

Р.Е. Калинин, А.С. Пшенников,  
И.А. Сучков, Р.В. Деев, Н.Д. Мжаванадзе

# ОСНОВЫ АНГИОЛОГИИ

---

Учебное пособие

Под редакцией Р.Е. Калинина

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ФГАУ «Федеральный институт развития образования»  
в качестве учебного пособия для использования в образовательном  
процессе образовательных организаций, реализующих программы  
высшего образования по специальности 31.05.01 «Лечебное дело»

Регистрационный номер рецензии 251 от 11 июля 2017 года



Москва  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»  
2018

## Глава 2

# ФИЗИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ГЕМОДИНАМИКИ

Движущей силой **кровотока** является разница давления между различными отделами сосудистого русла: кровь течет от области высокого давления к области низкого давления. Этот *градиент* давления служит источником силы, преодолевающей гидродинамическое сопротивление; последнее зависит от *размеров* сосудов и *вязкости* крови.

Основными физическими характеристиками кровотока являются:

- 1) скорость кровотока;
- 2) давление;
- 3) сопротивление;
- 4) вязкость крови.

Подробнее остановимся на каждой из них.

Все факторы, влияющие на кровоток, могут быть приближенно сведены к уравнению, сходному с законом Ома:

$$Q = \frac{\Delta P}{R}.$$

Из этого уравнения следует, что **объемная скорость** кровотока ( $Q$ ) в каком-либо отделе кровеносного русла равна отношению разности среднего давления в артериальной и венозной частях этого отдела (или в любых других частях) к гидродинамическому сопротивлению.

Объемная скорость кровотока ( $Q$ ) отражает кровоснабжение того или иного органа. Она равна объему крови, протекающей через поперечное сечение сосудов в единицу времени, и измеряется в миллилитрах в секунду (мл/с). Ее можно вычислить исходя из **линейной скорости** кровотока ( $\bar{v}$ ) через поперечное сечение сосуда и площади этого сечения ( $S = \pi r^2$ ):

$$Q = \bar{v}S.$$

**Давление** в кровеносной системе (артериальное и венозное) равно отношению силы, с которой кровь действует на стенки сосудов, к пло-

щади этих стенок. Поскольку в клинической практике кровяное давление издавна измеряется с помощью ртутных манометров, его обычно выражают в миллиметрах ртутного столба, хотя иногда приводят цифры в сантиметрах водного столба (1 мм рт.ст.  $\cong$  13,6 мм вод.ст.  $\cong$  133 Па; 10 мм вод.ст.  $\cong$  98 Па).

**Гидродинамическое сопротивление ( $R$ )** нельзя измерить непосредственно, однако его можно вычислить, зная *разницу давлений* между двумя отделами сосудистой системы и *объемную скорость*. Если  $\Delta P$  выражена в миллиметрах ртутного столба, то сопротивление (в единицах СИ) рассчитывается по следующей формуле:

$$R = \frac{\Delta P}{Q} \times 133 \text{ [Па} \times \text{мл}^{-1} \times \text{с]}.$$

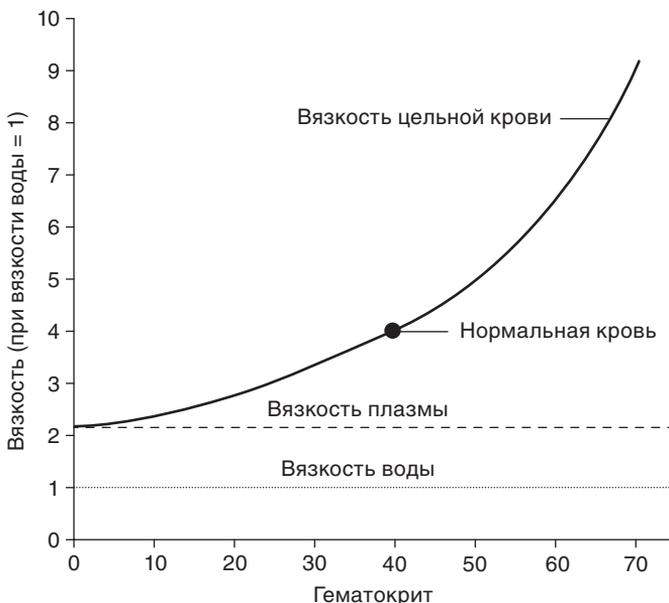
Гидродинамическое сопротивление обусловлено внутренним трением между слоями жидкости и между жидкостью и стенками сосуда. Оно зависит от размеров сосуда, вязкости и типа течения жидкости.

**Вязкость крови. Факторы, определяющие величину вязкости.** Вязкость ( $\eta$ ) — это свойство жидкости, благодаря которому в ней возникают внутренние силы, влияющие на ее течение. Если текущая жидкость соприкасается с неподвижной поверхностью (например, при движении жидкости в трубке), то слои такой жидкости перемещаются с различными скоростями. В результате между этими слоями возникает напряжение сдвига: более быстрый слой стремится вытянуться в продольном направлении, а более медленный задерживает его.

