

**lek. Małgorzata Anna CZAJKOWSKA^a, Prof. dr hab. n. med. Jacek RUDNICKI^a
dr n. tech. Andrzej Antoni CZAJKOWSKI^b, dr n. med. Joanna PIERZAK-SOMINKA^c**

^a Pomorski Uniwersytet Medyczny, Klinika Patologii Noworodka, Katedra Położnictwa, Ginekologii i Neonatologii
Pomeranian Medical University in Szczecin, Department of Newborn Pathology, Faculty of Obstetrics, Gynecology and Neonatology

^b Uniwersytet Szczeciński, Wydział Matematyczno-Fizyczny, Katedra Edukacji Informatycznej i Technicznej
University of Szczecin, Faculty of Mathematics and Physics, Department of Informatics and Technical Education

^c Pomorski Uniwersytet Medyczny, Zakład Higieny, Epidemiologii i Zdrowia Publicznego
Pomeranian Medical University, Department of Hygiene, Epidemiology and Public Health

MIKROKRAŻENIE KRWI, TĘTNO I FALA TĘTNA

Streszczenie

Wstęp i cele: W artykule przedstawiono budowę i funkcję mikrokrążenia. Pokazano mechanizm regulacji przepływu krwi w naczyniach mikrokrążenia. Omówiono regulację i czynniki wpływające na przepływ krwi w mikrokrążeniu. Zdefiniowano tętno i falę tętna. Przedstawiono charakterystykę fali tętna. Głównym celem pracy było podanie charakterystyk mikrokrążenia, tętna i fali tętna w warunkach fizjologicznych.

Materiał i metody: Materiał stanowiły dane z literatury przedmiotu. Zastosowano metodę opisu, syntezy i analizy danych.

Wyniki: Opisano części składowe mikrokrążenia oraz czynniki wpływające na regulację mikrokrążenia. Opisano hipotezę biogenną dotyczącą mikrokrążenia. Przedstawiono składowe i rodzaje tętna. Opisano charakterystykę fali tętna.

Wniosek: Funkcje mikrokrążenia, tętno i fala tętna mogą mieć związek z dynamiką i charakterystykami wytrzymałościowymi naczyń układu krążenia.

Słowa kluczowe: Mikrokrążenie, tętno, fala tętna.

(Otrzymano: 05.05.2014; Zrecenzowano: 15.10.2014; Zaakceptowano: 30.11.2014)

BLOOD MICROCIRCULATION, PULSE AND PULSE WAVE

Abstract

Introduction and aims: The paper presents the structure and function of the microcirculation. The Authors show a mechanism for regulating blood flow in the vessels of the microcirculation. Regulation and factors affecting the blood flow in the microcirculation have been also discussed. Heart rate and pulse wave have been defined. Some characteristics of the pulse wave have been presented. The main aim of the study was to describe the characteristics of microcirculation, pulse rate and pulse wave under physiological conditions.

Material and methods: The study was based on data from medical literature. The method of characterization, synthesis and analysis of data have been presented in this paper.

Results: In the paper have been described some components of the microcirculation and the factors affecting the regulation of microcirculation. Biogenic hypothesis has been described which refers to microcirculation. In the considerations have been presented not only the components and types of pulse but also some characteristics of the pulse wave.

Conclusion: Microvascular functions, heart rate and pulse wave may be related to the dynamics and the strength characteristics of blood circulation.

Keywords: Microcirculation, heart rate, pulse wave.

(Received: 05.05.2014; Revised: 15.10.2014; Accepted: 30.11.2014)

1. Mikrokrążenie

Mikrokrążenie jest miejscem przejścia układu tętniczego w układ żylny. Umożliwia tkan-
kom stałe zaopatrzenie w tlen i substancje odżywcze oraz usuwa niepotrzebne produkty
przemiany materii (w tym na przykład dwutlenek węgla CO₂). Pełni również funkcję termo-
regulacyjną (tzn. stabilizuje temperaturę narządów ciała), oraz generuje opór obwodowy. Mi-
krokrążenie, więc odgrywa ważną rolę w homeostazie układu krążenia organizmu.

