

ОСНОВЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СОСУДОВ

В.П. Куликов

УДК 616.13/.14-073.431(035)
ББК 54.10(53.6)
К 90

Куликов Владимир Павлович

К 90 Основы ультразвукового исследования сосудов / В.П. Куликов. – Москва: Издательский дом Видар-М, 2015. – 392 с. ил.
ISBN 978-5-88429-215-4

Руководство «Основы ультразвукового исследования сосудов» предназначено для тех, кто хотел бы получить по возможности краткую, но достаточно полную и главное практически полезную информацию по ультразвуковой диагностике сосудистой патологии. Автор, профессор Куликов Владимир Павлович, известен специалистам по первой в России книге, посвященной дуплексному сканированию сосудов, и руководству для врачей по ультразвуковой диагностике сосудистых заболеваний.

В Руководстве представлены важнейшие сведения о технике исследования, ультразвуковых критериях нормы и патологии кровеносных сосудов, основанные на международных согласительных документах и практическом опыте работы автора. Особое внимание уделено стандартизации техники, объема и терминологии описания ультразвукового исследования сосудов.

Книга предназначена для врачей ультразвуковой и функциональной диагностики, сосудистых хирургов, неврологов и кардиологов, а также для студентов и врачей, обучающихся по программам ультразвукового исследования сосудов.

УДК 616.13/.14-073.431(035)
54.10(53.6)

Рецензент:

Г.И. Кунцевич – профессор кафедры лучевой диагностики ГОУ ВПО «Государственная классическая академия имени Маймонида», доктор медицинских наук, профессор (г. Москва)

ISBN 978-5-88429-215-4

© Куликов В.П., 2015
© Оформление. Издательский дом Видар-М, 2015

Оглавление

Список сокращений	7
Введение	9
Глава 1. Сосудистая гемодинамика	11
1.1. Классификация кровеносных сосудов	11
1.2. Сосудистая стенка	13
1.3. Основные закономерности движения крови по сосудам	15
1.4. Кровяное давление	16
1.5. Венозная гемодинамика	18
1.6. Сосудистый тонус	22
1.7. Упругоэластические свойства артерий	31
Заключение	33
Список рекомендуемой литературы	36
Глава 2. Сосудистая патология	37
2.1. Типовые нарушения регионального кровообращения	37
2.2. Коллатеральный кровоток	39
2.3. Стенотический кровоток	43
2.4. Гемодинамическая значимость сосудистых поражений	46
2.5. Основная сосудистая патология	47
2.5.1. Атеросклероз	47
2.5.2. Диабетическая ангиопатия	48
2.5.3. Васкулиты и коллагенозы	49
2.5.4. Экстравазальная компрессия сосудов	50
2.5.5. Ангиодисплазии	50
2.5.6. Тромбоз	51
2.5.7. Эмболия	51
2.5.8. Дистонии	52
Заключение	52
Список рекомендуемой литературы	53
Глава 3. Ультразвуковая аппаратура для сосудистых исследований	55
3.1. Основные понятия	55
3.2. Основные доплеровские режимы (D-mode)	60
3.2.1. Качественная характеристика доплерограммы	67
3.2.2. Количественная характеристика доплерограммы	72

3.3. Двухмерный режим (2D, В)	74
3.4. Дуплексное сканирование (дуплекс)	76
3.5. Цветовое доплеровское картирование (ЦДК, CDI)	76
3.6. Цветовое дуплексное сканирование (ЦДС, триплекс)	78
3.7. Дополнительные доплеровские режимы	78
3.8. Дополнительные недоплеровские режимы	82
3.9. Разрешающая способность диагностического ультразвука	85
3.9.1. Пространственная разрешающая способность	86
3.9.2. Временное разрешение	87
3.9.3. Контрастная разрешающая способность	88
3.9.4. Доплеровская разрешающая способность	89
3.10. Артефакты при ультразвуковом исследовании сосудов	89
3.11. Важные функции управления сканером	90
3.11.1. Управление 2D-режимами	90
3.11.2. Управление доплеровскими режимами	93
3.12. Выбор ультразвукового прибора для исследования сосудов	98
Список рекомендуемой литературы	100

Глава 4. Ультразвуковая диагностика патологии

экстракраниальных сосудов головы и шеи	103
4.1. Клинические задачи ультразвукового исследования	103
4.2. Строение экстракраниальных сосудов головы и шеи	104
4.2.1. Артерии	104
4.2.2. Вены	107
4.3. Методика ультразвукового исследования	109
4.3.1. Стандартные точки ультразвукового исследования	118
4.3.2. Функциональные пробы	118
4.4. Ультразвуковая характеристика нормы	121
4.5. Ультразвуковые критерии патологии	130
4.5.1. Сонные артерии	130
4.5.2. Позвоночные и подключичные артерии	165
4.5.3. Вены	179
4.6. Ультразвуковая оценка эффективности хирургического лечения патологии экстракраниальных сосудов головы и шеи	184
4.7. Проблемы ультразвукового исследования экстракраниальных сосудов головы и шеи	186
4.8. Протокол исследования	192
4.9. Стандарты заключений	194
Список рекомендуемой литературы	196