Для многих жидкостей вязкость ( $\eta$ ) — это постоянная величина, зависящая от температуры. Согласно уравнению Ньютона, эта величина равна отношению напряжения сдвига ( $\tau$ ) (силы, приходящейся на единицу площади) к градиенту скорости между соседними слоями ( $\gamma$ ):

$$\eta = \frac{\tau}{\gamma} \text{ [Па} \times \text{с]}.$$

Вязкость часто выражают в *относительных единицах*, принимая вязкость воды при температуре 20 °С ( $10^{-3}$  Па $\times$ с) за 1,0. Вязкость *гомогенных жидкостей* (например, воды, растворов электролитов, плазмы крови) *постоянна*. Вязкость же *негомогенных* (гетерогенных) жидкостей (например, цельной крови и всех видов эмульсий) *меняется* в зависимости от скорости течения и других факторов (рис. 2.1).



**Рис. 2.1.** Зависимость относительной вязкости крови от гематокрита (Шмидт Р., 2005)

Вязкость крови определяется прежде всего форменными элементами и в меньшей степени белками плазмы. У человека вязкость крови равна 3–5, а вязкость плазмы — 1,9–2,3 **относительной единицы**. Чем больше содержание в крови форменных элементов и/или белков, тем выше ее вязкость.

**Вязкость крови в сосудистой системе.** Для кровотока имеет большое значение тот факт, что вязкость крови в некоторых отделах сосудистой системы меняется. Это происходит в результате действия целого ряда факторов и механизмов, причем не все из них до конца ясны. При низкой скорости кровотока (а следовательно, и при малом напряжении сдвига) *вязкость увеличивается* и при значительном снижении этих величин *возрастает более чем до 1000* относительных единиц. В *физиологических условиях* эти эффекты проявляются лишь в наиболее мелких сосудах, где напряжение сдвига настолько мало, что эффективная вязкость может возрастать в 10 раз. В других же частях сосудистой системы напряжение сдвига достаточно велико, и эффективная вязкость почти приближается к значению, определяемому *in vitro*. Однако при некото-

рых *патологических состояниях* уменьшение скорости кровотока может сопровождаться еще большим повышением вязкости. Так, при сужении сосудов в участке, расположенном дистальнее места сужения, кровотоки замедляются (подобное явление наблюдается в венах, поперечное сечение которых больше, чем у капилляров). Объемная скорость кровотока уменьшается также при снижении давления. Увеличение вязкости крови в таких случаях приводит к еще большему снижению скорости кровотока, и в конце концов он полностью прекращается. Понижение вязкости крови при замедлении кровотока объясняется **обратимой агрегацией** эритроцитов, образующих скопления в виде монетных столбиков или прилипающих к стенкам сосудов.

Существует механизм, благодаря которому эффективная вязкость, наоборот, существенно снижается в сосудах диаметром менее 1 мм. Это так называемый **феномен сигма**, или **эффект Фареуса—Линдквиста**. Этот феномен, более выраженный в мелких сосудах, обуславливает *снижение эффективной вязкости* крови в капиллярах вдвое по сравнению с крупными сосудами; таким образом, вязкость крови в капиллярах почти достигает значения вязкости плазмы. Это уменьшение вязкости, возможно, связано с продольной ориентацией эритроцитов по оси сосуда. При этом эритроциты выстраиваются в цепочку, которая передвигается по капилляру, подобно змее, в оболочке из плазмы. Бесклеточная краевая зона с низкой вязкостью образует слой, относительно которого легко скользят клетки крови. В результате условия кровотока улучшаются, а перепады давления снижаются. Этот феномен противодействует, хотя бы частично, описанному выше эффекту увеличения вязкости крови при уменьшении скорости кровотока в мелких сосудах.

## ЗАКОН ХАГЕНА—ПУАЗЕЙЛЯ

Уравнение, связывающее линейную скорость кровотока и диаметр трубки для ламинарного течения, можно вывести путем интегрирования скоростей всех цилиндрических слоев жидкости. Это уравнение имеет следующий вид:

$$\bar{v} = \frac{\Delta P \times r^2}{8\eta l},$$

где  $\bar{v}$  — средняя линейная скорость;  $\Delta P$  — разница давлений;  $r$  — радиус сосуда;  $\eta$  — вязкость жидкости;  $l$  — длина сосуда. Коэффициент 8 получается в результате интегрирования скоростей слоев.

Подставив в уравнение значение объемной скорости ( $Q = \bar{v} \times \pi r^2$ ), можно получить уравнение Хагена–Пуазейля:

$$Q = \frac{\pi r^4}{8\eta l} \Delta P.$$

Видно, что объемная скорость прямо пропорциональна четвертой степени радиуса трубки. Именно поэтому эта величина в гораздо большей степени зависит от изменений диаметра сосудов, чем от изменений их длины, градиента давления или вязкости жидкости. Так, если в исходном состоянии объемная скорость кровотока через сосуд равна  $1 \text{ мл} \times \text{с}^{-1}$ , то при увеличении его диаметра вдвое она становится равна  $16 \text{ мл} \times \text{с}^{-1}$ , а при увеличении вчетверо —  $256 \text{ мл} \times \text{с}^{-1}$ .

Радиус сосуда как важнейший фактор следует учитывать и при проведении оперативных вмешательств на артериях, так как даже на первый взгляд небольшое уменьшение диаметра резко снижает объем кровотока.

Второй показатель, на который необходимо обратить внимание, — вязкость крови. Именно в эту сторону в последние десятилетия сместились фармакологические усилия, направленные на улучшение реологии крови путем применения дезагрегантов.