W budowie mikrokrążenia wyróżnia się następujące elementy: tętniczki (*arteriole*), metar-
teriole (łącznie arteriole z wenulami), zwieracze przedwłośniczkowe (*prekapilarne*), łożysko
licznych naczyń kapilarnych, żyłki (*wenule*) i zespolenia tętniczo-żylne.

W czasie spoczynku kapilary zawierają tylko 6% objętości krwi krążącej, ponieważ więk-
szość ich jest zapadnięta.

Regulacja przepływającej przez mikrokrążenie krwi zależy od stopnia skurczu zwieraczy
prekapilarnych, które niczym „zawory” kontrolują przepływ krwi przez naczynia włosowate.
Mechanizm regulacji przepływu krwi w naczyniach peryferyjnych polega na „grze naczynio-
wej” (*łac. vasomotism*).

Ograniczenie lub zwiększenie przepływu krwi zależy od zwieraczy, które zbudowane są z
mięśni gładkich, ciągle zmieniających swoje napięcie i kurczliwość. Podczas ich rozkurczu
(Rys. 1.) następuje zwiększenie przepływu krwi do kapilar, a ich skurcz (Rys. 2.) oznacza
zmniejszenie lub zamknięcie dopływu krwi do naczyń włosowatych. Kapilary nie są zdolne
do czynnego skurczu i rozkurczu, gdyż pozbawione są włókien mięśniowych. Za to wyścielo-
ne są śródbłonkiem produkującym i wydzielającym wiele różnych substancji, które prowadzą
do rozszerzenia lub zwężenia naczyń [5], [14].

Pod względem czynnościowym naczynia mikrokrążenia dzielą się na: oporowe, wymiany,
pojemnościowe i przeciekowe.

Do naczyń oporowych zaliczamy małe tętniczki i zwieracze prekapilarne. Opór pozawło-
sowaty tworzą wenule i małe żyły regulujące odpływ krwi z kapilar i decydują o kapilarnym
ciśnieniu hydrostatycznym.

Do naczyń wymiany zaliczamy kapilary i początkowe odcinki wenuli.

Do naczyń pojemnościowych zalicza się wenule i małe żyłki, które gromadzą krew dzięki
dużej rozciągliwości swych naczyń.

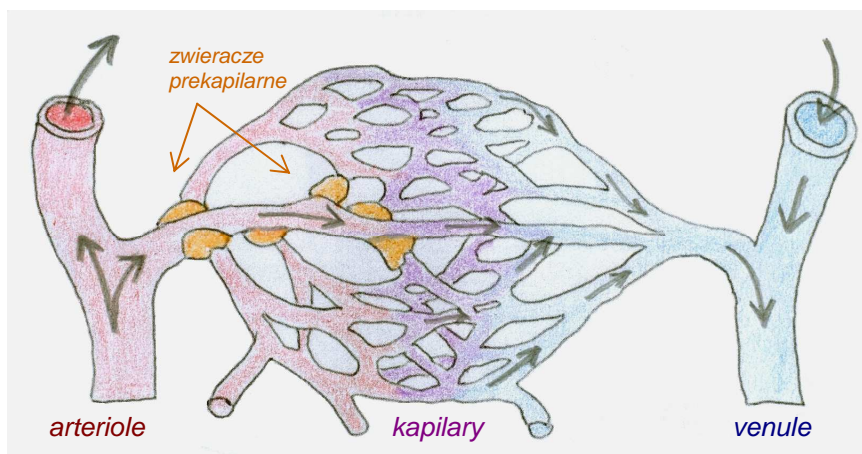
Do naczyń przeciekowych należą zespolenia tętniczo-żylne, które biorą udział w termore-
gulacji. Trzeba zaznaczyć, że wartość saturacji krwi tętniczej jest większa niż w naczyniach
żylnych [15].