Глава 5. Транскраниальное исследование	
сосудистой системы мозга	199
5.1. Клинические задачи ультразвукового исследования	199
5.2. Строение интракраниальных сосудов	200
5.2.1. Артерии	200
5.2.2. Вены	206
5.3. Методика ультразвукового исследования	211
5.3.1. Стандартные точки транскраниального ультразвукового исследования	221
5.3.2. Функциональные пробы	221
5.4. Ультразвуковая характеристика нормы	234
5.4.1. Артерии	234
5.4.2. Вены	235
5.5. Ультразвуковые критерии патологии	236
5.6. Ультразвуковая оценка эффективности хирургического лечения патологии интракраниальных сосудов	248
5.7. Проблемы ультразвукового исследования интракраниальных сосудов	250
5.8. Протокол исследования	253
5.9. Стандарты заключений	254
Список рекомендуемой литературы	255
Глава 6. Патология артерий нижних конечностей	257
6.1. Клинические задачи ультразвукового исследования	257
6.2. Строение артерий нижних конечностей	258
6.3. Методика ультразвукового исследования	260
6.4. Ультразвуковая характеристика нормы	267
6.5. Ультразвуковые критерии патологии	268
6.6. Проблемы ультразвукового исследования артерий нижних конечностей	284
6.7. Протокол исследования	285
6.8. Стандарты заключений	286
Список рекомендуемой литературы	288
Глава 7. Ультразвуковая диагностика патологии вен нижних конечностей	289
7.1. Клинические задачи ультразвукового исследования	289
7.2. Строение вен нижних конечностей	291
7.3. Методика ультразвукового исследования	294
7.3.1. Стандартные точки ультразвукового исследования	300
7.3.2. Функциональные пробы	301
7.4. Ультразвуковая характеристика нормы	305
7.5. Ультразвуковые критерии патологии	309

7.6. Ультразвуковая оценка эффективности лечения патологии вен нижних конечностей	318
7.7. Проблемы ультразвукового исследования вен нижних конечностей	320
7.8. Протокол исследования	322
7.9. Стандарты заключений	235
Список рекомендуемой литературы	327
Глава 8. Патология сосудов верхних конечностей	329
8.1. Клинические задачи ультразвукового исследования	329
8.2. Строение сосудов верхних конечностей	331
8.2.1. Артерии	331
8.2.2. Вены	332
8.3. Методика ультразвукового исследования	333
8.3.1. Стандартные точки ультразвукового исследования	336
8.3.2. Функциональные пробы	336
8.4. Ультразвуковая характеристика нормы	339
8.5. Ультразвуковые критерии патологии	339
8.6. Проблемы ультразвукового исследования сосудов верхних конечностей	344
8.7. Протокол исследования	345
8.8. Стандарты заключений	347
Список рекомендуемой литературы	348
Глава 9. Ультразвуковая диагностика патологии брюшной аорты и ее висцеральных ветвей	349
9.1. Клинические задачи ультразвукового исследования	349
9.2. Строение брюшной аорты	350
9.3. Методика ультразвукового исследования	353
9.3.1. Стандартные точки ультразвукового исследования	359
9.3.2. Функциональные пробы	359
9.4. Ультразвуковая характеристика нормы	361
9.5. Ультразвуковые критерии патологии	363
9.6. Ультразвуковая оценка эффективности лечения патологии аорты и ее висцеральных ветвей	370
9.7. Проблемы ультразвукового исследования брюшной аорты и ее висцеральных ветвей	371
9.8. Протокол исследования	372
9.9. Стандарты заключений	374
Список рекомендуемой литературы	375
Приложение. Важнейшие ультразвуковые критерии сосудистой патологии	377
Алфавитный указатель	381

Список сокращений

АВМ – артериовенозная мальформация
АД – артериальное давление
АДФ – аденозиндифосфат
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент
АСБ – атеросклеротическая бляшка
БВ – бедренная вена
БзВ – базальная вена
БПВ – большая подкожная вена
БЦС – брахиоцефальный ствол
ВБА – верхняя брыжеечная артерия
ВББ – вертебробазилярный бассейн
ВПА – внутренняя подвздошная артерия
ВСА – внутренняя сонная артерия
ВЯВ – внутренняя яремная вена
ГА – глазная артерия
ГБА – глубокая бедренная артерия
ДОМП – дополнительный объем «мертвого» пространства
ЗББА – задняя большеберцовая артерия
ЗББВ – задняя большеберцовая вена
ЗКоА – задняя коммуникантная артерия
ЗМА – задняя мозговая артерия
ЗНМА – задняя нижняя мозжечковая артерия
ИПС – индекс пиковых скоростей
КТ – компьютерная томография
КЭАЭ – каротидная эндартерэктомия
ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс
МБА – малоберцовая артерия
МБВ – малоберцовая вена
МК – мозговое кровообращение
МОК – минутный объем крови
МПВ – малая подкожная вена
МРА – магнитно-резонансная ангиография
МРТ – магнитно-резонансная томография
МЭС – микроэмболический сигнал
НБА – нижняя брыжеечная артерия
НПА – наружная подвздошная артерия
НПВ – нижняя полая вена
НрПВ – наружная подвздошная вена

НСА – наружная сонная артерия
НЯВ – наружная яремная вена
ОА – основная артерия мозга
ОБА – общая бедренная артерия
ОБВ – общая бедренная вена
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ОПА – общая подвздошная артерия
ОПВ – общая подвздошная вена
ОПсА – общая печеночная артерия
ОСА – общая сонная артерия
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПА – позвоночная артерия
ПБА – поверхностная бедренная артерия
ПББА – передняя большеберцовая артерия
ПББВ – передняя большеберцовая вена
ПБВ – поверхностная бедренная вена
ПВ – позвоночная вена
ПКА – подключичная артерия
ПКоА – передняя коммуникантная артерия
ПкА – подколенная артерия
ПкВ – подколенная вена
ПКВ – подключичная вена
ПМА – передняя мозговая артерия
ПНМА – передняя нижняя мозжечковая артерия
ППИ – пальцеплечевой индекс
ПТБ – посттромботическая болезнь
ПЧА – почечная артерия
СА – селезеночная артерия
САД – систолическое артериальное давление
СД – сахарный диабет
СМА – средняя мозговая артерия
СРПВ – скорость распространения пульсовой волны
ТГВ – тромбоз глубоких вен
ТДК – тканевое доплеровское картирование
ТИА – транзиторная ишемическая атака
ТИМ – толщина комплекса интима-медиа
ТКДГ – транскраниальная доплерография
ТКДС – транскраниальное дуплексное сканирование
ТЭЛА – тромбоэмболия легочных артерий
УЗД – ультразвуковая диагностика
УЗДГ – ультразвуковая доплерография
УЗИ – ультразвуковое исследование
ХВН – хроническая венозная недостаточность
ЦВРСО₂ – цереброваскулярная реактивность на СО₂
ЦДК – цветное доплеровское картирование

