

ФИЗИОЛОГИЯ РАЗВИТИЯ СОСУДИСТОГО РУСЛА

Петренко В.М.

*Санкт-Петербургская медицинская академия
им. И.И.Мечникова
Санкт-Петербург, Россия*

Развитию сосудистого русла посвящено много работ, но общепринятой концепции нет.

Кровь циркулирует по замкнутой, круговой системе сосудов между двумя насосами: центральным, компрессорный насос – сердце (главная движущая сила кровотока), периферический, поршневой насос – кровоснабжаемые органы («периферическое сердце» нагнетает избыточную тканевую жидкость в лимфатическое и венозное русло).

Развитие сосудистого русла начинается с протокапиллярной сети эмбриона и происходит путем ее неравномерного роста и дифференциации или, иначе, магистральной и редукции. С момента закладки сосудистое русло устроено по одной и той же схеме: приносящий сосуд → (прото)капиллярная сеть → выносящий сосуд. Развитие сосудистого русла происходит по нарастающему градиенту давлений в связи с ростом органов и гистогенезом, путем усложнения конструкции звеньев первичного русла, их трансформации в отделы сосудистой системы и усложнения строения их звеньев: 1) капилляры → прекапилляры → артериолы → артерии; 2) протокапиллярная сеть → капиллярная сеть; 3) капилляры → посткапиллярные, собирательные, мышечные венулы → вены. В развитии сосудистого русла важную роль играют гемодинамические и метаболические факторы. Моделирующее действие на сосуды кровотока, окружающих органов и тканей подробно описывалось разными авторами. Роль гемотканевого метаболизма в развитии сосудистого русла освещена гораздо меньше. С моей точки зрения, интенсивные трансуральные токи метаболитов оказывают «размывающее» влияние на эндотелий и субэндотелиальный слой рыхлой соединительной ткани, расклинивающее действие на межклеточные контакты и межмолекулярные связи, что тормозит морфогенез пучков коллагеновых волокон и стимулирует рост, новообразование (прото)капилляров. Диффузия быстро угасает в толще сосудистой стенки (закон Фика), сохраняется механическая составляющая гидравлического давления на стенку, которая реализуется в дифференциации коллагеновых и эластических волокон, миоцитов. Метаболические токи следует рассматривать как индукторы роста микрососудов, гемодинамические факторы – как модуляторы морфогенеза (микро)сосудов.

В развитии сосудистого русла по градиенту давлений можно выделить следующие закономерности: 1) центробежная магистрализация (от сердца к органам) по кратчайшему пути; 2) артерии в своем развитии опережают вены; 3) магист-

рально разделяются на ветви (кровоснабжаемые органы множественны); 4) центробежное, поуровневое образование (а точнее – магистрализация) анастомозов между ветвями одной и разных магистралей; 4а) чем ниже уровень организации сосудистого русла, тем больше магистралей и их ветвей; 4б) чем дистальнее располагаются сосуды, тем многочисленнее и разнообразнее их анастомозы в связи с неравномерным распределением множественных потребителей крови (клетки и их комплексы), гетерохронностью их функциональной активности (вазомоция – одно из следствий); 5) центробежная дифференциация звеньев сосудистого русла. Даже аорта вначале имеет строение капилляра. В результате возникают впечатление и мнение о центробежном росте и ветвлении магистральных сосудов, в действительности происходит магистрализация части первичного сосудистого русла в этом направлении.

В микроциркуляторном отделе дефинитивной сосудистой системы персистирует первичная схема организации эмбрионального сосудистого русла: капиллярная сеть в тесной связи с окружающими тканями (гемотканевый метаболизм) располагается между приносящими и выносящими микрососудами разной конструкции (терминальные артериолы и прекапилляры → посткапиллярные венулы). Чем больше источников индукции роста (дольки, ацинусы, ворсинки, складки и другие комплексы клеток и межклеточных структур), тем «хаотичнее», неравномернее рост гемомикроциркуляторного русла (ГМЦР), многочисленнее и разнообразнее анастомозы в его составе. Максимальное количество микрососудистых анастомозов ($n \rightarrow \infty$) при минимальном их разнообразии ($n \rightarrow 1$) определяется в составе капиллярной сети. Магистрализация части капилляров и их анастомозов происходит путем уплотнения и присоединения к эндотелиальной трубке соединительной ткани, а затем – и ее дифференциации на разные слои, лежит в основе морфогенеза микрорайонов и модулей ГМЦР, центральных каналов трансакапиллярного кровотока. Острый угол между ветвями кровеносных микрососудов в процессе формирования контура микрорайонов ГМЦР расширяется под влиянием растущего микрососудисто-тканевого комплекса микрорайона.

Морфогенез макроскопической части экстраорганного сосудистого русла происходит путем сочетания двух диаметрально противоположных процессов – его магистральной и редукции, которые являются результатом неравномерного роста сосудистого русла. Редукция сосудистой сети вокруг магистрального сосуда прогрессирует по мере утолщения и уплотнения его стенок. Уже вокруг магистральных артериолы и (мышечной) венулы заметно уплотняется перивазальная соединительная ткань. В ее составе встречается околососудистая густая сеть микрососудов – магистральные капилляры, посткапиллярные и пер-

вичные собирательные вены, прекапилляры и
мелкие терминальные терминальные артериолы.

Работа представлена на Международную научную конференцию «Научные исследования выс-

шей школы по приоритетным направлениям науки и техники», Савонна-Барселона-Генерифе-Савонна, 19-30 июня 2009 г. Поступила в редакцию 01.06.2009.