W stanach hipoksji zwiększa się metabolizm beztlenowy prowadzący do osłabienia „gry
naczyniowej” i rozkurczu zwieraczy, przez co zwiększa się przepływ krwi przez kapilary.
Rozkurcz zwieraczy naczyniowych prowokują: niedotlenienie i produkty metabolizmu.

Regulacją przepływu krwi w mikrokrążeniu zawiadują:

- mechanizmy miogenne (np. czułe na stres i skurcze mięśni),
- mechanizmy metaboliczne (np. zależne od stężenia tlenu O₂, dwutlenku węgla CO₂, mle-
czanów i jonów wodoru H⁺),
- mechanizmy neurohumoralne (regulowane przez autonomiczny układ nerwowy), kontrolu-
ją opór większych naczyń [1], [4], [6], [17].

Zgodnie z hipotezą miogenną, podaną w 1902 roku przez angielskiego fizjologa Williama
Baylissa, bierne rozciąganie arterioli wywołuje ich skurcz i zamykanie zwieraczy z zamknię-
ciem przepływu krwi, a zmniejszenie tego rozciągania daje efekt odwrotny, prowadzący do
ich rozkurczu i otwierania się zwieraczy prekapilarnych z następowym przekrwieniem (Rys.
1).

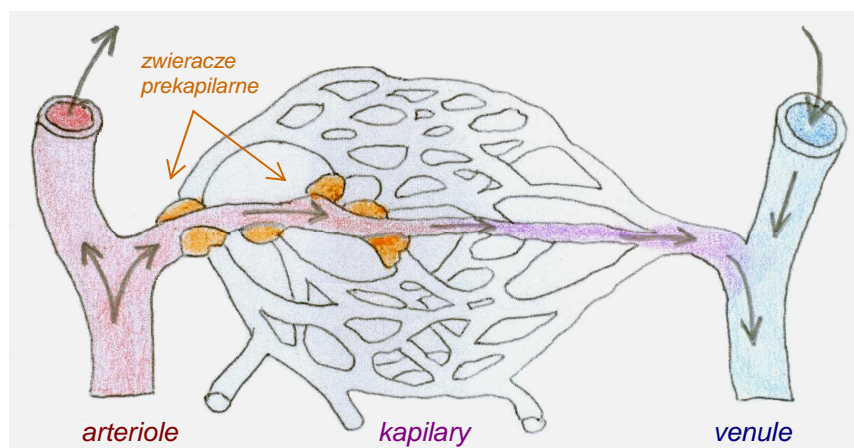


Rys. 1. Szkic budowy mikrokrążenia, gdzie zwieracze są w rozkurczu

Źródło: Opracowanie Autorów wg [17]

Fig. 1. Sketch the construction of the microcirculation, where sphincters are in diastole

Source: The Authors' elaboration according to [17]



Rys. 2. Szkic budowy mikrokrążenia, gdzie zwieracze są w skurczu

Źródło: Opracowanie Autorów wg [17]

Fig. 2. Sketch the construction of the microcirculation, where sphincters are in contraction

Source: The Authors' elaboration according to [17]

Teoria miogenna autoregulacji przepływu krwi w mikrokrążeniu oparta jest na zasadzie zwrotnego sprzężenia ujemnego. Regulację miogenną obserwuje się głównie w łożyskach naczyniowych w: nerkach, sercu, mózgu, mięśniach szkieletowych i trzewiach. Autoregulacja miogenna zachodzi głównie w arterioliach i zwieraczach prekapilarnych.

Skurcz mięśniówki zwieraczy prekapilarnych, powodujący wzrost oporu obwodowego, a tym samym obniżenie miejscowego przepływu krwi, modelowany jest przez neuromediatory (np. noradrenalina), hormony (np. angiotensyna), endotelinę (produkowaną przez śródbłonek), niektóre metabolity kwasu arachidonowego (np. PGF_α , tromboksany, leukotrieny).