ЦДС – цветное дуплексное сканирование
ЧС – чревный ствол
ЭДК – энергетическое доплеровское картирование
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭКЧС – экстравазальная компрессия чревного ствола
CWD – continuous wave Doppler, постоянно-волновой доплер
ECST – European Carotid Surgery Trial
NASCET – North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
PDI – power doppler imaging, ЭДК
PI – индекс пульсативности, пульсаторный индекс (индекс Гослина)
PWD – pulsed wave doppler, импульсно-волновой доплер
RAR – Renal/Aorta Ratio, ренально-аортальный индекс
RI – индекс резистентности (индекс Пурсело)
TAMX – time average maximum, средняя по времени максимальная скорость кровотока
 V_{ed} – конечная диастолическая скорость кровотока
 V_{ps} – пиковая систолическая скорость кровотока

Введение

Идея этой книги родилась в дискуссии с коллегами о стандартизации ультразвукового исследования сосудов. Все были единодушны в том, что необходимо практическое руководство по сосудистому ультразвуку, которое одновременно решало бы несколько задач: быть настольной книгой в кабинете ультразвуковой диагностики в качестве «шпаргалки», содержащей важнейшие нормы и критерии патологии; быть первым исчерпывающим учебником для тех, кто обучается этой методике, и быть справочником-пособием для специалистов, прежде всего сосудистых хирургов, кардиологов и неврологов, использующих данные ультразвука в своей клинической практике. И коллеги решили...поручить написание этой книги мне. Несмотря на некоторый опыт в написании руководств для врачей по ультразвуковой диагностике сосудистых заболеваний, приступая к работе над этой книгой, я не представлял, какую ношу на себя взвалил. Всегда трудно говорить кратко и ясно о сложном. Что из этого получилось – судить вам, дорогие читатели, уважаемые специалисты. Но ничего бы точно не получилось без помощи и поддержки моих близких, коллег по университету и сотрудников издательства, которым я безмерно благодарен.

Какие же главные особенности этой книги. Как уже отмечалось, первое – это практическая направленность, начиная с того, что традиционный раздел физики ультразвука здесь дан в прикладном аспекте, как «Ультразвуковая аппаратура для сосудистых исследований», и заканчивая стандартными заключениями и протоколами УЗИ. С этой же целью в конце книги помещено Приложение с важнейшими критериями сосудистой патологии. Достаточно новыми и полезными, по нашему мнению, являются разделы «Клинические задачи ультразвукового исследования» и «Проблемы УЗИ...» соответствующего сосудистого региона. Как нам представляется, впервые в отечественной литературе по данной теме мы попытались добиться «равноправия» ультразвуковой доплерографии и дуплексного сканирования сосудов. И хотя объем книги, посвященный дуплексу, намного больше по сравнению с ультразвуковой доплерографией, в каждом разделе приведены не только преимущества и недостатки обоих методов, но и практические рекомендации по их использованию. Я старался избегать избыточного количества ссылок и большого списка литературы. В конце каждой главы приведены важнейшие литературные источники, которые рекомендованы для ознакомления, и не только те, на которые есть ссылки в тексте. И, наконец, в книге много рекомендаций, основанных на личном опыте автора, и соответственно ультразвуковых эхограмм, полученных при ультразвуковом обследовании пациентов, выполненных автором, а также оригинальных схем, помогающих разобраться в сложных вопросах.

Надеюсь, что книга станет верным помощником в освоении трудной и важной области диагностики – ультразвуковом исследовании сосудов.

Профессор Куликов Владимир Павлович

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.

Функциональная специализация различных сосудов схематически показана на рис. 1.1.

Сердце функционально является насосом переменной производительности. В систолу сердце выбрасывает кровь в артериальную систему, а в диастолу заполняет свои камеры новой порцией крови. Сокращаясь, сердце создает энергию, необходимую для движения крови.

Сосуды «котла» (компрессионной камеры) – к ним относятся аорта и ее крупные ветви. Сосуды «котла» содержат много эластических волокон. Растягиваясь, они вмещают в себя избыточный объем крови сердечного выброса. Несоответствие систолического (ударного) объема крови и емкости сосудов компрессионной камеры формирует артериальное давление (АД). Емкость сосудов меньше ударного объема и, чтобы вместиться, кровь давит на стенку сосудов и растягивает их. В диастолу кровь оттекает от аорты, давление падает и сосуды компрессионной камеры постепенно возвращаются к исходному растяжению. Градиент давления между аортой и устьем полых вен предопределяет направление и скорость движения крови.