На основании законов Ома и Хагена–Пуазейля можно составить общие представления о гемодинамике. Однако применение этих законов ограничено следующими моментами: закон Хагена–Пуазейля справедлив лишь:

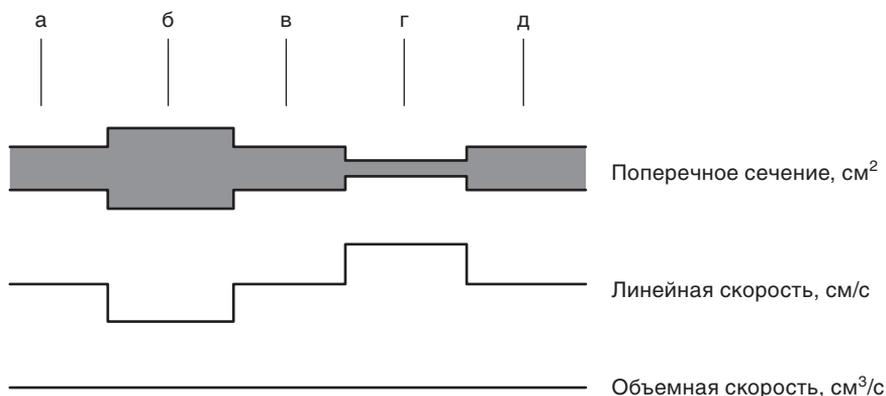
- 1) для жестких трубок;
- 2) ламинарного течения;
- 3) гомогенных жидкостей;
- 4) смачиваемых поверхностей.

Что же касается закона Ома, то он выполняется только при условии постоянного однонаправленного кровотока. *Кровеносная же система* состоит из *эластических трубок*, в которых при определенных условиях может наблюдаться *турбулентное течение негомогенной жидкости* (крови); во многих отделах этой системы кровоток носит *пульсирующий* характер в связи с ритмическими сокращениями сердца. Вследствие этого для более точного изучения гемодинамики необходимы сложные методы, при которых учитываются все описанные выше и многие другие факторы.

Очень большое значение в гемодинамике имеет **закон неразрывности струи**. Суть его заключается в том, что объемная скорость тока жидкости при постоянном давлении в системе из трубок разного диаметра (то есть в системе, подобной кровеносной) постоянна независимо от поперечного сечения трубки. При сужении сосуда происходит увеличение линейной скорости, поэтому произведение скорости ( $V$ ) на площадь ( $S$ ) остается постоянным:

$$V_1 \times S_1 = V_2 \times S_2.$$

Этот феномен очень важен для понимания длительного периода компенсации при возникновении сужения артерий. Из клинических наблюдений давно известно, что стеноз участка артерии определенное время не приводит к клинически значимому уменьшению кровотока. Существует даже термин «гемодинамически незначимый стеноз». Однако примерно от 60% сужения скоростные изменения уже не могут компенсировать объем. Другими словами, линейная скорость продолжает возрастать, но объемная начинает снижаться. Это состояние проявляется ишемией зависимых регионов. В зависимости от функциональной специфики тканей ишемия проявляется различным образом (инсультом, стенокардией, перемежающейся хромотой и т.д.). Зависимость скорости кровотока от поперечного сечения сосудов проиллюстрирована на рис. 2.2.



**Рис. 2.2.** Изменение линейной скорости кровотока и объемная скорость кровотока в последовательно соединенных трубках различного сечения (Шмидт Р., 2005)

## ПОСТУРАЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ В СИСТЕМЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Поскольку гравитация является незыблемым условием земного существования, давление крови, создаваемое сердцем, складывается с гидростатическим давлением. Напомним, что гидростатическое давление определяется не количеством жидкости, а высотой столба (от нулевой точки до места измерения), поэтому иногда встречаемые термины «повышенное» или «пониженное» гидростатическое давление в условиях земного существования никакого смысла не имеют.

При горизонтальном положении тела разница между уровнем расположения различных сосудов пренебрежительно мала, поэтому гидростатическое давление в этом случае можно не учитывать.

У человека в вертикальном положении гидростатическое давление в сосудах стопы (например, на 125 см ниже уровня сердца) составляет примерно 90 мм рт.ст. Если среднее артериальное давление в этой зоне около 100 мм рт.ст., общая величина давления составляет:  $100 + 90 = 190$  мм рт.ст. Напротив, в артериях головного мозга мы уже будем вычитать величину гидростатического давления, и среднее артериальное давление составит:  $100 - 90 = 10$  мм рт.ст.

Аналогичным образом гидростатическая составляющая будет реализована и в венах, поэтому артериально-венозный градиент, обеспечивающей кровоток, не меняется. Возникает естественный вопрос: как сохраняется соотношение фильтрации и реабсорбции на капиллярном уровне при таком повышении давления? Дело заключается в том, что, согласно закону Лапласа, который мы здесь подробно не разбираем, чем меньше радиус стенки кровеносного сосуда, тем меньше напряжение в его стенке. Напряжение в стенке капилляров примерно в 10 000 раз меньше, чем в аорте, и в 1300 раз меньше, чем в полой вене. Благодаря этому капилляры, состоящие всего из одного слоя клеток, не разрываются под действием растягивающей силы, обусловленной давлением крови.

Однако в гемодинамику нижних конечностей в вертикальной позиции включаются два новых фактора.

1. Трансмуральное (разница между давлением внутри и вне сосуда) давление, повышаясь, растягивает тонкостенную вену и ведет к накоплению в нижних конечностях 400–600 мл крови, то есть к функциональной гиперволемии.

