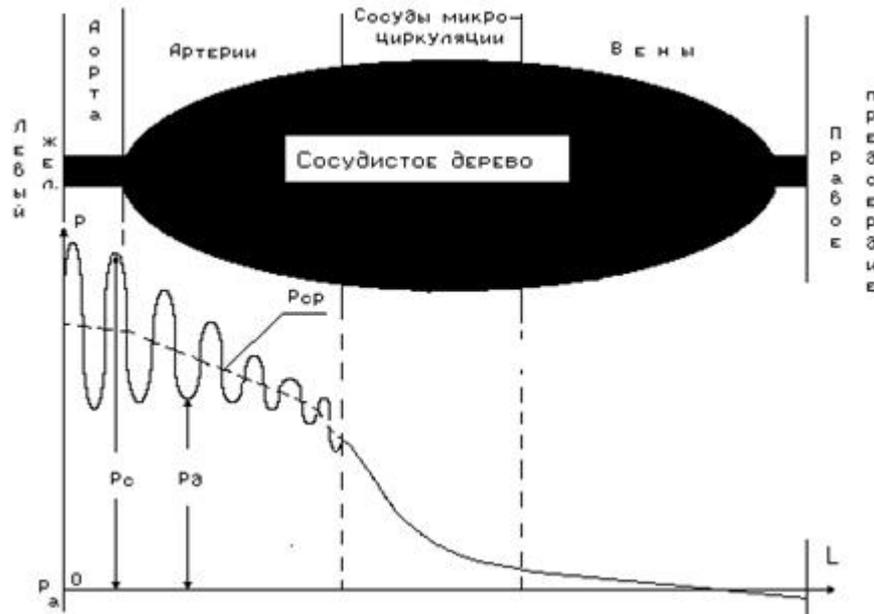
РАСПРЕДЕЛЕНИЕ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ ПО СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ



Поскольку артерии относятся к упруго-вязким телам, при распространении пульсовых волн наблюдается потеря механической энергии на преодоление вязких сил в сосудистой ткани. Поэтому амплитуда пульсаций уменьшается и уже на уровне артериол не обнаруживается.

Значение среднего давления убывает вдоль всего сосудистого русла, причем наиболее быстро в сосудах микроциркуляции.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ ПО СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ