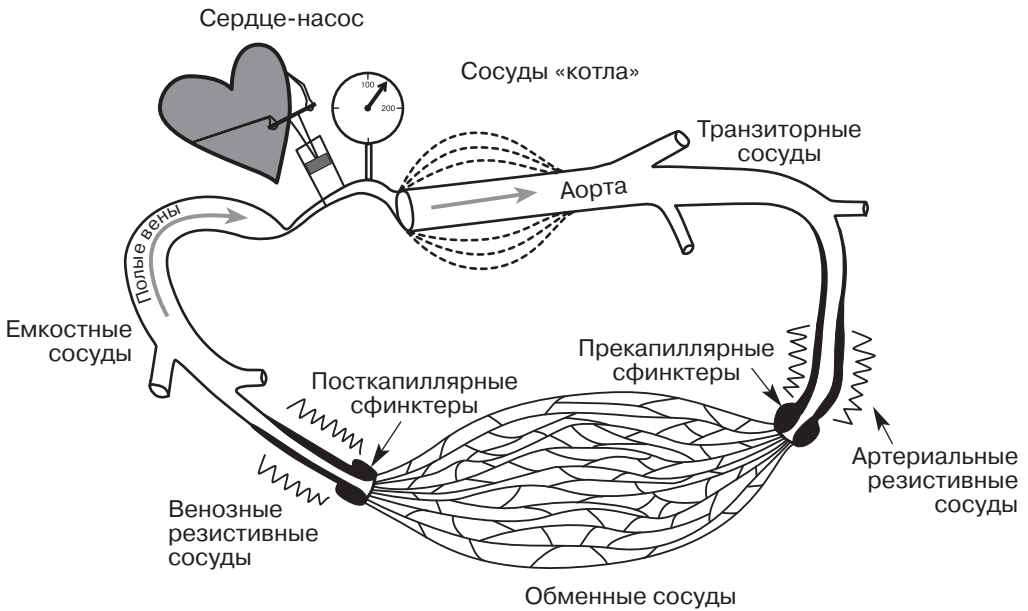


Рис. 1.1. Функциональная специализация кровеносных сосудов.

Транзиторные сосуды (сосуды распределения) – включают в себя крупные и средние по диаметру артерии. Их назначение – транспорт крови к тканям.

Сосуды сопротивления (резистивные сосуды) – это мелкие артерии мышечного типа, артериолы и венылы, имеющие выраженную мышечную оболочку, пре- и посткапиллярные сфинктеры. Изменение тонуса *артериальных резистивных сосудов* приводит к возрастанию или снижению периферического сосудистого сопротивления и АД, обеспечивает регуляцию притока крови к органам и артериальное полнокровие органов. *Венозные резистивные сосуды*, изменяя свой тонус, регулируют отток крови от органов и их венозное полнокровие.

Обменные сосуды – капилляры, состоят из одного слоя эндотелиальных клеток и базальной мембраны, через них осуществляется обмен питательных веществ, продуктов жизнедеятельности и газов.

Емкостные сосуды – к ним относятся все вены. Вены очень эластичны и способны за счет этого существенно увеличивать свою емкость и кумулировать большое количество крови. При стоянии, ходьбе и беге вены сдавливаются скелетными мышцами и опорожняются, направляя кровь к сердцу. Скелетные мышцы выполняют, таким образом, роль помпы (периферическое сердце).

Шунтовые сосуды (артериовенозные анастомозы) – обеспечивают сброс крови из артериального в венозное русло, минуя обменные сосуды.

Шунтовые сосуды играют важную роль в перераспределении кровотока, например в коже для терморегуляции или при патологии, когда необходимо сохранить кровообращение в обход заблокированной зоны микроциркуляции.

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

1.2. Сосудистая стенка

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

Интима – внутренняя оболочка артерий, состоит из слоя эндотелиальных клеток и субэндотелия, образованного переплетениями эластических и коллагеновых волокон. Внутренняя эластическая мембрана интимы состоит из циркулярно ориентированных эластических волокон.

Медиа – средняя оболочка артерий, представлена концентрическими слоями эластических мембран, между которыми расположены слои гладкомышечных клеток и коллагеновых волокон. На границе средней и наружной оболочек артерий расположена наружная эластическая мембрана.

Адвентиция – наружная оболочка артерий, ее основу составляют пучки коллагеновых и эластических волокон. В адвентиции расположены нервы (*vasa nervorum*), кровеносные сосуды (*vasa vasorum*) и клеточные элементы. Адвентиция не имеет отчетливой наружной границы и переходит в рыхлые соединительнотканые прослойки.

Особенности строения стенки вен

- Венозная стенка тоньше артериальной.
- Наличие в венах клапанов. Клапаны двухстворчатые (рис. 1.3), являются складками интимы. В раскрытом состоянии створки расположены под острым углом к стенке. Клапан закрывается в тот момент, когда возникают условия для обратного тока крови. Под влиянием сокращения скелетных мышц («мышечная помпа») вены сдавливаются, кровь открывает клапаны и проталкивается по направлению к сердцу. Как только мышцы расслабляются, кровь под действием гравитации устремляется вниз и клапаны захлопываются. Клапаны присутствуют в большинстве вен и отсутствуют в спланхических венах. Для диагностики важное значение имеют клапаны большой и малой подкожных вен (БПВ и МПВ), поверхностной бедренной и подколенной вен (ПБВ и ПКВ), внутренней яремной вены (ВЯВ) и перфорантных вен голени.

С помощью высокочастотных визуализирующих датчиков ультразвук позволяет видеть трехслойное строение поверхностно-расположенных артерий и вен и, как правило, визуализировать клапаны в крупных поверхностно-расположенных венах (рис. 1.4).