2. В ортостазе возникает увеличение венозного сопротивления. Этот вопрос теоретически изучен очень мало. Ясно, что разнонаправленность векторов потока крови и гидростатического давления создает отношения, обратные формуле Пуазейля, а также и другие феномены, не поддающиеся линейным описаниям. Все механизмы усиления венозного возврата направлены на уменьшение суммарного радиуса емкостной сети.

Это положение очень важно для понимания патогенеза и лечения хронической венозной недостаточности.

**Трансмуральное давление и диаметр сосуда.** Трансмуральным давлением называют разность давлений между внутренней и наружной поверхностями стенок сосуда ( $P_t = P_v - P_n$ ). Поскольку сосудистая стенка эластична, изменения трансмурального давления сопровождаются соответствующими изменениями диаметра и степени растяжения сосуда.

В большинстве сосудистых сетей организма наружное давление (то есть давление тканей, окружающих сосуд) невелико, и поэтому трансмуральное давление фактически равно внутрисосудистому. Однако иногда трансмуральное давление может претерпевать существенные колебания в результате местных изменений наружного давления при постоянном внутрисосудистом давлении. В результате поперечное сечение сосудов может изменяться, что влияет на скорость кровотока и емкость сосудистого русла (этот эффект особенно выражен в венах, способных легко деформироваться).

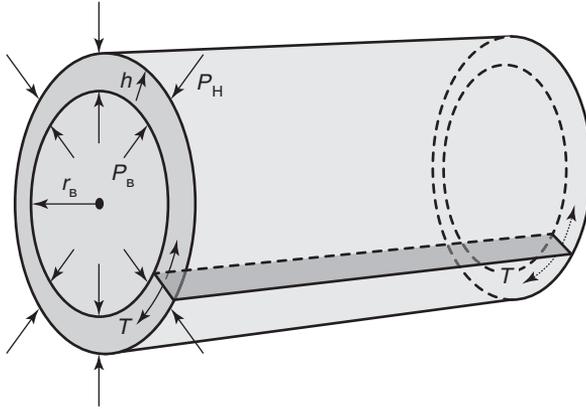
**Трансмуральное давление и напряжение стенки сосуда.** Взаимосвязь между напряжением в эластичной стенке полых органов и давлением на наружной и внутренней поверхностях этих органов подчиняется **закону Лапласа**. Согласно этому закону, в стационарном состоянии растягивающее (трансмуральное) давление ( $P_t$ ), действующее на стенку сферического тела (это давление измеряется в  $\text{Н} \times \text{м}^{-2}$ ):

$$P_t = T \times \left( \frac{1}{r_1} + \frac{1}{r_2} \right).$$

В стенке с бесконечной толщиной ( $h$ ) и внутренним радиусом ( $r$ ) напряжение ( $T_h$ ) составляет:

$$T_h = P_t \times \frac{r}{h} \text{ [Н/м}^2\text{]}.$$

Из этих уравнений следует, что *чем меньше радиус и/или толщина стенки кровеносного сосуда, тем меньше (при одинаковом давлении) напряжение в его стенке* (рис. 2.3).



**Рис. 2.3.** Схема применения закона Лапласа к кровеносному сосуду цилиндрической формы (Шмидт Р., 2005):

$P_{\text{в}}$  — внутрисосудистое давление;  $P_{\text{н}}$  — давление снаружи сосуда;  $r_{\text{в}}$  — внутренний радиус;  $h$  — толщина стенки;  $T$  — тангенциальное напряжение в стенке сосуда. Если бы в стенке сосуда был произведен продольный разрез, то края этого разреза разошлись бы под действием силы  $T$

В табл. 2.1 приведены значения *тангенциального напряжения* в стенке различных сосудов. Для вычисления этих значений исходили из средних величин давления и внутреннего радиуса. Напряжение в стенке капилляров примерно в 10 000 раз меньше, чем в аорте, и приблизительно в 1300 раз меньше, чем в полой вене. Благодаря этой закономерности — *низкому напряжению в стенке сосудов с малым радиусом* — капилляры, состоящие всего из одного слоя клеток, не разрываются под действием растягивающей силы, обусловленной давлением крови. Мелкие сосуды обладают еще одной особенностью: когда в результате сокращения гладких мышц их радиус снижается, напряжение в их стенке, *будучи небольшим уже в состоянии покоя, еще сильнее уменьшается*. Это связано не только с уменьшением радиуса сосуда, но и с одновременным утолщением его стенки. В связи с этим неудивительно, что при любых физиологических значениях давления сокращение гладкой мускулатуры артериол легко приводит к уменьшению их диаметра.

**Таблица 2.1.** Значения трансмурального давления ( $P$ ) и тангенциального напряжения ( $T$ ) в стенках различных сосудов (Шмидт Р., 2005)

Сосуд	Внутренний радиус, м	Толщина стенки, м	$P$ , Па	$P$ , мм рт.ст.	$T$ , Н $\times$ м <sup>-1</sup>
Аорта	$13 \times 10^{-3}$	$2 \times 10^{-3}$	13 300	100	173
Артерии	$2 \times 10^{-3}$	$1 \times 10^{-3}$	12 000	90	24
Артериолы	$60 \times 10^{-6}$	$30 \times 10^{-6}$	8000	60	0,480
Капилляры	$4 \times 10^{-6}$	$1 \times 10^{-6}$	4000	30	0,016
Венулы	$10 \times 10^{-6}$	$2 \times 10^{-6}$	2660	20	0,027
Вены	$0,5 \times 10^{-3}$	$0,5 \times 10^{-3}$	2000	15	1
Полая вена	$16 \times 10^{-3}$	$1,5 \times 10^{-3}$	1330	10	21

## ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ДАВЛЕНИЕМ В СОСУДАХ И ИХ ОБЪЕМОМ

### Упругие свойства сосудов

Пределы **растяжимости** сосудов зависят как от числа эластических и коллагеновых волокон, так и от соотношения между ними. Так, *артерии* какого-либо отдела большого круга кровообращения в *6–10 раз менее растяжимы*, чем вены этого же отдела. В малом же круге кровообращения вены обладают почти такими же свойствами, как в большом круге, тогда как легочные артерии всего в 2 раза менее растяжимы, чем легочные вены.