Natomiast rozkurcz naczyń oporowych i wzrost przepływu krwi przez mechanizm zahamowania napięcia mięśniówki arterioli i zwieraczy prekapilarnych zachodzi pod wpływem neuromediatorów (np. acetylocholina – Ach, tlenek azotu – NO), hormonów (np. bradykinina, adrenalina) lub końcowych produktów metabolizmu (np. niskie pO_2 , wysokie pCO_2 , wzrost osmolarności, wzrost ATP, ADP i adenozyne, wzrost K^+), produktów cyklooksygenazy – 1 (COX–1) lub cyklooksygenazy – 2 (COX–2) - prostaglandyny lub prostacykliny [9], [11], [25]. Śródbłonek wytwarzając wazoaktywne mediatory w odpowiedzi na różne bodźce, odgrywa kluczową rolę w lokalnej regulacji mikrokrążenia.

Śródbłonek naczyniowy produkuje substancje wazokonstrykcyjne takie jak: tromboksan, wolne rodniki, serotoninę i endotelinę. Endotelina jest hormonem peptydowym o silnym działaniu skurczowym i działa inotropowo i chronotropowo dodatnio na serce oraz obkurcza naczynia wieńcowe, nerkowe, płucne i jelitowe. Ponadto endotelina powoduje wzrost poziomu aldosteronu, argininy i przedsionkowego peptydu nadiuretycznego.

Śródbłonek produkuje również substancje o działaniu wazodilatacyjnym takie jak: tlenek azotu NO, śródbłonkowy czynnik powodujący hiperpolaryzację EDHF (*ang. endothelium-derived hyperpolarizing factor*) i produkty szlaku prostacykliny [3].

Z czynników metabolicznych wpływających na rozszerzenie naczyń peryferyjnych należy wymienić: obniżenie ciśnienia parcjalnego tlenu ($\downarrow pO_2$), wzrost ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla ($\uparrow pCO_2$), wzrost stężenia jonów wodorowych ($\uparrow H^+$). Podobnie działa wzrost zawartości ATP, ADP, adenozy, kwasu mlekowego, kwasu pirogronowego, zwiększone stężenie K^+ (w wyniku częstych depolaryzacji) oraz hiperosmia [10], [16].

Regulacja przepływu krwi w mikrokrążeniu poprzez autonomiczny układ nerwowy jest sterowana przez włókna współczulne i przyswspółczulne i dotyczy większych naczyń. Układ adrenergiczny wywiera wpływ naczynioskurczowy na arteriole poprzez wydzielanie mediatorów takich jak: katecholaminy, neuropeptyd Y i ATP.

Natomiast skutek zmniejszenia aktywności pozazwojowych nerwów współczulnych prowadzącej do zmniejszenia uwalniania wyżej wymienionych substancji obkurczających, dochodzi do rozszerzenia naczyń i wzrostu przepływu krwi.

Silne naczyniorozszerzające działanie wykazuje acetylocholina (Ach) uwalniana na zakończeniach układu przywspółczulnego, która powoduje zmniejszenia napięcia mięśni gładkich w ścianie naczyń i ich rozkurcz.

Przepływ w mikrokrążeniu zależy też od czynników prozapalnych na przykład, jak interleukiny, proteazy, czynnik aktywizujący płytki – PAF (*ang. platelet-activating factor*), czynnik martwicy guza – TNF_α (*ang. tumor necrosis factor*) i inne [18].

2. Tętno i fala tętna

Tętnem nazywa się chwilowe, miejscowe rozciągnięcie tętnicy pojawiające się rytmicznie, które są zgodne ze skurczami serca. Rozciągnięcie promieniste aorty wstępującej przez wyrzut do niej krwi z lewej komory serca wywołuje falę ciśnieniową (tętno), które rozchodzi się z określoną prędkością wzdłuż aorty i jej rozgałęzień.