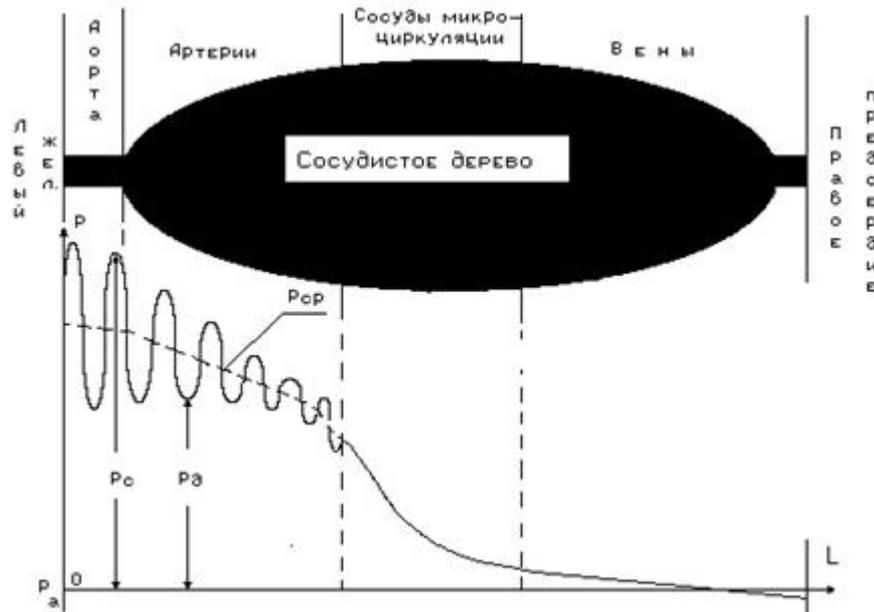


В артериях движение крови можно описать при помощи среднего давления, которое обеспечивает непрерывный характер кровотока, как и реально существующее переменное давление. На рисунке это давление изображено пунктиром. Из приведенного графика следует, что значение среднего давления убывает вдоль всего сосудистого русла, причем наиболее быстро в сосудах микроциркуляции. Определить зависимость падения среднего давления можно с помощью уравнения Пуазейля. Если поток крови в сосуде стационарен, то:

$$Q = (P_0 - P_x) \cdot \pi r^4 / 8 \eta X,$$

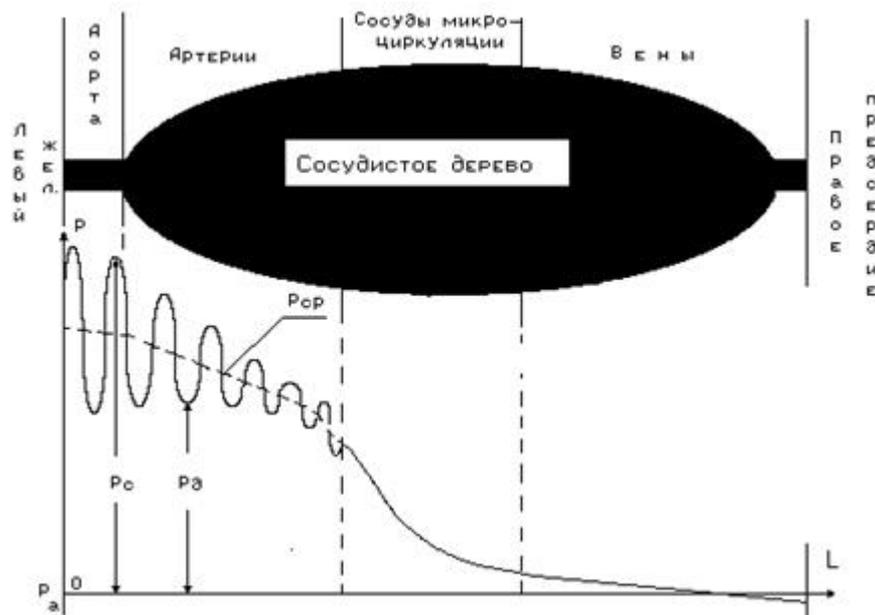
где Q - интенсивность кровотока (объем крови в единицу времени), P_0 - давление в начале сосуда, P_x - на расстоянии X от исходного сечения, r - радиус, η - вязкость крови.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ ПО СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ



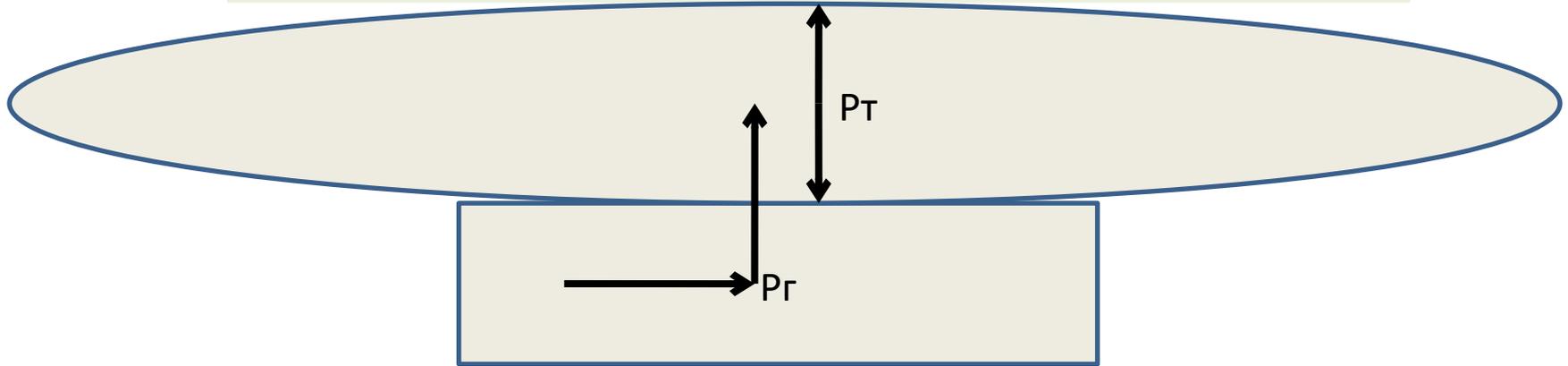
Величина $(P_0 - P_x) / X = (8 \cdot Q \cdot \eta) / \pi r^4$ называется градиентом давления и определяет его падение на единицу длины сосуда. Из полученного соотношения следует, что давление наиболее сильно уменьшается там, где мал радиус. Именно поэтому падение давления на единицу длины более всего выражено в сосудах микроциркуляции.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ ПО СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ



В крупных (полых) венах величина давления отрицательная, т.е. меньше атмосферного, принимаемого за ноль. Этот эффект обеспечивается за счет присасывающего действия грудной клетки, облегчающего течение крови по венозной системе к правому предсердию. При травме крупных вен, когда имеется сообщение с атмосферой, в процессе вдоха объем грудной клетки возрастает, и отрицательное давление в венах способствует попаданию воздуха в кровеносное русло. Образующиеся при этом воздушные пузырьки могут закупоривать мелкие кровеносные сосуды. Это явление, которое называется газовой эмболией, может привести к смертельному исходу, если перекрываются сосуды сердца или головного мозга.

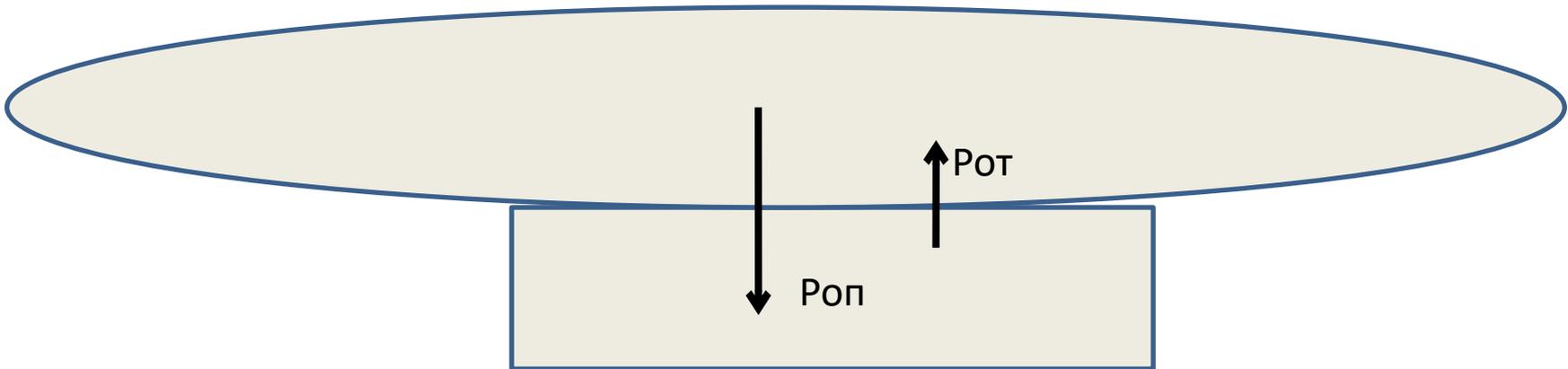
БИОФИЗИКА ТРАНСКАПИЛЛЯРНОГО ОБМЕНА



Транскапиллярный обмен обеспечивает поступление из крови в клетки питательных веществ и кислорода, удаление продуктов метаболизма. Поскольку молекулы всех переносимых веществ находятся в водных растворах, перемещение воды через стенку сосуда является решающим фактором в процессе обмена веществ. Движение жидких сред зависит от действующих давлений, свойств среды и той системы, где происходит это движение.