**Растяжимость прекапиллярных сосудов.** Определить растяжимость нелегко, так как, когда мышечные слои расслаблены, соотношение  $w/r$  ( $w$  — толщина стенки;  $r$  — радиус) значительно меньше, и, ввиду того что расслабленная мышца в значительной степени пластична, нагрузку, приходящуюся на стенку сосуда, в этом случае несут главным образом эластические волокна. Только в том случае, когда трансмуральное давление достаточно высоко, чтобы растянуть ригидные коллагеновые элементы, эти последние в значительной степени ограничивают растяжимость. Для этого в максимально расслабленном сосуде артериальное давление должно быть около 100 мм рт.ст. или выше.

Чем больше сокращены мышцы сосуда, тем больше соотношение  $w/r$  и тем меньше растяжимость. Расширенные до предела сосуды остаются растяжимыми при низком интрамуральном давлении, но когда давление повышается и растягивает коллагеновые фибриллы, сосуды становятся менее растяжимыми. Сужение сосудов устраняет нагрузку, приходящуюся на коллагеновые фибриллы, и при этих обстоятельствах особенности растяжимости в основном такие же, как у гладкой мышцы, находящейся в состоянии сокращения, но с учетом влияния соотношения  $w/r$ . При низком давлении возникает тенденция к закрытию просвета.

Следует отметить, что в норме на растяжимость резистивных сосудов обычно оказывают влияние активные приспособительные изменения тонуса гладкой мышцы. Именно поэтому следует подчеркнуть, что за исключением тех случаев, когда расширение сосудов достигает максимального уровня, почти всегда имеется взаимодействие между физической растяжимостью сосудов сопротивления и реакцией гладкой мышцы, вызываемой их растяжением.

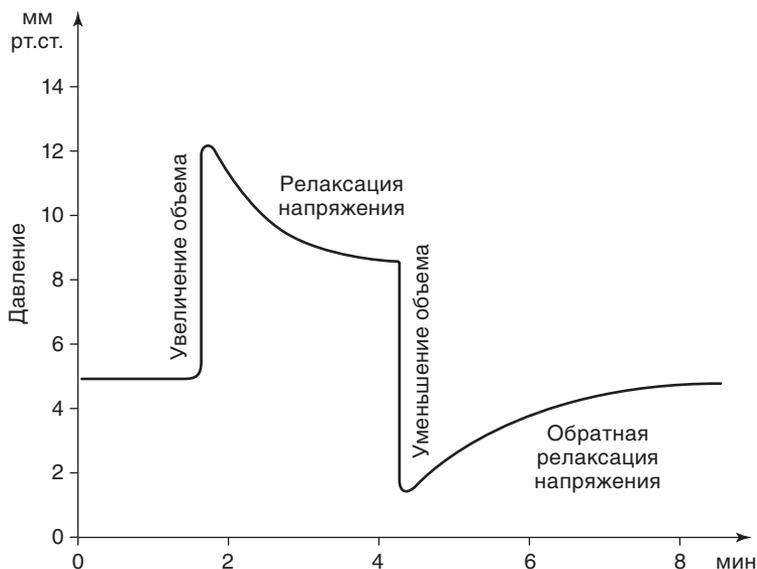
**Сосудистый тонус.** Во многих сосудах имеется некоторое количество ГМК, которые периодически спонтанно сокращаются. Эти сокращения *не зависят от нервных влияний* и наблюдаются даже после денервации сосудов. Благодаря этому явлению стенки сосудов даже в покое находятся в состоянии напряжения, или так называемого миогенного базального тонуса.

В различных сосудистых областях базальный тонус выражен в разной степени.

Напряжение большинства сосудов в покое обусловлено не только базальным тонусом, но также *сокращением* ГМК под влиянием импульсов, поступающих по *сосудосуживающим вегетативным* волокнам. Это суммарное напряжение сосудов носит название тонуса покоя.

**Релаксация напряжения.** Если внезапно *увеличить объем* изолированного участка сосуда, то давление в нем сначала резко повысится, а затем будет *постепенно снижаться* при неизменном объеме. Через несколько минут давление может стать лишь немногим больше, чем до увеличения объема. Это медленное снижение давления связано с тем, что после первоначального растяжения эластических волокон развивается как бы приспособление тонуса гладких мышц к увеличенному растяжению. Этот процесс называется **релаксацией напряжения**. Возможно, эта релаксация обусловлена перестройкой актомиозиновых мостиков в растянутых мышечных волокнах, в результате которой миофиламенты медленно скользят относительно друг друга, что и приводит к уменьшению напряжения.

При внезапном *снижении объема* в сосуде происходят обратные процессы (рис. 2.4).



