

**В.П. Куликов**

**Лекция (тезисы)**

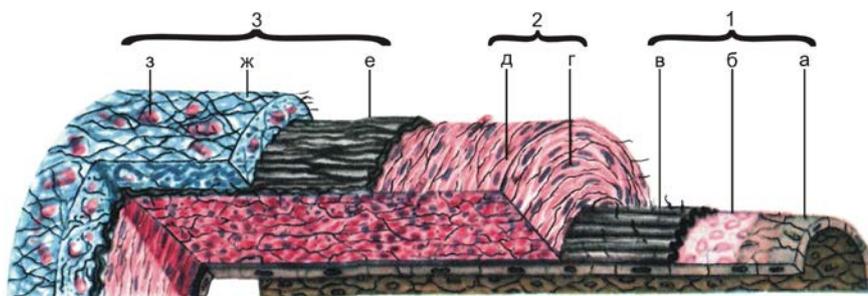
**«Основы сосудистой гемодинамики»**

### **1.1. Классификация кровеносных сосудов**

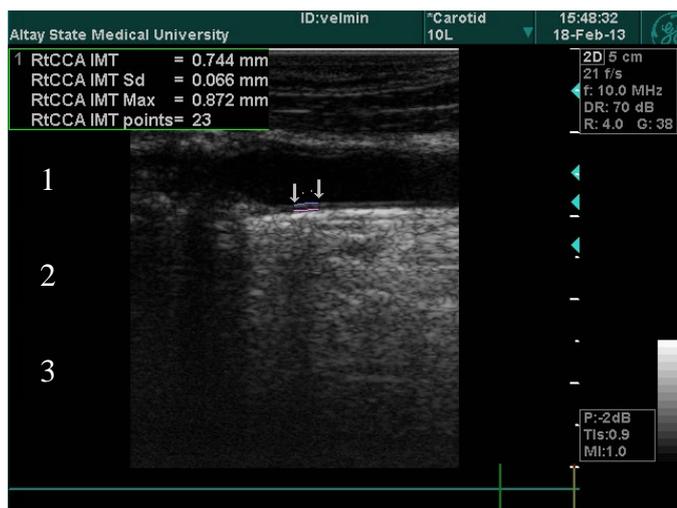
Артерии и вены делятся по диаметру на крупные, средние и мелкие. Гистологически кровеносные сосуды подразделяют на *эластические, мышечные и смешанные*. К эластическим сосудам относятся крупные и средние артерии и все вены. Они содержат мало мышечных элементов и почти не способны изменять просвет и тонус. Сосуды мышечного типа (мелкие артерии, артериолы и венулы, пре- и посткапиллярные сфинктеры) содержат выраженную мышечную оболочку и способны активно изменять тонус и диаметр просвета. К микроциркуляции относятся артериолы, капилляры, венулы, пре- и посткапиллярные сфинктеры, шунтовые сосуды (артериовенозные анастомозы). Диаметр сосудов микроциркуляторного русла не превышает 100 мкм. Диаметр капилляров сопоставим с размером эритроцитов.

### **1.2. Сосудистая стенка**

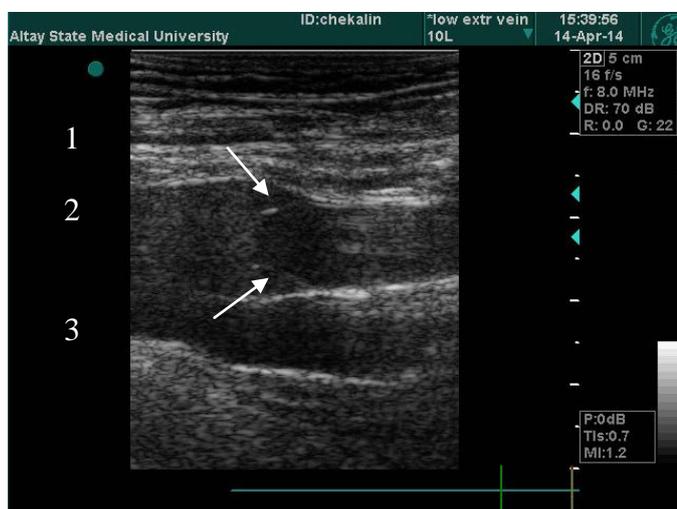
Артерии и вены имеют трехслойную стенку (**рис. 1.2**).



С помощью высокочастотных визуализирующих датчиков ультразвук позволяет видеть трехслойное строение поверхностно-расположенных артерий и вен (**рис. 1.4**).



А



Б

Рис. 1.4. Ультразвуковое изображение артерии и вены.

а – общая сонная артерия. Стрелки – участок стенки с оконтуриванием трехслойного строения:

### 1.3. Основные закономерности движения крови по сосудам

Движение крови по сосудам происходит в результате градиента давления. Этот градиент предопределяет направление и скорость движения крови. В общих чертах движение крови по сосудам описывается законом Пуазейля:

$$Q = \frac{(P_1 - P_2)}{R},$$

где  $Q$  – объем крови, протекающей за единицу времени через поперечное сечение сосуда,  $(P_1 - P_2)$  – градиент давления между началом и концом участка сосуда,  $R$  – сопротивление кровотоку.