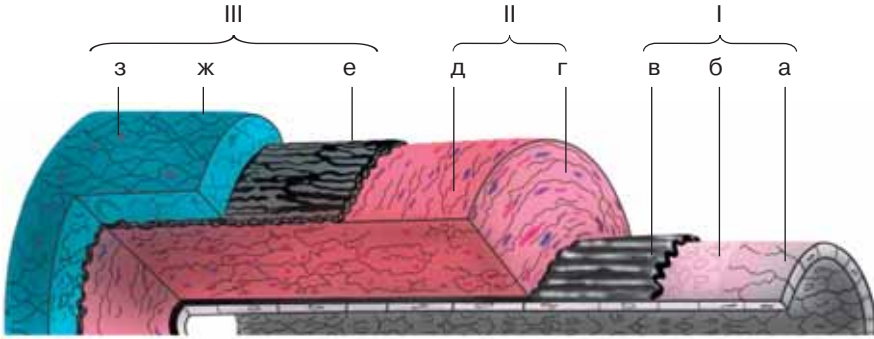


Рис. 1.2. Строение сосудистой стенки.

I – интима: а – эндотелий, б – базальная мембрана, в – внутренняя эластическая мембрана;
 II – медиа: г – гладкие мышечные клетки, д – эластические волокна;
 III – адвентиция: е – наружная эластическая мембрана, ж – волокнистая соединительная ткань наружной оболочки, з – *vasa vasorum*.

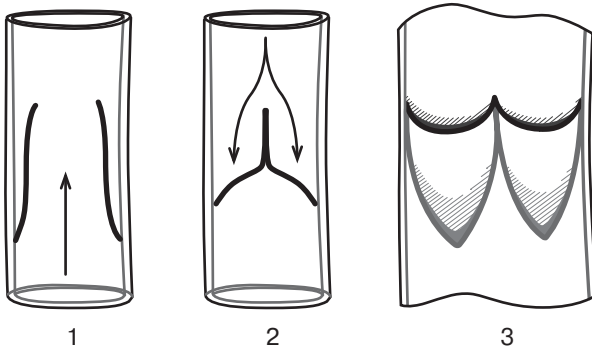


Рис. 1.3. Венозные клапаны. 1 – клапан открыт, 2 – клапан закрыт, 3 – продольный разрез вены в области клапана. Стрелками показано направление движения крови.

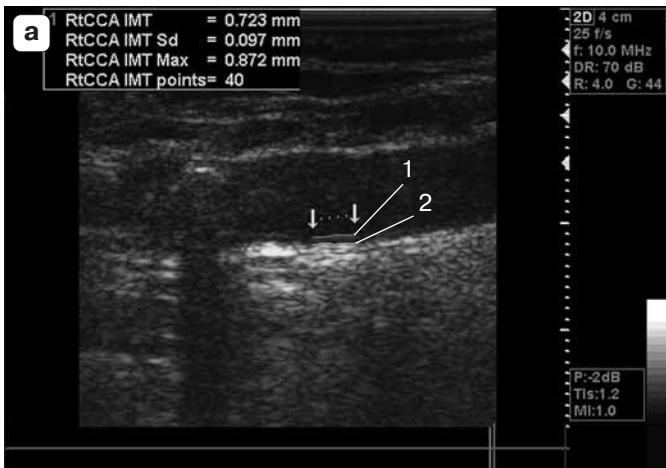
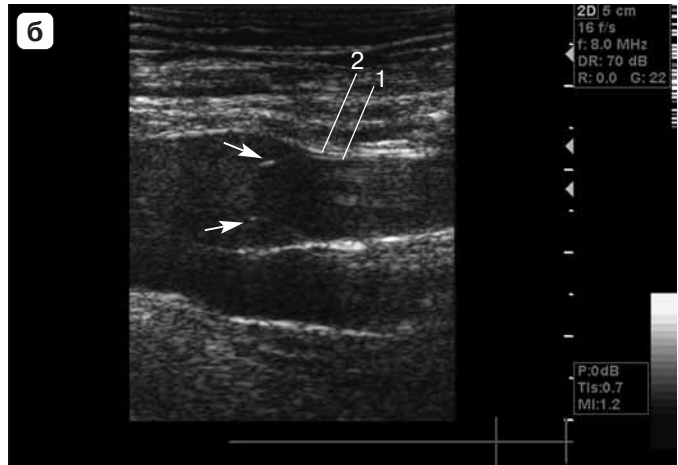


Рис. 1.4. Ультразвуковое изображение артерии и вены. а – общая сонная артерия. Стрелки – участок стенки с оконтуриванием трехслойного строения: 1 – внутренний контур интимы, 2 – внутренний контур адвентиции, между 1 и 2 – медиа.

Рис. 1.4 (окончание).

б – большая подкожная вена. Стрелки – створки клапана. 1 – интима, 2 – адвентиция, между 1 и 2 – медиа.



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:

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

где l – длина сосуда, r – радиус сосуда, η – 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). При этом частицы, находящиеся в центре сосуда, движутся с максимальной скоростью, которая постепенно убы-

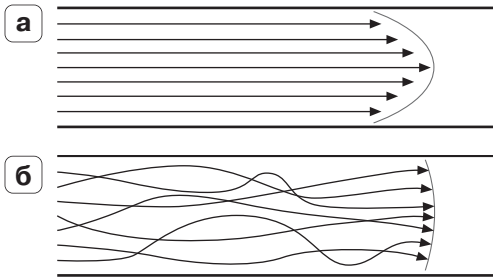


Рис. 1.5. Ламинарный (а) и турбулентный (б) поток крови. Параболический профиль потока (а). Профиль потока «плоская парабола» (б).