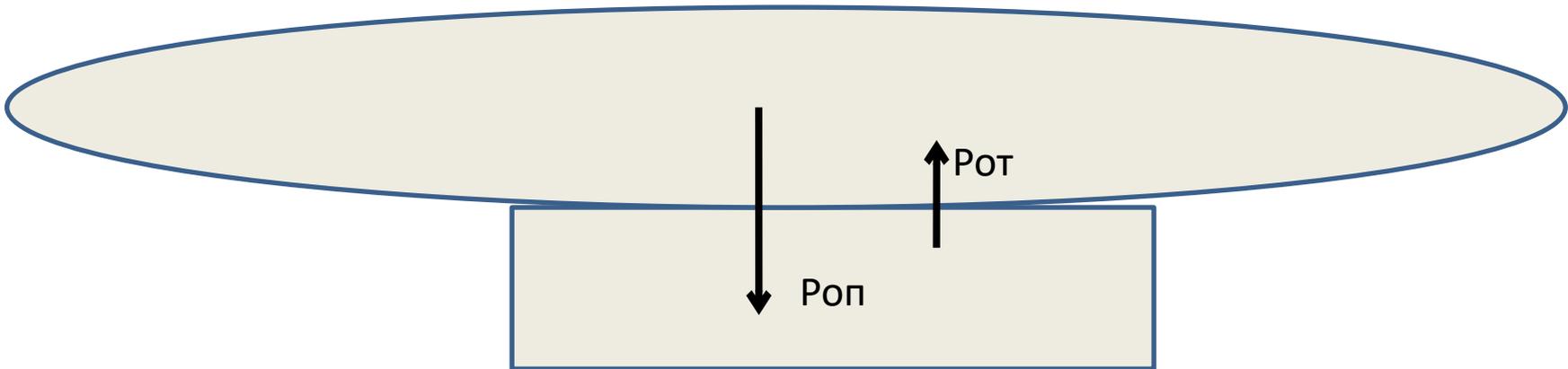
На кровь в капиллярах действует гидростатическое давление P_g , обусловленное сокращением сердца и упругими свойствами сосудов. Это давление способствует удалению воды из кровеносного русла в ткани. В тканях поступающая жидкость вызывает растяжение соединительно-тканного каркаса, в результате чего возникает гидростатическое давление P_t , способствующее возвращению воды из тканей в просвет капилляров. В зависимости от количества тканевой жидкости и эластичности изменяется напряжение тканей, которое в данном случае называется тургором. При уменьшении эластичности и объема экстраклеточной жидкости гидростатическое давление P_t увеличивается, и, соответственно, тургор тканей снижается.