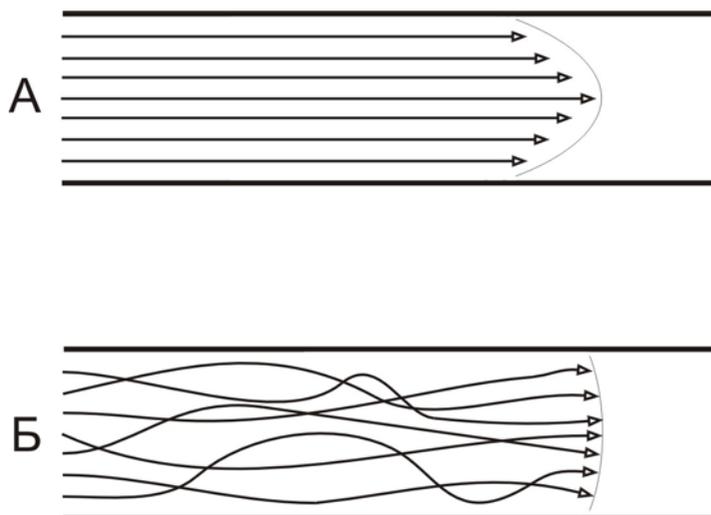
Трение частиц крови о стенку сосуда создает сопротивление кровотоку. При сужении сосудов сопротивление току крови возрастает, а при расширении – снижается. Сосудистое сопротивление описывается следующей формулой:

$$R = \frac{8l\eta}{\pi r^4},$$

где  $l$  – длина сосуда,  $r$  – радиус сосуда,  $\eta$  – вязкость крови.

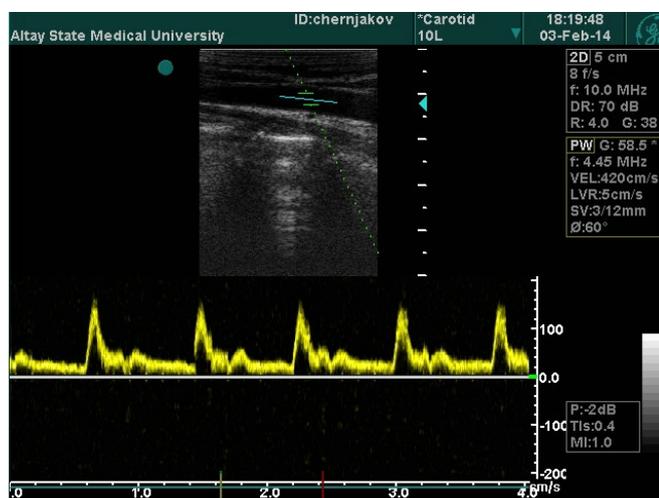
**Линейная и объемная скорость кровотока.** Объемная скорость кровотока – количество крови, протекающей через поперечное сечение сосуда за единицу времени (в мл/мин). Линейная скорость кровотока – скорость перемещения частиц крови относительно стенки (в см/с).

**Ламинарный и турбулентный поток крови.** В физиологических условиях поток крови в сосудистой системе носит в основном организованный (ламинарный, пластинчатый) характер. При этом частицы крови образуют слои (пластины), перемещающиеся параллельно оси сосуда с относительно постоянной скоростью (рис. 1.5). Причем частицы, находящиеся в центре сосуда, движутся с максимальной скоростью, которая постепенно убывает от слоя к слою по направлению к стенкам сосуда. Профиль скоростей движущихся по сосудам частиц имеет форму параболы.



Поток крови остается ламинарным до достижения какой-то критической скорости, после чего частицы крови теряют устойчивость в потоке, пластины потока перемешиваются и кровоток приобретает характер дезорганизованного турбулентного. Эта критическая скорость обозначается как число Рейнольдса. Превышение числа Рейнольдса и соответственно турбуленция возникают в области гемодинамически значимого стеноза.

Диагностический ультразвук регистрирует линейную скорость кровотока и организованность потока (ламинарный, турбулентный). В норме в артериях поток крови, как правило, ламинарный (рис. 1.6), однако в месте бифуркации крупных артерий, например сонной, турбулентность кровотока регистрируется и в физиологических условиях.



#### **1.4. Кровяное давление**

Кровяное давление – давление, которое оказывает кровь на впереди лежащую порцию крови и стенку сосуда. Причина возникновения давления заключается в несоответствии объема поступающей крови объему сосудистого русла. Объем сердечного выброса превосходит объем аорты, кровь давит на стенки аорты, растягивает аорту, которая вследствие эластичности стремится вернуться в исходное состояние и давит на кровь. Появляющееся при этом давление обеспечивает продвижение крови из области большего давления в область меньшего давления.

#### **1.5 Венозная гемодинамика**

При движении крови по артериям и капиллярам затрачивается 80–90% энергии, сообщенной работой сердца. Кровь поступает в вены под давлением 10–20% от среднего давления в аорте, т.е. 8–20 мм. рт.ст. Это давление в начале венозного русла представляет собой главную движущую силу крови по венам и обозначается как *vis a tergo* – «сила с тыла». Однако этой силы недостаточно для продвижения крови к правым отделам сердца, особенно в вертикальном положении. Дополнительная энергия получается за счет работы «мышечной помпы», присасывающей функции грудной полости и запирающей функции венозных клапанов.