**Рис. 2.4.** Кривая изменения давления при ступенчатом изменении объема в изолированном участке вены (Шмидт Р., 2005)

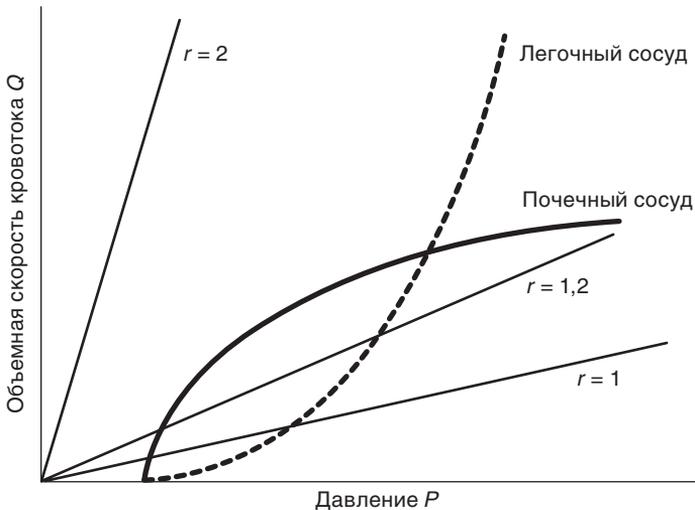
Напряжение в пучках ГМК сначала резко снижается, а в последующие минуты постепенно повышается, вместе с напряжением возрастает и внутрисосудистое давление. Это так называемая обратная релаксация напряжения, или упругое последствие.

Все эти явления гораздо более выражены в венах, чем в артериях. Благодаря этому, а также вследствие большой емкости вены могут задерживать и выбрасывать значительный объем крови без длительных изменений внутрисосудистого давления. Возможно, релаксация напряжения и упругое последствие служат важными механизмами поддержания *давления наполнения* кровеносной системы *в соответствии с различными физиологическими потребностями организма*. При смене напряжения расслаблением кривая растяжимости описывает петлю (петлю гистерезиса, то есть неодинаковость изменений растяжимости при повышении и обратном снижении давления), которая тем шире, чем богаче сосудистая стенка ГМК, и тем уже, чем она богаче эластическими элементами.

## Отношение между давлением и скоростью кровотока в сосудах разного типа

**Пассивное растяжение.** Благодаря эластичности и растяжимости сосудов изменения давления влияют на объемную скорость кровотока не только непосредственно (в соответствии с законом Ома), но также *косвенно* — путем изменений просвета сосуда.

Вследствие этого в некоторых сосудах объемная скорость кровотока в *большей* степени *зависит от давления*, чем в жестких трубках, где эта зависимость подчиняется уравнению Хагена—Пуазейля. Для таких сосудов наклон кривых «кровоток—давление» непрерывно увеличивается. Классическим примером сосудов, пассивно растягивающихся при изменениях давления, служат сосуды легких (рис. 2.5).



**Рис. 2.5.** Кривые «кровоток—давление» для различных типов сосудов (Шмидт Р., 2005)

**Ауторегуляция сосудистого тонуса.** В некоторых сосудах, напротив, при увеличении давления прирост объемной скорости кровотока постепенно уменьшается, что сопровождается уменьшением наклона кривой «объемная скорость—давление».

Это явление обусловлено *ауторегуляторными* реакциями гладких мышц на механические воздействия (эффект Бейлиса): при растяже-

нии гладкие мышцы сокращаются, причем даже в большей степени, чем это необходимо для сохранения прежней длины. Чем выше внутрисосудистое давление, тем сильнее сокращаются гладкие мышцы; в результате при увеличении давления объемная скорость кровотока либо не изменяется, либо возрастает незначительно. Этот механизм *стабилизирует* кровоснабжение органа. В некоторых органах объемная скорость не изменяется при колебаниях давления от 120 до 200 мм рт.ст. Классическим примером таких сосудов служат сосуды почек. Эта миогенная ауторегуляция *не зависит* от вегетативных влияний, и поэтому она сохраняется даже после перерезки сосудодвигательных нервов.

Взаимоотношение между давлением и объемной скоростью кровотока можно приблизительно описать с помощью уравнения Хагена—Пуазейля, в котором  $\Delta P$  возводится в степени, не равные 1, а для сосудов типа легочных показатели степени больше 1, для сосудов типа почечных — меньше. При этом на форму и расположение кривых «давление—кровоток» влияет тонус сосудистых мышц, зависящий от нервных и метаболических факторов, химического состава крови и т.д.

**Критическое давление закрытия.** Кривые «давление—кровоток» часто пересекают горизонтальную ось не в области нуля, а в точке, соответствующей некой положительной величине — так называемому *критическому давлению закрытия* (см. рис. 2.5).

При перфузии сосуда кровью это давление составляет около 20 мм рт.ст., а при высоком сосудистом тоне оно может достигать 60 мм рт.ст. При отсутствии тонуса критическое давление закрытия может снижаться до 1 мм рт.ст. Критическое давление закрытия — это минимальное трансмуральное давление, при котором артериолы еще открыты. Если давление становится меньше критического, то артериолы *спадают*. Так, по мере снижения радиуса сосуда, наступающего в результате уменьшения давления (закон Лапласа), растягивающая сосуд сила *убывает быстрее*, чем она уменьшалась бы только в соответствии со снижением давления. Кроме того, к остановке кровотока может приводить увеличение вязкости крови, наблюдающееся при низких скоростях кровотока. Таким образом, при определении эффективной артериовенозной разницы давления в сосудистой системе из полученной при измерении величины следует вычитать критическое давление закрытия. В некоторых патологических условиях это давление может возрасти настолько, что при снижении чрезмерно высокого давления нормы кровообращение в той или иной области может прекратиться.