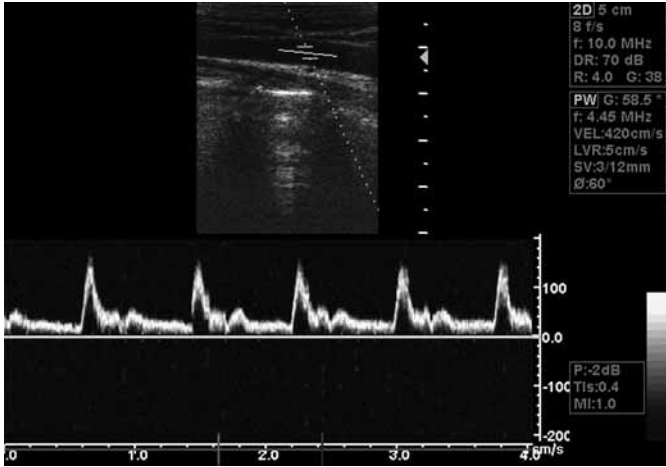


Рис. 1.6. Допплерограмма ламинарного потока крови (внизу) из общей сонной артерии.

вает от слоя к слою по направлению к стенкам сосуда. Профиль скоростей движущихся по сосудам частиц имеет форму параболы.

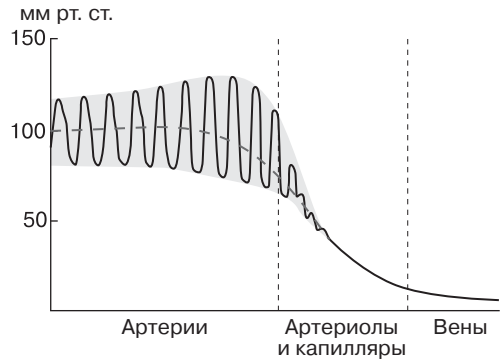
Поток крови остается ламинарным до достижения какой-то критической скорости, после чего частицы крови теряют устойчивость в потоке, пластины потока перемешиваются и кровоток приобретает характер дезорганизованного турбулентного. Эта критическая скорость обозначается как число Рейнольдса. Превышение числа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

Рис. 1.7. Величина кровяного давления в различных отделах сосудистого русла [Carter S.A., 1979, с изменениями].



мится вернуться в исходное состояние и давит на кровь. Появляющееся при этом давление обеспечивает продвижение крови из области большего давления в область меньшего давления. Величина кровяного давления в различных участках большого круга кровообращения показана на рис. 1.7. По направлению от левого желудочка к правому предсердию величина кровяного давления постепенно падает, происходит уменьшение, а затем (в капиллярах) и исчезновение его пульсовых колебаний. Соответственно месту измерения различают *артериальное, капиллярное и венозное давление*.

Колебания АД связаны с работой сердца и тонусом сосудов. Величина давления в артериях возрастает в период систолы желудочков (систолическое АД) и снижается в фазу диастолы (диастолическое АД).

Пульсовое давление соответствует разнице величин систолического и диастолического. Под влиянием пульсирующего изменения давления возникает колебание артериальной стенки – *пульсовая волна*.

Эластичность артериальной стенки оказывает существенное влияние на пульсовое давление и распространение пульсовой волны. Чем более эластична стенка и чем больше вязкость крови, тем быстрее ослабевает пульсовая волна. Чем меньше растяжимость артерий, тем больше скорость распространения пульсовой волны.

Величина АД определяется четырьмя основными факторами:

1. Сердечный фактор – создает градиент давления, сообщая крови необходимую кинетическую энергию, в основном предопределяет величину систолического АД.

2. Сосудистый фактор – определяется сосудистым тонусом. Существенно изменять свой диаметр способны только резистивные сосуды. В основном предопределяет величину диастолического АД.

3. Объем циркулирующей крови (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.

4. 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.

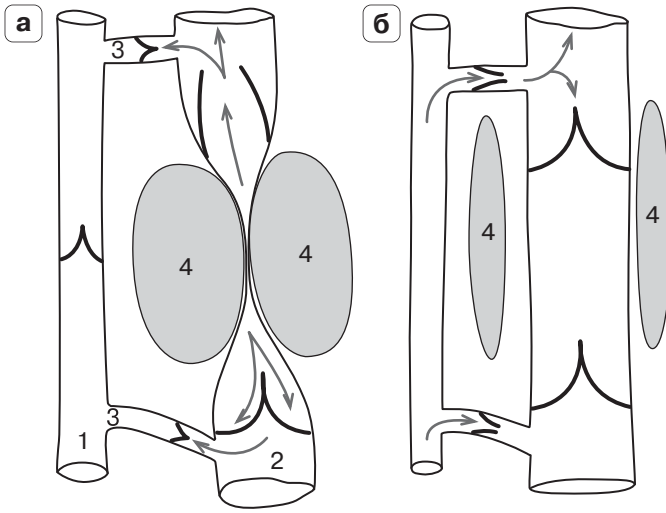


Рис. 1.8. «Мышечная помпа». **а** – скелетные мышцы сокращены, **б** – скелетные мышцы расслаблены. 1 – поверхностная вена, 2 – глубокая вена, 3 – коммуникантная вена, 4 – скелетная мышца. Стрелками показано направление движения крови.

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.

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 (рис. 1.8). 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.

Пульсовые колебания венозного кровотока. Наблюдаются в полой вене и связаны с работой сердца. Выделяют три последовательно возникающих эпизода увеличения венозного давления и соответствующие им изменения кровотока в течение сердечного цикла, обозначенные как а, с, v (рис. 1.9). Зубец «а» (*atrium*) обусловлен затруднением венозного оттока в правое предсердие при сокращении предсердий. Зубец «с» возникает в период изометрического сокращения желудочков, когда атриовентрикулярные клапаны закрыты. Зубец «v» (*ventriculus*) связан с пассивным изменением давления в предсердиях при желудочковой систоле, когда атриовентрикулярные клапаны закрыты и предсердие заполнено кровью.