**«Мышечная помпа».** Венозная система подразделяется на *поверхностные, глубокие и коммуникантные вены*. Поверхностные вены расположены в подкожной клетчатке. Глубокие вены залегают в толще мышц. Коммуникантные вены соединяют поверхностные и глубокие вены. Коммуникантные вены, прободающие фасцию бедра, обозначаются как *перфорантные вены*. Сокращение скелетных мышц обеспечивает увеличение давления крови в венах за счет их сдавливания. Градиент

давления при этом ориентирован как в проксимальном, так и в дистальном направлении.

Направленный ток крови в венах обеспечивают венозные клапаны. При сокращении скелетных мышц, благодаря клапанам, кровь по глубоким венам движется антеградно, к сердцу. При расслаблении скелетных мышц давление в глубоких венах падает, и кровь из поверхностных вен по коммуникантным венам устремляется в глубокие вены. Коммуникантные вены имеют клапаны, которые обеспечивают кровоток по направлению из поверхностных вен в глубокие.

В расслабленном состоянии в положении лежа в крупных венах наблюдается независимый от мышечных сокращений **спонтанный кровоток**. В венах голени в положении лежа спонтанный кровоток может не регистрироваться.

**Дыхательные волны.** Это колебания скорости кровотока в венах, возникающие из-за изменения в них давления в разные фазы дыхательного цикла. Во время вдоха диафрагма сокращается и уплощается, что приводит к повышению давления в брюшной полости, полая вена сдавливается, сопротивление кровотоку в ней резко повышается и скорость венозного кровотока падает. Во время выдоха диафрагма расслабляется, давление в брюшной полости падает, полая вена расширяется, сопротивление кровотоку в ней снижается и его скорость повышается. Дыхательные волны отчетливо выражены в крупных глубоких венах. В поверхностных венах дыхательные волны могут не регистрироваться.

**Диаметр просвета и спадение вен.** Из-за тонких и эластичных стенок и низкого венозного давления вены способны спадаться. В результате коллапса давление в венах, расположенных к периферии от зоны спадения,

повышается и спавшиеся вены расправляются. Это обуславливает феномен периодического оттока.

В соответствии с этим в горизонтальном положении крупные вены, как правило, имеют овальную форму в поперечном сечении. В вертикальном положении давление в венах, расположенных ниже уровня сердца, повышается, вены расправляются и приобретают округлую форму в поперечном сечении. При этом эластичные вены растягиваются и их диаметр увеличивается в среднем в 1,5 раза (индекс ортостатической дилатации). Диаметр вен увеличивается также при натуживании (проба Вальсальвы).

При венозной гипертензии, связанной с нарушением венозного оттока, вены расширяются. Поэтому важное значение имеет измерение диаметра вен в симметричных участках. Кроме того, диагностически ценным при венозной гипертензии является снижение прироста диаметра вен на натуживание и ортостаза.

### **1.6. Сосудистый тонус**

Сосудистый тонус – напряжение сосудистой стенки, которое создается сокращением ее гладкомышечных клеток и изменяет диаметр просвета сосудов. Изменение сосудистого тонуса – главный механизм регуляции периферического и регионального сосудистого сопротивления. К активному изменению тонуса способны сосуды мышечного типа (мелкие артерии, артериолы и вены, сфинктеры).

Существует два вида сосудистого тонуса, принципиально различающиеся механизмами его регуляции.

Центральный (нейрогенный) тонус – регулируется вегетативной нервной системой. Иннервация сосудов в основном осуществляется симпатической нервной системой. Большинство сосудов внутренних

органов, кожи содержат  $\alpha$ -адренорецепторы. Через них осуществляется сосудосуживающее влияние нервной системы. В сосудах миокарда и мозга преобладают  $\beta$ -адренорецепторы, через которые осуществляется сосудорасширяющее действие.

Периферический (базальный) тонус – напряжение сосудистой стенки, которое сохраняется после полной денервации сосудов. Это указывает на то, что помимо нервной системы существуют другие сосудодвигательные механизмы. Базальный тонус регулируется за счет воздействия вазоактивных тканевых метаболитов, эндотелиальных факторов, биологически активных веществ и гормонов. Кроме того, важную роль играет миогенная регуляция.

**Миогенная регуляция** – основана на реакции гладкомышечных клеток сосудов на растяжение. Колебания АД изменяют растяжение стенки и гладкомышечных клеток сосудов. При повышении АД растяжение гладкомышечных клеток возрастает, но в ответ на растяжение происходит их сокращение и тонус артерий возрастает, они суживаются, сосудистое сопротивление увеличивается. Благодаря этому механизму повышение АД сопровождается сокращением гладкой мускулатуры артериол органов, в результате чего не допускается гиперперфузия органов. Напротив, при снижении АД растяжение стенки сосудов ослабевает, гладкие мышцы сосудов расслабляются, что позволяет поддерживать региональное кровообращение в этих условиях.

**Метаболическая регуляция** – направлена на поддержание соответствия перфузии и метаболизма в органах. Большинство метаболитов энергетического обмена обладают выраженной вазодилатирующей активностью. Это аденозин, углекислый газ ( $\text{CO}_2$ ), молочная кислота, протоны водорода. В интенсивно работающем органе продукты метаболизма накапливаются, резистивные сосуды расширяются и перфузия

органа увеличивается (*рабочая (функциональная, реактивная) гиперемия*). Этот же механизм действует, когда продукты метаболизма накапливаются из-за ухудшения притока крови к органу, что обеспечивает вазодилатацию и сохранение перфузии.