Składowe tętna to:

- tętno objętościowe (samo rozciągnięcie aorty),
- tętno ciśnieniowe (zwiększenie napięcia sprężystego ściany aorty i wzrost ciśnienia w jej świetle),
- tętno przepływowe (przyśpieszenie prędkości prądu krwi).

Zapis fali tętna ciśnieniowego uzyskuje się ze sfigmografu, a zapis tętna przepływowego otrzymuje się metodą Dopplera USG. Inną metodą zapisu fali tętna jest przezskórny fotoelektryczny bezprzewodowy system DENSO (Japonia) [7].

Coraz powszechniej stosowna jest również metoda spektroskopii bliskiej podczerwieni (NIRS) (*ang. near infrared spectroscopy*) do oceny miejscowej oksigenacji tkanek [13], [22], [24], [26]. Próbę przedstawienia i analizę fali tętna w postaci trójwymiarowej 3D przedstawili Ching-Using Luo i inni w pracy [2].

W krzywej fali tętna wyróżnia się ramię wstępujące, czyli anakrotyczne (stromo unoszące się ku górze i zaokrąglone nieco u szczytu) i ramię zstępujące, czyli katakrotyczne (powoli opadające ku dołowi).

Ramię anakrotyczne jest właściwie falą ciśnieniową, jest odwrotnie proporcjonalne do sprężystości naczynia i nie zależy od prędkości przepływu krwi. Na ramieniu anakrotycznym występuje wcięcie wywołane odbiciem drgań przez nagłe otwarcie zastawek półksiężycowatych do aorty. Podobne wcięcie zwane dykrotycznym występuje na ramieniu katakrotycznym i wywołane jest drganiem przez cofanie się krwi w aorcie z powodu odwrócenia różnicy ciśnień między lewą komorą a aortą. Po odbiciu się prądu krwi od zastawek fala wędruje jako dodatnia fala ciśnieniowa, czyli tzw. fala dykrotyczna [12].

Fala tętna przebiegając od serca na obwód zmienia swój kształt [8]. W tętnicach obwodowych zwiększa się stromość ramienia wstępującego i fala tętna pozbawiona jest wcięcia dykrotycznego, fala dykrotyczna jest bardziej zaznaczona. Im bardziej na obwód tym wartość ciśnienia skurczowego rośnie, a rozkurczowego stopniowo spada. Stłumienie tętna jest szczególnie duże w naczyniach oporowych, ponieważ charakteryzują się małą rozciągliwością [10], [11]. Częstość tętna zmienia się zależnie od różnych czynników fizjologicznych [19], [20]. Rośnie ona podczas wysiłku, emocji, trawienia, wdechu, a maleje w czasie snu. Zwolnienie tętna określa się bradykardią (występuje np. w blokach przedsionkowo-komorowych), a przyspieszenie tętna definiuje się jako tachykardię (charakterystyczna np. dla częstoskurczu napadowego i nadczynności tarczycy).

W warunkach fizjologicznych tętno jest miarowe (tzn. między poszczególnymi falami tętna występują te same odstępy), natomiast w patologii pojawiają się niemiarowości zwane arytmiami. Wyróżnia się arytmie: ekstrasystoliczną i niemiarowość zupełną. Niemiarowość oddechowa, która jest jednocześnie niemiarowością fizjologiczną (*łac. arrhythmia respiratoria*), w czasie wdechu wytępuje przyspieszenie tętna, a czasie wydechu jego zwolnienie.

Niemiarowość ekstrasystoliczna (*łac. arrhythmia extrasystolica*) spowodowana jest pobudzeniami dodatkowymi z układu bodźco-przewodzącego. Jeśli po pobudzeniu dodatkowym (komorowym) pojawia się dłuższa pauza wyrównawcza (deficyt tętna), to mówi się wówczas o tętnie brakującym (*łac. pulsus definiens*). Jeśli po normalnym uderzeniu serca występuje pobudzenie dodatkowe, to odbiera się to jako tętno bliźniacze (*łac. pulsus bigeminus*) [21].