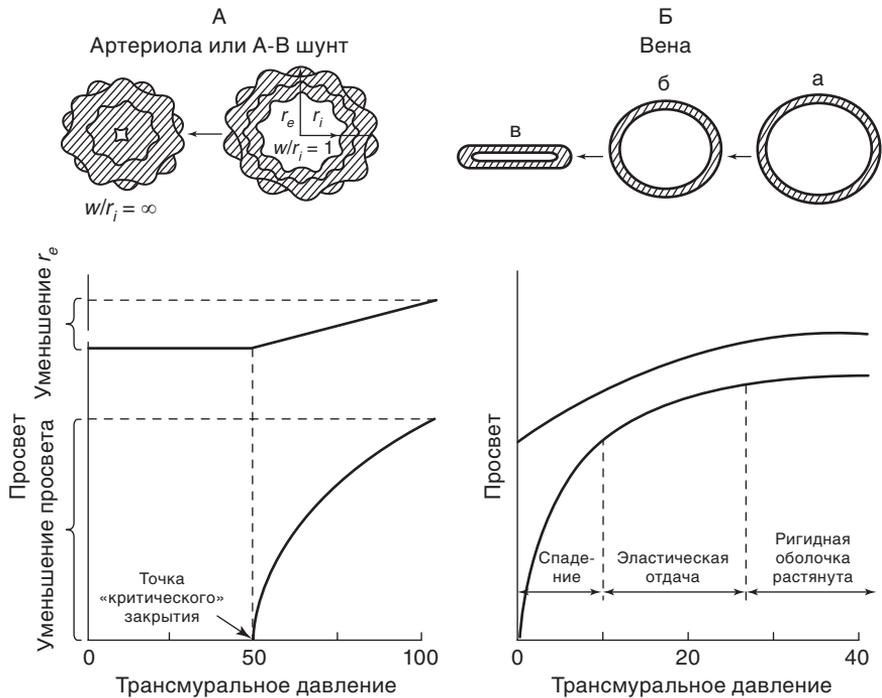


Рис. 2.6. Изменение трансмурального давления и просвета сосуда (Фолков Б., 1976)

Активное закрытие может иметь место в сосуде с высоким соотношением  $w/r$  ( $w$  — толщина стенки;  $r$  — радиус) даже при умеренном укорочении наружного слоя его гладкой мышцы, потому что просвет, сужающийся непропорционально уменьшению окружности, в конечном итоге закрывается.

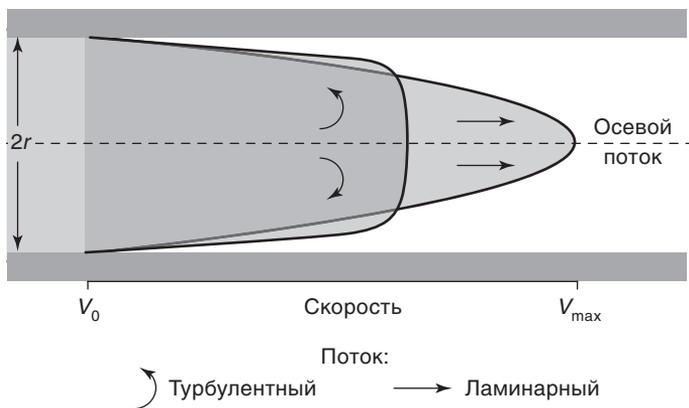
С другой стороны, пассивное закрытие может быть вызвано снижением трансмурального давления, но даже в этом случае предполагается наличие какого-то активного напряжения в наружной оболочке гладкой мышцы. Если такая активность мышцы велика, она определенно снимает нагрузку с объемистых внутренних слоев, в результате чего сопротивление стенки сосуда растяжению создает главным образом наружная оболочка мышцы. Однако, даже находясь в состоянии сокращения, гладкая мышца растяжима, и поэтому снижение трансмурального давления приводит к некоторому эластическому обратному распрямлению со-

крашеного наружного мышечного слоя. Это распрямление даже в тех случаях, когда оно относительно незначительно, может, сдвигая внутрь объемистые внутренние слои, привести к закрытию просвета.

## ТИПЫ ТЕЧЕНИЙ ЖИДКОСТИ

**Ламинарное течение.** В физиологических условиях почти во всех отделах кровеносной системы наблюдается *ламинарное*, или слоистое, течение крови. При таком типе течения жидкость движется как бы *коаксиальными цилиндрическими слоями*, причем все частицы ее перемещаются только параллельно оси сосуда. Отдельные слои жидкости передвигаются относительно друг друга, подобно трубкам телескопа, причем слой, непосредственно прилегающий к стенке сосуда, прилипает к ней и остается неподвижным, по этому слою скользит второй слой, по нему — третий и т.д. В результате образуется параболический профиль распределения скоростей с максимумом в центре сосуда.