Дыхательные волны. Это колебания скорости кровотока в венах, возникающие из-за изменения в них давления в разные фазы дыхательного цикла (рис. 1.10). 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 (рис. 1.11). 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 ортостаз.

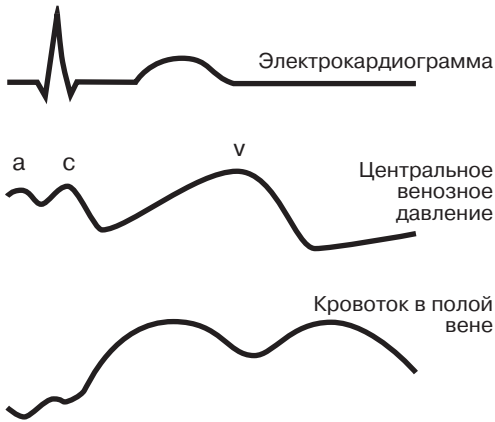


Рис. 1.9. Центральное венозное давление и скорость венозного кровотока в полой вене. а, с, v – волны на кривой венозного давления (объяснение в тексте). Пульсовые колебания венозного давления в периферических венах могут наблюдаться в связи с передаточной пульсацией от артерии [Carter S.A., 1992].

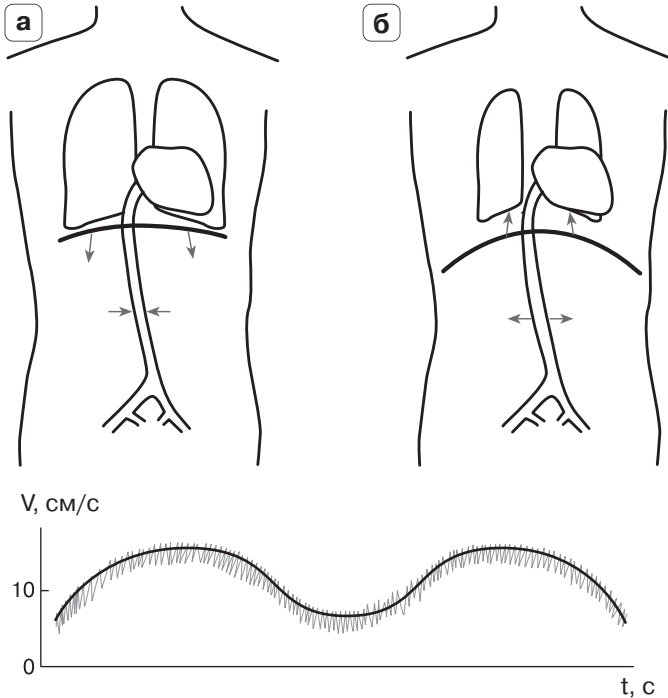


Рис. 1.10. Происхождение дыхательных волн кровотока в венах. Увеличение давления в брюшной полости и нижней полой вене (а) приводит к замедлению скорости венозного кровотока на вдохе. Во время выдоха (б) скорость венозного кровотока возрастает.

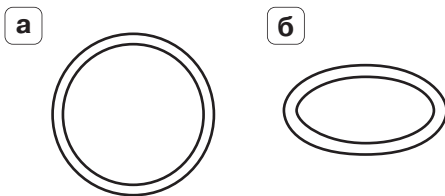
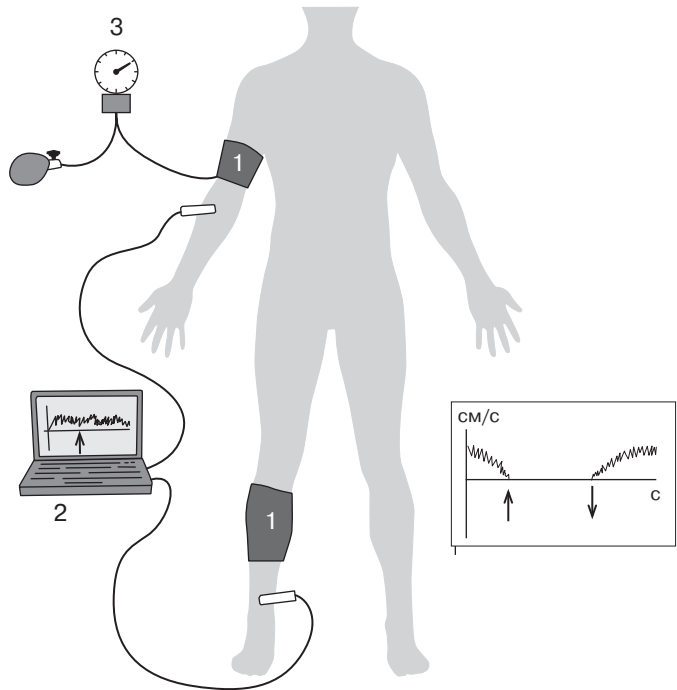


Рис. 1.11. Спадение вен. Поперечное сечение. а – округлая форма бедренной вены в вертикальном положении; б – овальная форма бедренной вены в горизонтальном положении.

Рис. 1.12. Измерение венозного давления. 1 – манжета тонометра, 2 – доплеровский анализатор, 3 – манометр. Справа доплерограмма венозного кровотока. При нагнетании давления в манжету в момент, когда оно превысит давление крови в вене (стрелка вверх), кровоток в вене прекращается. При сравнении давления из манжеты момент возобновления кровотока (стрелка вниз) соответствует величине венозного давления.