Wysokość tętna zależy od ciśnienia tętniczego krwi. Tętno wysokie (*łac. pulsus magnus*) dobrze wypełnione, występuje w niedomykalności zastawki aorty, gorączce, nadciśnieniu. Tętno małe (*łac. pulsus parvus*) występuje w niedomodze lewej komory, w zwężeniu ujścia tętnicy głównej, w zwężeniu ujścia żylnego lewego. Tętno słabo wyczuwalne zwane nitkowatym (*łac. pulsus filiformis*) występuje w zapaści i wstrząsie [10], [11], [21].

Napięcie (twardość) tętna zależy od ciśnienia tętniczego i sprężystości ściany naczynia. Tętno twarde (*łac. pulsus durus*) pojawia się w nadciśnieniu tętniczym i w miażdżycy. Tętno miękkie (*łac. pulsus mollis*) występuje w niedociśnieniu tętniczym, gorączce i chorobach zakaźnych. Tętno dziwaczne (*łac. pulsus paradoxus*) może pojawić się w zwężeniu krtani, astmie. Tętno naprzemienne (*łac. pulsus alternans*) charakteryzuje się naprzemiennym występowaniem silniej lub słabiej wypełnionej fali tętna. Tętno naprzemienne może wystąpić w poważnych schorzeniach serca.

Chybkość tętna zależna jest od stopnia napełniania i opróżniania tętnicy. Tętno chybkie (*łac. pulsus celer*) szybko podnosi się i opada i występuje w niedomykalności zastawki aorty oraz nadczynności tarczycy a także w przetrwałym przewodzie Botalla (PDA).

Tętno leniwe (*łac. pulsus tardus*) charakteryzuje się tym, że powoli podnosi się i opada (ma płaską i rozciągniętą falę tętna). Tętno to obecne jest w zwężeniu ujścia aorty i miażdżycy [10], [21], [23].

3. Wniosek

Funkcje mikrokrążenia, tętno i fala tętna mogą mieć związek z dynamiką i charakterystykami wytrzymałościowymi naczyń układu krążenia.