**Эндотелиальная регуляция** — осуществляется благодаря выработке эндотелиоцитами биологически активных веществ с сосудодвигательной активностью. Сосудистый эндотелий является местом образования целого ряда соединений, участвующих в регуляции сосудистого тонуса, функции тромбоцитов и свертывания крови. Эндотелий вырабатывает соединения с дилататорным и констрикторным эффектом на тонус резистивных сосудов. Важнейшим эндотелиальным вазодилататором является оксид азота (NO).

NO обеспечивает выраженную релаксацию гладких мышц артерий, артериол и вен, а также препятствует адгезии и агрегации тромбоцитов. NO продуцируется сосудистым эндотелием из L-аргинина при расщеплении ферментом NO-синтазой спонтанно, что обозначается как базальная секреция NO, а также при стимулировании эндотелиальной клетки рядом биологически активных веществ и медиаторов – ацетилхолином, гистамином, брадикинином, субстанцией P и др. Одним из важнейших стимуляторов синтеза NO является механическая деформация эндотелиальных клеток потоком крови, так называемая **деформация (напряжение) сдвига эндотелия**. Освободившийся из L-аргинина NO проникает в гладкомышечные клетки, активирует в них гуанилатциклазу с образованием цГМФ, что приводит к их активному расслаблению.

Помимо NO, эндотелий вырабатывает другие вазодилататоры: *простаглицлин (простагландин I<sub>2</sub>), эндотелиальный фактор гиперполяризации, адреномедулин, натрийуретический пептид С-типа*. В эндотелии функционирует калликреин-кининовая система, продуцирующая мощнейший пептидный дилататор *брадикинин*.

Эндотелий вырабатывает и вазоконстрикторы: *эндотелины*, *тромбоксан (простагландин A<sub>2</sub>)*, *ангиотензин II*, *простагландин H<sub>2</sub>*. Эндотелин 1 (ET<sub>1</sub>) является наиболее мощным из всех известных вазоконстрикторов.

Эндотелиальные факторы влияют на адгезию и агрегацию тромбоцитов. Простагландин – важнейший антиагрегант, а тромбоксан, напротив, стимулирует адгезию и агрегацию тромбоцитов.

В физиологических условиях существует оптимальное соотношение выработки эндотелиальных вазодилатирующих и вазоконстрикторных, прокоагулянтных и антикоагулянтных субстанций. Нарушение этого баланса обозначается как ***дисфункция эндотелия***, которая играет важную роль в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. Важнейшими лабораторными маркерами дисфункции эндотелия являются эндотелины и фактор Виллебранда. Важнейший функциональный и наиболее распространенный маркер дисфункции эндотелия – ультразвуковая оценка дилатации плечевой артерии в тесте реактивной гиперемии.

***Гуморально-гормональная регуляция*** - в основном осуществляется посредством баланса активности прессорной ренин-ангиотензин-альдостероновой и депрессорной калликреин-кининовой систем крови. Эти системы связаны посредством ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). АПФ превращает неактивный ангиотензин I в ангиотензин II, который является вазоконстриктором и стимулирует выработку альдостерона в коре надпочечников, что сопровождается задержкой воды в организме и способствует подъему АД. Одновременно АПФ является основным ферментом разрушения брадикинина и, таким образом, устраняет его депрессорный эффект. Поэтому ингибиторы АПФ эффективно снижают АД при гипертензии, изменяя баланс систем в сторону депрессорной кининовой.

**Нейрогенная регуляция.** Влияние адреналина и норадреналина на тонус различных сосудистых областей зависит от соотношения в них  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов. Возбуждение  $\alpha$ -рецепторов сопровождается сокращением сосудистых гладких мышц, а возбуждение  $\beta$ -рецепторов – их расслаблением. Норадреналин воздействует преимущественно на  $\alpha$ -адренорецепторы, вызывая увеличение напряжения сосудистой стенки, системного периферического сопротивления и АД. Адреналин действует как на  $\alpha$ -, так и на  $\beta$ -адренорецепторы. В физиологических концентрациях он возбуждает преимущественно  $\beta$ -рецепторы, вызывая расслабление гладкой мускулатуры сосудов, особенно тех из них, в которых преобладают  $\beta$ -адренорецепторы (скелетные мышцы, сердце, мозг). Одновременно адреналин повышает ударный объем и частоту сердечных сокращений. В экстремальных ситуациях, когда концентрация адреналина в крови повышается в десятки раз, может проявиться его взаимодействие с  $\alpha$ -адренорецепторами сосудов и преобладать сосудосуживающие реакции (особенно в коже, органах пищеварения и легких, в которых имеется большое количество  $\alpha$ -рецепторов).