БИОФИЗИКА ТРАНСКАПИЛЛЯРНОГО ОБМЕНА

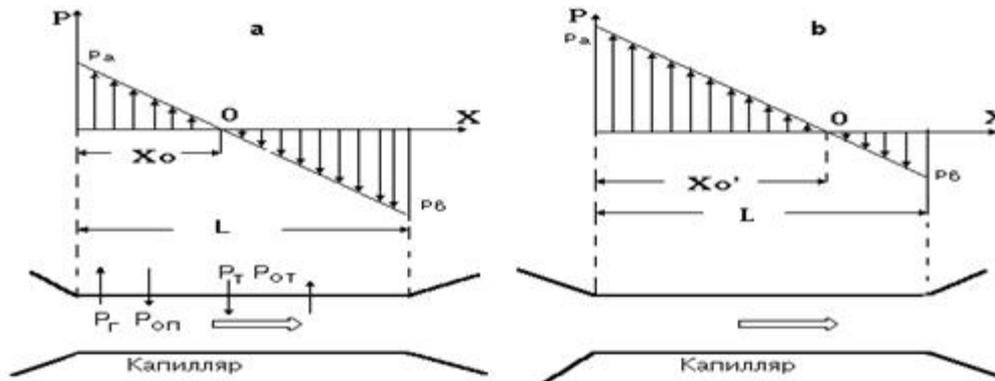


В нормальных условиях осмотическое давление плазмы крови $P_{оп}$ выше осмотического давления тканевой жидкости $P_{от}$, поскольку концентрация растворенных веществ в крови (в основном крупномолекулярных белков) выше, чем в тканевой жидкости. Поэтому разность осмотических давлений $P_o = P_{оп} - P_{от}$ способствует перемещению жидкости из ткани в сосудистое русло.

БИОФИЗИКА ТРАНСКАПИЛЛЯРНОГО ОБМЕНА



Примером наполнения тканей жидкостью за счет уменьшения $P_{оп}$ могут служить "голодные" отеки, когда в плазме уменьшается количество белков. Аналогичный эффект наблюдается и в том случае, когда при заболеваниях почек из плазмы крови в мочу удаляются крупномолекулярные соединения, в первую очередь, белки. Уменьшение осмотического давления плазмы способствует выходу воды преимущественно в такие ткани, которые обладают малой упругостью (невысоким тургором), например, в клетчатку глазничной впадины.



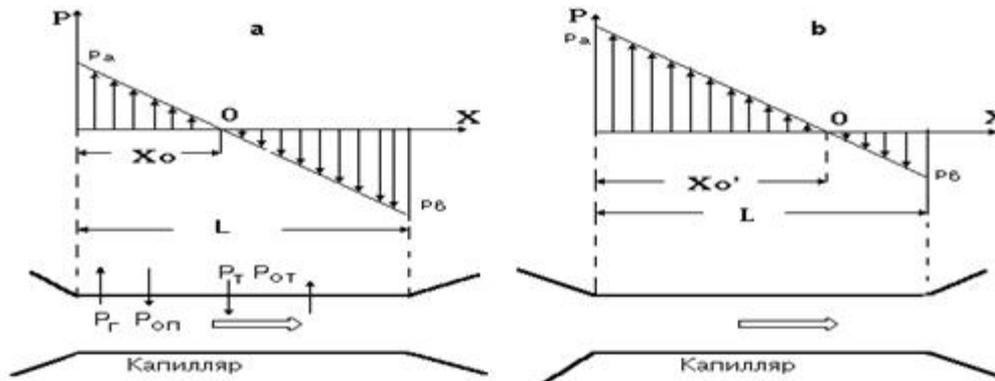
Таким образом, на интенсивность и направление водного потока через капиллярную стенку влияют гидростатическое давление крови P_r , стремящееся удалить жидкость из сосуда, разность осмотических давлений $P_o = P_{оп} - P_{от}$ и гидростатическое давление в тканях P_t (тургор), способствующих возвращению ее в просвет капилляров. Результирующее давление $P = P_r - P_o - P_t$. Знак этого давления определяет направление водного потока: положительный - из сосуда в ткань, отрицательный - в противоположном направлении.

Поскольку в капилляре кровь движется ламинарно, с помощью уравнения Пуазейля можно описать изменение гидростатического давления вдоль длины капилляра:

$$P_r = P_{ra} - (8\eta X Q) / \pi r^4$$

В этом уравнении обозначено P_{ra} - давление на артериальном конце капилляра, η - коэффициент вязкости, X - расстояние от начала капилляра, Q - интенсивность кровотока в капилляре. На венозном конце гидростатическое давление крови:

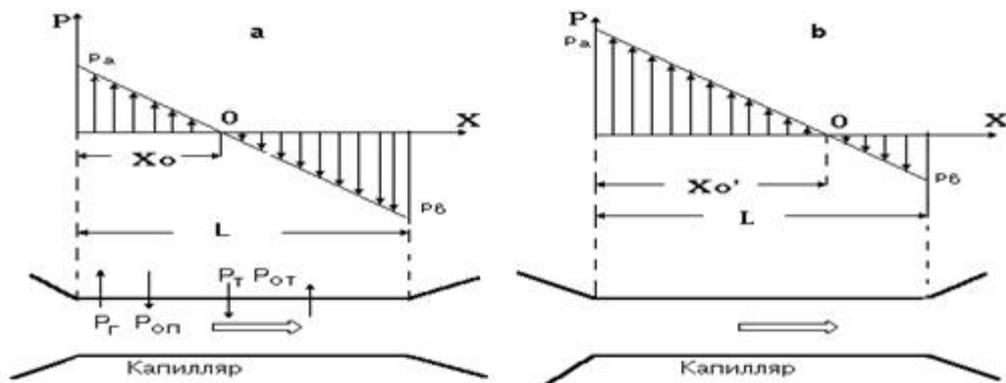
$$P_{rv} = P_{ra} - (8 \eta X Q) / \pi r^4$$



Результирующее давление, определяющее направление потока жидкости через капиллярную стенку, примет вид:

$$P = P_{га} - (8 \cdot \eta \cdot X \cdot Q) / \pi r^4 - P_o - P_t$$

т.е. его величина линейно убывает в зависимости от длины капилляра X. На артериальном конце это давление: $P = P_{га} - P_o - P_t$, на венозном: $P = P_{гв} - P_o - P_t$. Если подставить величины средних давлений для человека $P_{га} = 30$ мм. рт. ст., $P_{гв} = 15$ мм. рт. ст., $P_o = 15$ мм. рт. ст., $P_t = 8$ мм. рт. ст., то на артериальном конце результирующее давление равно $P_a = 30 - 15 - 8 = 7$ мм. рт. ст., на венозном $P_b = 15 - 15 - 8 = -8$ мм. рт. ст. Эти расчеты показывают, что на артериальном конце положительное результирующее давление способствует выходу в ткань жидкой среды, переносящей питательные вещества и кислород. Вдоль капилляра это давление уменьшается, и в точке 0 на оси сосуда оно становится равным нулю. Точка с координатой X_o , в которой результирующее давление изменяет знак, называется точкой обращения. Начиная с этого сечения результирующее давление способствует возвращению жидкости в просвет сосуда.



Таким образом, соотношение гидростатических и осмотических давлений обеспечивает движение жидкости через стенку капилляра, обмен питательных веществ, продуктов метаболизма и газов.

Если атриовентрикулярный клапан между правым предсердием и желудочком закрывается неплотно, при сокращении сердца кровь возвращается в венозную систему большого круга кровообращения. Увеличение объема крови вызывает растяжение вен и повышение давления не только во всей венозной системе, но и на венозном конце капилляров. Поскольку кровь несжимаема, повышение давления передается на артериальный конец и прямая, описывающая результирующее давление $P = f(X)$ поднимается относительно нормы вверх. Точка обращения O смещается вправо (см. рис. 78) и результирующее давление, способствующее фильтрации жидкости в ткань действует на большей длине сосуда X' , чем в норме X_0 . Поэтому из плазмы крови в ткань удаляется больший объем жидкости, чем в нормальных условиях. Накопление жидкости в тканях (ее отек) будет продолжаться до тех пор, пока не увеличится тургор, который скомпенсирует возросшее венозное давление. Оттекам тканей также будут способствовать уменьшение разности осмотического давления P_o и тургора P_t . В частности уменьшение гидростатического давления может быть связано с потерей эластичности соединительно-тканного каркаса у пожилых людей. При длительном вертикальном положении организма в этом случае наблюдаются отеки на нижних конечностях.