Literatura

1. Bullock J., Boyle J.III, Wang M.B.: *Fizjologia*, w. I polskie (red. W. Tuganowski), *Rozdział III Fizjologia układu krążenia*, Wyd. Medyczne Urban & Partner, Wrocław 1997, pp. 130-219.
2. Ching-Hsing Luo, Yu-Feng Chung, Cheng-Chang Yeh, Xiao-Chen Si, Chien-Chen Chang, Chung-Shing Hu, Yu-Wen Chu: *Stringlike pulse quantification study by pulse wave in 3D pulse mapping*. The Journal of Alternative and Complementary Medicine 2012, 18, 10, pp. 924-931.
3. Dubiel M.: *Czynniki wpływające na mikrokrążenie skórne u pacjentów z niewydolnością serca*. Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum Wydział Lekarski Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii, Kraków 2007, (Praca doktorska).
4. Ganong W.F.: *Fizjologia*, (red. naukowy J. Lewin-Kowalik), Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2007, w. I.
5. Genzel-Boroviczeny O., Christ F., Glas V.: *Blood transfusion increases functional capillary density in the skin of anemic preterm infants*. Pediatric Research 2004, 56, 5, pp. 751-755.
6. Górski J. (red. nauk.): *Fizjologia człowieka*. Wyd. Lekarskie PZWL, 2010, w. I.
7. Hayano J., Barros A.K., Kamiya A., Ohte N., Yasuma F.: *Assessment of pulse rate variability by the method of pulse frequency demodulation*. BioMedical Engineering OnLine 2005, 4, p. 62.
8. Hirata K., Kawakami M., O'Rourke M.F.: *Pulse wave analysis and pulse wave velocity. A review of blood pressure interpretation. 100 years after Korotkov*. Circulation Journal 2006, 70, pp. 1231-1239.
9. Konturek S., Brzozowski T.: *Fizjologia człowieka, Tom I Fizjologia ogólna, krew i mięśnie. Podręcznik dla studentów wydziałów medycznych*, Wyd. UJ, Kraków 2003, w. rozszerzone i poprawione.
10. Konturek S.: *Fizjologia człowieka, Tom II Układ krążenia, Podręcznik dla studentów wydziałów medycznych*, Wyd. UJ, Kraków 2001, w. VIII poprawione i uzupełnione.
11. Konturek S.J. (red.): *Fizjologia człowieka, Podręcznik dla studentów wydziałów medycznych*, Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2013, w. II.
12. Korpas D., Hálek J., Doležal L.: *Parameters describing the pulse wave*. Physiological Research 2009, 58, pp. 437-479.
13. Liebert A., Maniewski R.: *Spektroskopia w bliskiej podczerwieni dla monitorowania oksigenacji tkanek. (Rozdz. 36)*. [w:] Torbicz Wł., Filipczyński L., Maniewski R., Nałęcz M., Stolarski E.: (red.): *Biocybernetyka i Inżynieria Biomedyczna, Tom 2 Biopomiary*, Akad. Oficyna Wyd. Exit, Warszawa 2001, s. 819-842.
14. Mchedlishvili G., Maeda N.: *Blood flow structure related red cell flow: A determinant of blood fluidity in narrow microvessels*. Japanese Journal of Physiology 2001, 51, pp. 19-30.
15. Petterson M.T., Begnoche V.L., Graybeal J.M.: *The effect of motion on pulse oximetry and its clinical significance*. Anesthesia and Analgesia 2007; 105, 6, pp. S78-S84.
16. Saugstad O.D.: *Oxidative stress in the newborn, a 30-year perspective*. Biology of the Neonate, 2005, 88, pp. 228-236.
17. Schwepcke A.F.: *Untersuchung der Mikrozirkulation bei Frühgeborenen mit persistierendem Ductus arteriosus*. Aus der Kinderklinik und Kinderpoliklinik im Dr. v. Haunerschen Kinderspital der Universität München München 2010 (*Dissertation zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin an der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München*).
18. Stubán N., Masatsugu N.: *Non-invasive calibration method for pulse oximeters*. Periodica Polytechnica Electrical Engineering 2008, 52, 1-2, pp. 91-94.
19. Szczapa J.: *Neonatologia*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2000.
20. Szczapa J.: *Podstawy neonatologii*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, wyd. I.
21. Szczeklik E., Szczeklik A.: *Diagnostyka ogólna chorób wewnętrznych*, PZWL, Warszawa 1979, w. III.
22. Tichauer K.M., Brown D.W., Hadway J., Lee T.L., Lawrence K.St.: *Near-infrared spectroscopy measurements of cerebral blood flow and oxygen consumption following hypoxia-ischemia in newborn piglets*. Journal of Applied Physiology 2006, 100, pp. 850-857.
23. Traczyk W.Z., Trzebski A. (red.): *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej*, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 2004, w. III. zmienione i uzupełnione.
24. Trafidło T., Gaszyński T.: *NIRS - spektroskopia bliskiej podczerwieni jako wielofunkcyjna metoda monitorowania miejscowej oksigenacji tkankowej w anestezjologii i ratownictwie*. Anestezjologia i Ratownictwo 2009, 3, pp. 351-359.
25. Vane J.R., Botting R.M.: *Endothelium – derived vasoactive factors and the control of the circulation*. Seminars in Perinatology 1991, 15, 1, pp. 4-10.
26. Zaramella P., Freato F., Quaresima V., Ferrari M., Vianello A., Giongo D., Conte L., Chiandetti L.: *Foot pulse oximeter perfusion index correlates with calf muscle perfusion measured by near-infrared spectroscopy in healthy neonates*, Journal of Perinatology 2005, 25, pp. 417-422.