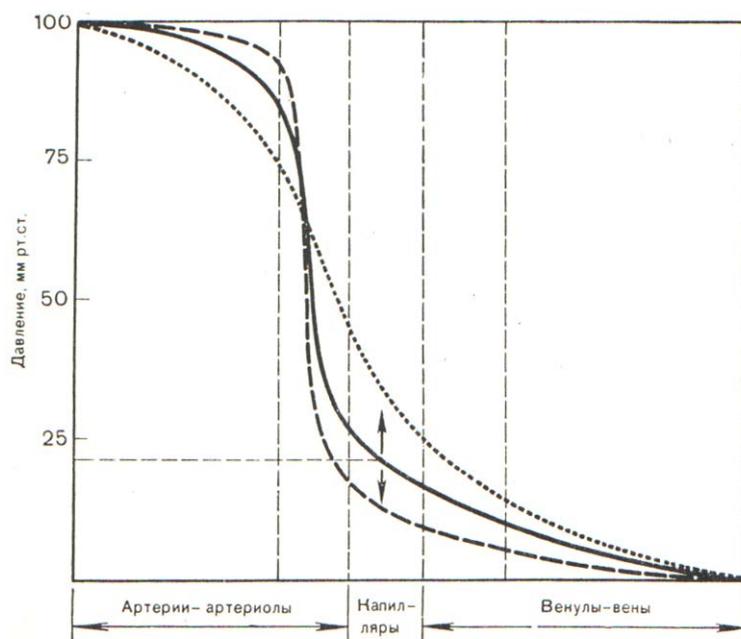
Афферентное звено нейрогенной регуляции сосудистого тонуса представлено барорецепторами и хеморецепторами, расположенными в дуге аорта и каротидном синусе.

Барорецепторы реагируют на степень и скорость растяжения стенки сосудов. Хеморецепторы реагируют на изменение в крови концентрации  $\text{CO}_2$ . Чувствительные волокна от барорецепторов и хеморецепторов дуги аорты и каротидного синуса проходят в составе синокаротидного нерва, ветвей языкоглоточного нерва и депрессорного нерва.

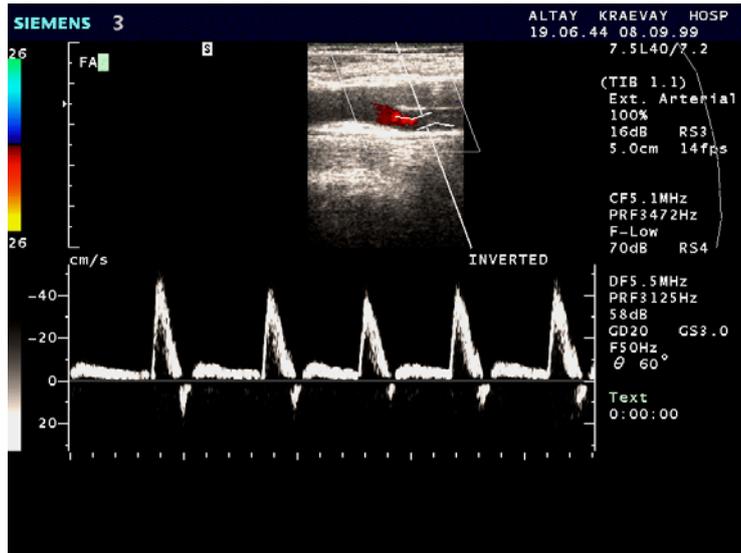
Нейрогенная регуляция обеспечивает постоянный (тонический) контроль над резистивными сосудами большинства сосудистых областей и

экстренное рефлекторное регулирование, например при приеме ортостатического положения. В этом и других случаях, когда давление в каротидном синусе и дуге аорты резко падает, включается **каротидный барорефлекс**, который через активацию барорецепторов и симпатическую нервную систему суживает сосуды, активирует работу сердца и обеспечивает подъем АД. **Барорецепторный рефлекс** срабатывает, наоборот, на повышение АД, что обеспечивает его снижение через торможение симпатических влияний и активацию блуждающего нерва. **Хеморецепторный рефлекс** обеспечивает подъем АД посредством активации симпатических влияний в условиях гиперкапнии, когда в крови накапливается CO<sub>2</sub>.

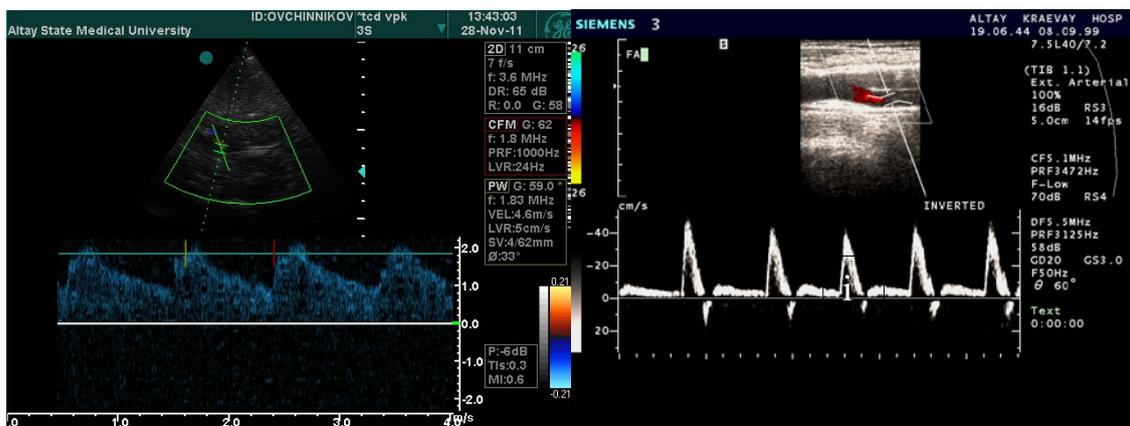
**Гемодинамические проявления изменения сосудистой резистентности.** Изменение тонуса резистивных сосудов отражается в профиле падения давления в сосудистом регионе (**рис.** 1.16). Вазодилатация снижает периферическое сопротивление и уплощает профиль падения давления. Вазоконстрикция, напротив, затрудняет отток крови на периферию и увеличивает крутизну профиля падения давления.