Чем меньше диаметр сосуда, тем ближе центральные слои жидкости к его неподвижной стенке и тем более они тормозятся в результате вязкостного взаимодействия с этой стенкой. Вследствие этого в мелких сосудах средняя скорость кровотока ниже. В крупных же сосудах центральные слои расположены дальше от стенок, и поэтому по мере приближения к длинной оси сосуда эти слои скользят относительно друг друга со все большей скоростью. В результате средняя скорость кровотока значительно возрастает (рис. 2.7).



**Рис. 2.7.** Профили скоростей при ламинарном (коаксиальном, цилиндрическом) и турбулентном потоках (Шмидт Р., 2005)

При турбулентном течении скорость осевого потока и средняя скорость ниже, чем при ламинарном.

Особенность ламинарного кровотока заключается в том, что чем крупнее частицы крови, тем ближе они располагаются к оси сосуда. В результате **осевой поток** крови почти целиком состоит из эритроцитов, образующих довольно *компактный движущийся цилиндр* с оболочкой из плазмы, содержащей мало клеток. Таким образом, средняя скорость кровотока выше, чем скорость тока плазмы.

**Турбулентное течение.** При определенных условиях ламинарное течение превращается в *турбулентное*. Для турбулентного течения характерно наличие завихрений, в которых частички жидкости перемещаются не только параллельно оси сосуда, но и перпендикулярно ей. Эти завихрения существенно увеличивают внутреннее трение жидкости, и профиль течения уплощается. При таком течении объемная скорость тока жидкости пропорциональна уже не градиенту давления, а приблизительно квадратному корню из него. Таким образом, для увеличения объемной скорости вдвое необходимо повысить давление примерно в 4 раза. Вследствие этого при турбулентном кровотоке нагрузка на сердце значительно увеличивается.

Тип течения (турбулентное либо ламинарное) зависит от многих факторов. Существует безразмерная величина, отражающая все эти факторы в совокупности, — **число Рейнольдса**. Это число прямо пропорционально радиусу сосуда ( $r$ ) (в метрах), средней линейной скорости кровотока ( $\bar{v}$ ) (в  $\text{м} \times \text{с}^{-1}$ ) и плотности жидкости ( $\rho$ ) (плотность крови составляет  $1060 \text{ кг} \times \text{м}^{-3}$ ) и обратно пропорционально вязкости жидкости ( $\eta$ ) (в  $\text{Па} \times \text{с}$ ):

$$\text{Re} = \frac{r \bar{v} \rho}{\eta}.$$

Если число Рейнольдса превышает 200, то у мест разветвлений и сужений артерий, а также в области крутых изгибов сосудов образуются локальные завихрения. Если же это число колеблется в пределах от 1000 до 1200, то поток становится целиком турбулентным. Во время периода изгнания в проксимальных отделах аорты и легочного ствола число Рейнольдса намного превышает это так называемое критическое значение, и поэтому поток в данных областях сосудистого русла временно становится турбулентным. При возрастании скорости кровотока (например, при мышечной работе) или снижении вязкости крови (например, при резко выраженной анемии) течение может стать турбулентным во всех крупных артериях. Шумы, возникающие при таком турбулентном течении, иногда можно слушать даже без стетоскопа.

## Контрольные вопросы

1. Какие основные характеристики кровотока вы знаете?
2. Что такое эффект Фареуса—Линдквиста?
3. Опишите закон Хагена—Пуазейля.
4. В чем суть закона неразрывности струи?
5. Трансмуральное давление — это...
6. Опишите закон Лапласа.
7. От чего зависят пределы растяжимости сосудов?
8. Что такое сосудистый тонус?
9. Релаксация напряжения — это...
10. Какие типы течения жидкости вы знаете?

## Тестовые задания

1. Гемодинамика — это:
  - а) движение жидкости при разности гидростатического давления в различных участках капиллярных трубок;
  - б) движение крови по мышцам при разности гидростатического давления в различных участках кровеносной системы;
  - в) закон, который рассматривает ламинарное течение жидкости;
  - г) закон, который рассматривает турбулентное течение жидкости;
  - д) движение крови по сосудам при разности гидростатического давления в различных участках кровеносной системы;
  - е) движение крови по сосудам, когда гидростатическое давление в различных участках кровеносной системы равно.
2. Из уравнения Хагена—Пуазейля следует, что объем протекающей жидкости прямо пропорционален:
  - а) начальному давлению;
  - б) вязкости жидкости;
  - в) радиусу сосуда;
  - г) температуре;
  - д) длине сосуда;
  - е) скорости течения.
3. Из уравнения Хагена—Пуазейля следует, что объем протекающей жидкости обратно пропорционален:
  - а) скорости течения;
  - б) температуре;
  - в) градиенту давления;
  - г) давлению;

- д) вязкости жидкости;
  - е) скорости жидкости.
4. Как изменится объем вытекаемой жидкости, если радиус сосудистой трубки увеличить в 2 раза:
- а) увеличится в 2 раза;
  - б) уменьшится в 2 раза;
  - в) увеличится в 8 раз;
  - г) уменьшится в 8 раз;
  - д) увеличится в 16 раз;
  - е) уменьшится в 16 раз.
5. Число Рейнольдса прямо пропорционально:
- а) объему жидкости;
  - б) плотности жидкости;
  - в) объемной скорости потока;
  - г) линейной скорости потока;
  - д) длине сосуда;
  - е) диаметру сосуда.
6. Число Рейнольдса обратно пропорционально:
- а) объему жидкости;
  - б) температуре;
  - в) скорости потока;
  - г) вязкости жидкости.