

УДК 616.13/.14-091/-092(075.8) 01-УПС-2847
ББК 54.102
075

Авторы:

Калинин Роман Евгеньевич — д-р мед. наук, проф., зав кафедрой сердечно-сосудистой, рентгеноэндovasкулярной, оперативной хирургии и топографической анатомии ФГБОУ ВО «РязГМУ» Минздрава России.

Пшенников Александр Сергеевич — канд. мед. наук, доцент кафедры сердечно-сосудистой, рентгеноэндovasкулярной, оперативной хирургии и топографической анатомии ФГБОУ ВО «РязГМУ» Минздрава России.

Сучков Игорь Александрович — д-р мед. наук, доцент, проф. кафедры сердечно-сосудистой, рентгеноэндovasкулярной, оперативной хирургии и топографической анатомии ФГБОУ ВО «РязГМУ» Минздрава России.

Деев Роман Вадимович — канд. мед. наук, доцент кафедры патологической анатомии с курсом судебной медицины ФГБОУ ВО «РязГМУ» Минздрава России.

Мжаванадзе Нина Джансуговна — канд. мед. наук, ассистент кафедры сердечно-сосудистой, рентгеноэндovasкулярной, оперативной хирургии и топографической анатомии ФГБОУ ВО «РязГМУ» Минздрава России.

Рецензенты:

Ю.И. Казаков — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО «ТГМУ» Минздрава России.

И.Н. Староверов — д-р мед. наук, доцент, зав. кафедрой хирургии ИПДО ФГБОУ ВО «ЯГМУ» Минздрава России.

075 **Основы ангиологии** : учебное пособие / Р. Е. Калинин [и др.]; под ред. Р. Е. Калинина. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 112 с.
ISBN 978-5-9704-4371-2

Данное учебное пособие разработано в соответствии с Федеральными государственными образовательными стандартами III поколения (ФГОС ВО) по направлению подготовки 31.05.01 «Лечебное дело» (уровень «специалитет»).

Учебное пособие содержит современные сведения по вопросам теоретической ангиологии.

Пособие предназначено для студентов лечебного факультета.

УДК 616.13/.14-091/-092(075.8)
ББК 54.102

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Коллектив авторов, 2017

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2018

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», оформление, 2018

ISBN 978-5-9704-4371-2

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	5
Глава 1. Свойства стенок сосудов	6
Контрольные вопросы	10
Тестовые задания	10
Глава 2. Физические основы гемодинамики	12
Закон Хагена—Пуазейля	15
Постуральные реакции в системе кровообращения	18
Взаимосвязь между давлением в сосудах и их объемом	21
Упругие свойства сосудов	21
Отношение между давлением и скоростью кровотока в сосудах разного типа	24
Типы течений жидкости	27
Контрольные вопросы	29
Тестовые задания	29
Глава 3. Структурная и функциональная организация сосудистой системы	31
Общие принципы строения и функций	31
Функциональная организация сосудистой системы	33
Контрольные вопросы	36
Тестовые задания	36
Глава 4. Объем крови в кровеносной системе	38
Артериальный отдел большого круга кровообращения	39
Скорость кровотока и площадь поперечного сечения сосудов	41
Влияние пульсового давления на артериальный кровоток	43
Влияние эластических свойств сосудов на гемодинамику	46
Функция компрессионной камеры	46
Кривые «давление—объем»	47
Скорость распространения пульсовой волны	49
Особенности кровоснабжения некоторых органов	50
Контрольные вопросы	53
Тестовые задания	54

Глава 5. Регионарная венозная гемодинамика в нижних конечностях	56
Формы восстановительных гемодинамических ответов	69
Контрольные вопросы	70
Тестовые задания	71
Глава 6. Микроциркуляторное русло	73
Контрольные вопросы	85
Тестовые задания	86
Глава 7. Гуморальные пути регуляции артериального кровотока	88
Контрольные вопросы	99
Итоговый тестовый контроль	100
Ответы на тестовые задания	106
Список литературы	107

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГМК	— гладкомышечные клетки
ЛЖ	— левый желудочек
ЛП	— левое предсердие
МЦР	— микроциркуляторное русло
ОААНК	— облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей
ПЖ	— правый желудочек
ПП	— правое предсердие
FGF	— фактор роста фибробластов
oxLDL	— окисленные липопротеины низкой плотности
NO	— оксид азота
VEGF	— сосудистый эндотелиальный фактор роста

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 поллой 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).

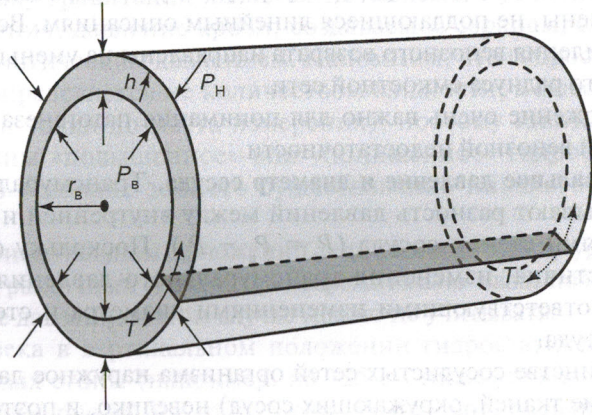


Рис. 2.3. Схема применения закона Лапласа к кровеносному сосуду цилиндрической формы (Шмидт Р., 2005):

P_b — внутрисосудистое давление; P_n — давление снаружи сосуда; r_b — 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 × м ⁻¹
Аорта	13×10^{-3}	2×10^{-3}	13 300	100	173
Артерии	2×10^{-3}	1×10^{-3}	12 000	90	24
Артериолы	60×10^{-6}	30×10^{-6}	8000	60	0,480
Капилляры	4×10^{-6}	1×10^{-6}	4000	30	0,016
Венулы	10×10^{-6}	2×10^{-6}	2660	20	0,027
Вены	$0,5 \times 10^{-3}$	$0,5 \times 10^{-3}$	2000	15	1
Полая вена	16×10^{-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).

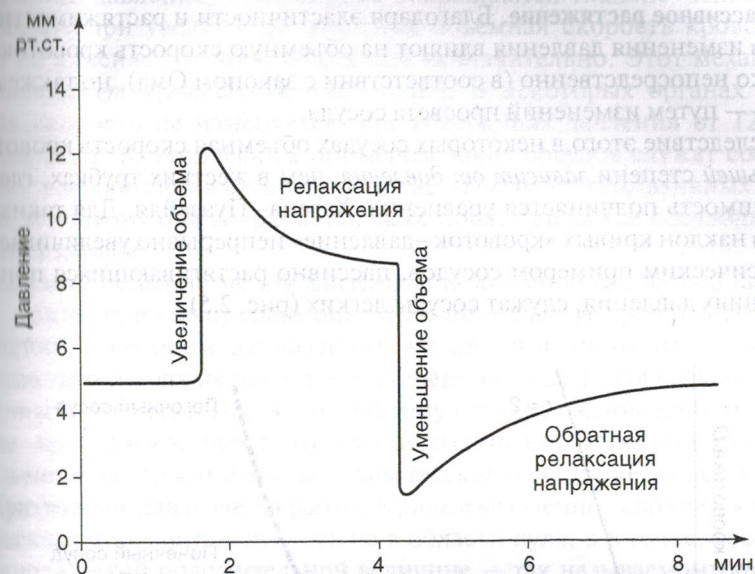


Рис. 2.4. Кривая изменения давления при ступенчатом изменении объема в изолированном участке вены (Шмидт Р., 2005)

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 ослаблением 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.