Изменение сосудистого сопротивления и соответственно профиля падения давления в сосудистом регионе оказывает влияние на фазовый ток крови по сосуду. Например, для артериального русла конечностей в состоянии покоя характерно высокое сосудистое сопротивление (рис. 1.17). Эта особенность гемодинамики обусловлена тем, что на артерии конечностей действует избыточное давление крови, создаваемое не только работой сердца, но и гидростатическим давлением водяного столба в условиях прямохождения. Поэтому резистивные артериальные сосуды конечностей находятся в состоянии повышенного напряжения – вазоконстрикции, что предохраняет зону микроциркуляции от повреждения и артериального полнокровия. В условиях вазоконстрикции и высокого сосудистого сопротивления ток крови по артерии в диастолу затруднен и соответственно диастолическая скорость кровотока минимальная. При вазодилатации, например после физической нагрузки, сосудистое сопротивление в периферических артериях снижается, и скорость кровотока в диастолу возрастает.



Различия в сосудистом сопротивлении обуславливают также региональные особенности гемодинамики и соответственно формы кривой скорости кровотока (рис. 1.18). Так, тонус резистивных сосудов мозга минимальный по сравнению с другими регионами, сосудистое сопротивление низкое, а диастолическая скорость кровотока высокая. Напротив, тонус резистивных сосудов конечностей максимальный по сравнению с другими регионами, сосудистое сопротивление высокое, диастолическая скорость минимальная.

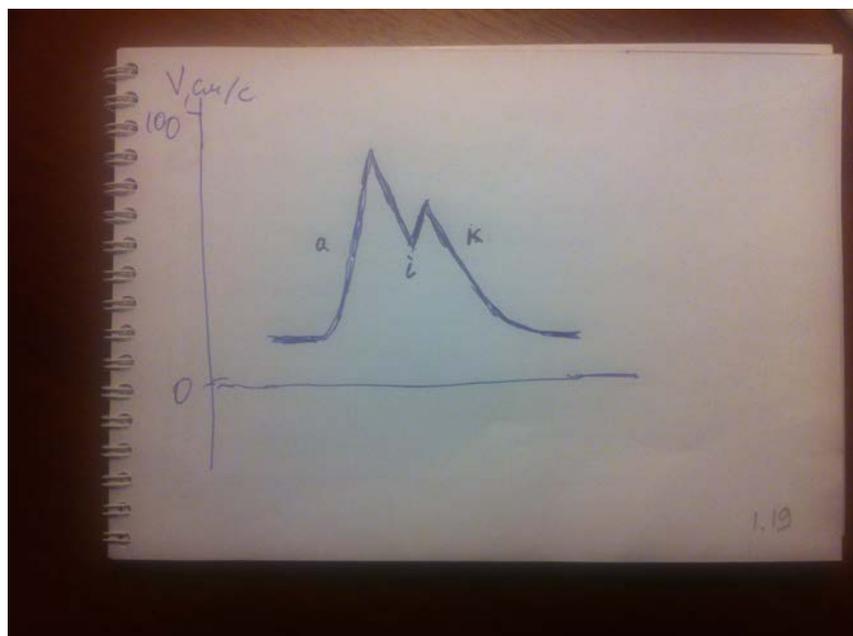


А

Б

Рис. 1.18. Допплерограммы кровотока (кривые внизу дисплея) из артерий мозга (а) и нижней конечности (б).

Особенности регионального сосудистого сопротивления проявляются также в выраженности инцизуры на кривой скорости кровотока. **Инцизура** представляет собой углубление (вырезку) на начальном участке диастолической составляющей кривой линейной скорости кровотока, зарегистрированной из большинства артерий (рис. 1.19). Происхождение инцизуры связано с распространением по артериям пульсовой волны.



**Пульсовая волна** представляет собой волну повышенного давления, которая возникает в систолу и распространяется по артериям со скоростью, превышающей скорость кровотока. Когда пульсовая волна достигает места регистрации кровотока, в этом месте происходит быстрый подъем кривой скорости кровотока (анакрота). Когда пульсовая волна минует место регистрации кровотока, в этом месте регистрируется падение кривой скорости кровотока (катакрота). В начале диастолы скорость кровотока

падает быстро (дикротический спуск), но достигнув определенной точки (инцизура), немного увеличивается (дикротический подъем) и снова снижается до значения конечной диастолической скорости. Как уже отмечалось, падение скорости кровотока в диастолу связано с тем, что пульсовая волна минует место регистрации кровотока и градиент давления крови на этом участке понижается. Начало диастолы также характеризуется падением давления в левом желудочке, что формирует ретроградный градиент давления в его выносящем тракте и приводит к захлопыванию аортального клапана (инцизура), давление в аорте вновь возрастает и волна повышенного давления достигает места регистрации кровотока, в котором будет зарегистрирован дикротический подъем.

Величина инцизуры связана с величиной сосудистого сопротивления. Чем выше сопротивление, тем больше выражена инцизура. В интракраниальных артериях сопротивление низкое и инцизура не регистрируется. В артериях конечностей сосудистое сопротивление высокое и инцизура достигает максимальной выраженности. Это объясняется тем, что с повышением сопротивления приток крови в зону микроциркуляции замедляется, профиль падения давления становится более крутым, а его величина в дистальном участке артериального русла понижается. В этих условиях опережающая приток крови пульсовая волна создает дистальное давление, превышающее проксимальное, градиент давления становится ретроградным, а на кривой скорости кровотока регистрируется **эпизод обратного кровотока**. В артериях мозга сопротивление низкое, профиль падения давления плоский и давление в дистальном участке, связанное с распространением пульсовой волны, не только не превысит проксимальное давление, но и существенно его не изменит, а инцизура будет не выражена или вовсе не будет регистрироваться. В спланхических артериях сосудистое сопротивление имеет промежуточное значение между

приведенными выше крайними вариантами, давление в дистальном участке, связанное с распространением пульсовой волны, будет существенным, но также не превысит проксимальное давление, в результате будет регистрироваться выраженная инцизура, которая, однако, не достигнет нулевых или отрицательных значений скорости.

### 1.7. Упругоэластические свойства артерий

**Эластичность** – свойство деформироваться под действием нагрузки и восстанавливать свои размеры.

**Упругость** – способность тела возвращаться к исходному состоянию после деформирующего воздействия.

**Податливость** – изменение объема в ответ на изменение давления.

**Растяжимость** – отношение податливости к начальному объему.

**Жесткость** – величина, обратная растяжимости.

**СРПВ** возрастает с увеличением жесткости артерий. Классическим методом измерения СРПВ является сфигмография, но она может быть измерена также реографически и доплерографически.

Таблица 1.1. Формулы для расчета показателей, характеризующих упругоэластические свойства артерий

Показатель	Определение
Скорость пульсовой волны, PWV	$PWV = L / \Delta t$ (cm/s)
Модуль упругости, $E_{pwv}$	$E_m (pwv) = PWV^2 / 112$ ( $10^{-3}Pa$ ) $E_z (pwv) = PWV^2 / 74$ ( $10^{-3}Pa$ )
Деформация, strain	$((D_s - D_d) / D_d) \cdot 100$
Податливость, C	$C = \pi \cdot D_d \cdot \Delta D / 2\Delta P$ ( $m^2 \cdot Pa^{-1}$ )

Модуль эластичности, $E_p$	$E_p = (\Delta P \cdot Dd) / \Delta D$ (Pa)
Модуль Юнга, $E$	$E = (\Delta P \cdot Dd) / (\Delta D \cdot IMT)$ (mmHg/cm)
Индекс жесткости, $\beta$	$\beta = \ln (P_s / P_d) / ((D_s - D_d) / D_d)$

*Примечание.  $L$  – расстояние между точками измерения центрального и периферического пульса,  $\Delta t$  – время запаздывания между центральным и периферическим пульсом,  $D_s$  – систолический диаметр артерии,  $D_d$  – диастолический диаметр артерии,  $\Delta D$  – изменение диаметра артерии за 1 сердечный цикл,  $\Delta P$  – пульсовое давление,  $IMT$  – толщина комплекса «интима-медиа» артерии,  $A_d$  – площадь диастолической порции контура пульсового давления,  $R$  – общее периферическое сопротивление,  $P_s$  – систолическое давление в плечевой артерии,  $P_{es}$  – систолическое давление в аорте,  $P_d$  – диастолическое давление,  $\ln$  – натуральный логарифм,  $\Delta V$  – изменение объема за 1 сердечный цикл,  $E_m (p_{wv})$  – модуль упругости сосудов мышечного типа,  $E_e (p_{wv})$  – модуль упругости сосудов эластического типа.*

Известно, что увеличение жесткости артерий одно из важнейших проявлений атеросклероза. Общепринятым диагностическим показателем состояния упругоэластических свойств артерий является СРПВ. Интерес к оценке упругоэластических свойств артерий значительно возрос в начале XXI века в связи с признанием СРПВ независимым фактором риска сердечно-сосудистых осложнений. В соответствии с Рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов (2011) увеличение СРПВ более 12 м/с считается патологическим и свидетельствует о существенном поражении сосудистой стенки.

## Резюме

- Для рутинного ультразвукового исследования доступны крупные и средние артериальные и венозные сосуды. Сосуды сопротивления, обменные и шунтовые сосуды не могут быть прямо исследованы с помощью стандартных ультразвуковых аппаратов.

- С помощью высокочастотных визуализирующих датчиков ультразвук позволяет видеть трехслойное строение поверхностно-расположенных артерий, например сонной артерии, что важно для диагностики атеросклероза. Ультразвук, как правило, позволяет визуализировать клапаны в крупных поверхностно-расположенных венах. Для диагностики важное значение имеет исследование клапанов БПВ, МПВ, ПБВ, ПВ, ВЯВ и перфорантных вен голени.

- Движение крови по сосудам происходит в результате градиента давления. Этот градиент определяет направление и скорость движения крови. Трение частиц крови о стенку сосуда создает сопротивление кровотоку. При сужении сосудов сопротивление току крови возрастает, а при расширении снижается.

- Диагностический ультразвук регистрирует линейную скорость и организованность кровотока (ламинарный, турбулентный). В норме в артериях поток крови, как правило, ламинарный, однако в месте бифуркации крупных артерий, например сонной, турбулентность кровотока регистрируется и в физиологических условиях. Основным условием нарушения ламинарности потока крови и соответственно появления турбулентности является увеличение скорости кровотока выше критической величины (число Рейнольдса), что, как правило, наблюдается при гемодинамически значимых сужениях (стенозах) артерий.

- Кровяное давление происходит из-за несоответствия объемов сосудистого русла и крови. Объем крови больше, она несжимаема и давит

на сосудистую стенку. Сердце создает градиент давления, сообщая крови необходимую кинетическую энергию и в основном предопределяет величину систолического АД. Сосуды при помощи гладких мышц изменяют свой тонус, просвет и соответственно объем сосудистого русла, что в основном предопределяет величину периферического сосудистого сопротивления и диастолического АД. ОЦК возрастает при задержке воды в организме, например при нарушении функции почек, что приводит к увеличению АД. Напротив, при гиповолемии, например в условиях шока, АД падает. Вязкость крови изменяет величину сосудистого сопротивления. В обычных условиях вязкость не подвержена значительным колебаниям, хотя повышение вязкости возможно, например при болезни Вакеза (истинная полицитемия), тогда увеличивается и АД. Ультразвук в доплеровском режиме может использоваться для регистрации систолического АД вместо пальпации или фонэндоскопа, например для измерения разности давления в плечевой и большеберцовой артерии (лодыжечно-плечевой индекс) при стеноокклюзирующих поражениях артерий нижних конечностей.

- Венозный возврат крови к сердцу обеспечивается давлением крови в начале венозного русла (*vis a tergo*), сокращением скелетных мышц («мышечная помпа», периферическое сердце), присасывающей функцией грудной полости и запирающей функцией венозных клапанов. Венозная система подразделяется на глубокую, расположенную в толще мышц, и поверхностную, расположенную под кожей. Поверхностная и глубокая системы вен соединены с помощью коммуникантных вен. Венозные клапаны обеспечивают направленное движение крови (антеградное) к сердцу и из поверхностной системы в глубокую.

- Скорость кровотока в крупных венах колеблется в разные фазы дыхательного цикла (дыхательные волны). Во время вдоха скорость

венозного кровотока падает, а во время выдоха – повышается. Из-за тонких и эластичных стенок, большого диаметра и низкого венозного давления в положении лежа вены способны спадаться и, как правило, имеют овальную форму в поперечном сечении. В результате коллапса давление в венах, расположенных к периферии от зоны спадения, повышается и спавшиеся вены расправляются. Это обуславливает феномен периодического оттока. В вертикальном положении давление в венах, расположенных ниже уровня сердца, повышается, вены расправляются и приобретают округлую форму в поперечном сечении. При этом эластичные вены растягиваются и их диаметр увеличивается в среднем в 1,5 раза (индекс ортостатической дилатации). Диаметр вен увеличивается также при натуживании (проба Вальсальвы). При венозной гипертензии, связанной с нарушением венозного оттока, вены расширяются. Поэтому важное значение имеет измерение диаметра вен в симметричных участках. Величина венозного давления у взрослого человека среднего роста в нижней трети голени составляет около 60–70 мм рт.ст. При венозной гипертензии оно возрастает до 90 мм рт.ст. и более. При варикозной болезни давление преимущественно увеличивается в БПВ, а при ПТБ как в поверхностных, так и в глубоких венах. Венозное давление может быть измерено с помощью тонометра и доплерографической регистрации венозного кровотока.

- Изменение сосудистого тонуса и периферического сопротивления оказывает влияние на фазовый ток крови по артериям. При вазодилатации сосудистое сопротивление снижается, и скорость кровотока в диастолу возрастает. При вазоконстрикции сосудистое сопротивление возрастает, что затрудняет отток крови в диастолу, и диастолическая скорость кровотока падает. Тонус резистивных сосудов мозга минимальный по сравнению с другими регионами, сосудистое сопротивление низкое и диастолическая

скорость кровотока высокая. Напротив, тонус резистивных сосудов конечностей максимальный по сравнению с другими регионами, сосудистое сопротивление высокое, диастолическая скорость низкая, а в начале диастолы в норме регистрируется эпизод обратного кровотока.

- Нарушение упругоэластических свойств артерий одно из важнейших проявлений атеросклероза. Общепринятым диагностическим показателем состояния упругоэластических свойств артерий является СРПВ, которая может быть измерена доплерографически. Увеличение СРПВ более 12 м/с является патологическим.

### **Литература**

Джонсон П. Периферическое кровообращение. М.: Медицина, 1982. 440 с.

Засорин С.В., Куликов В.П. Допплерографический способ оценки упруго-эластических свойств мозговых артерий. Функцион. диагн. 2004; 3: 21–25.

Кардиоваскулярная профилактика. Национальные рекомендации. Разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2011; 10 (6): Приложение 2. 64 с.

Конради Г.П. Регуляция сосудистого тонуса. Л.: Наука, 1973. 328 с.

Куликов В.П., Кирсанов Р.И. Основные закономерности винтового движения крови в общих сонных артериях у людей. Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2008; 8: 900–908.

Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л.: Медицина, 1974. 311 с.

Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. М.: Медицина, 1976. 463 с.

Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. М.:  
Медицина, 1975. 456 с.