Венозное давление. Условия венозной гемодинамики принципиально изменяются в вертикальном положении человека. Это связано с тем, что в венах, расположенных ниже уровня сердца, в вертикальном положении существенно возрастает венозное давление. Его рост обусловлен гидростатическим давлением столба жидкости (крови) на участке «сердце–стопа», которое у взрослого человека среднего роста в нижней трети голени составляет около 60–70 мм рт.ст. Естественно, что в этих условиях кровотоков по направлению к сердцу возможен только благодаря работе мышечно-венозной помпы и венозных клапанов. Для человека вертикальное положение тела физиологично, как и горизонтальное. Однако в вертикальном положении нагрузка на венозную систему нижних конечностей увеличивается и ее дефекты проявляются более четко по сравнению с горизонтальным положением. Поэтому исследование венозной гемодинамики нижних конечностей при варикозной болезни проводят в вертикальном положении тела.

При венозной гипертензии венозное давление в дистальной трети голени возрастает до 90–100 мм рт.ст., а иногда и выше. Причем при варикозной болезни давление преимущественно увеличивается в БПВ, а при посттромботической болезни (ПТБ) как в поверхностных, так и в глубоких венах.

Венозное давление может быть измерено с помощью тонометра и доплерографической регистрации венозного кровотока (рис. 1.12). Давление нагнетают до остановки кровотока в вене дистальнее манжеты. Затем, медленно стравливая давление, отмечают момент возобновления кровотока, который соответствует величине венозного давления.

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 венулы, 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 α -адренорецепторы. Через них осуществляется сосудосуживающее влияние нервной системы. В сосудах миокарда и мозга преобладают β -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 сосудистого тонуса (эффект Бейлиса) – 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 сосудистого тонуса – направлена на поддержание соответствия перфузии и метаболизма в органах. Большинство метаболитов энергетического обмена обладают выраженной вазодилатирующей активностью. Это аденозин, углекислый газ (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 сосудистого тонуса – 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 вазодилатором 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 вазодилаторы: *простациклин (простагландин I₂), эндотелиальный фактор гиперполяризации, адреномедулин, натрийуретический пептид С-типа*. В эндотелии функционирует калликреин-кининовая система, продуцирующая мощнейший пептидный дилататор *брадикинин*.

Эндотелий вырабатывает и вазоконстрикторы: *эндотелины, тромбосан (простагландин A₂), ангиотензин II, простагландин H₂*. Эндотелин 1 (ET₁) является наиболее мощным из всех известных вазоконстрикторов.

Эндотелиальные факторы влияют на адгезию и агрегацию тромбоцитов. Простациклин – важнейший антиагрегант, а тромбосан, 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 [Celermajer D.S. et al., 1992].

Гуморально-гормональная регуляция – осуществляется в основном посредством баланса активности прессорной ренин-ангиотензин-альдостероновой и депрессорной калликреин-кининовой систем крови (рис. 1.13). Эти системы связаны посредством ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). АПФ превращает неактивный ангиотензин I в ангио-

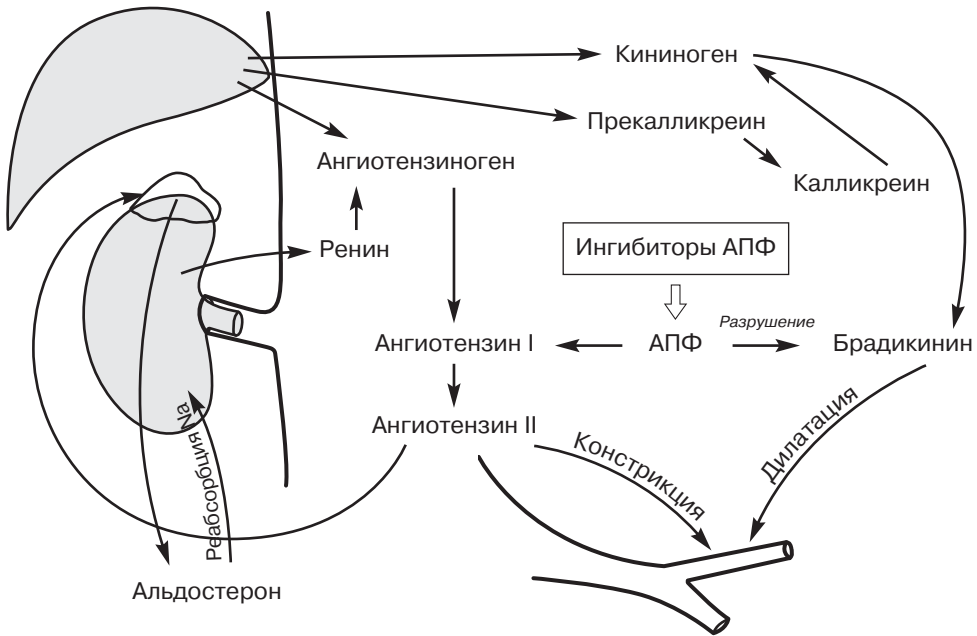


Рис. 1.13. Ренин-ангиотензин-альдостероновая и калликреин-кининовая системы крови.

тензин 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 – центральным звеном нейрогенной регуляции сосудистого тонуса является вазомоторный (сосудодвигательный) центр. Центр представлен функционально связанными между собой нейронами, расположенными в продолговатом, спинном мозге, гипоталамусе и коре больших полушарий (рис. 1.14).

Влияние адреналина и норадреналина на тонус различных сосудистых областей зависит от соотношения в них α - и β -адренорецепторов. Возбуждение α -рецепторов сопровождается сокращением сосудистых гладких мышц, а возбуждение β -рецепторов – их расслаблением. Норадреналин воздействует преимущественно на α -адренорецепторы, вызывая увеличение напряжения сосудистой стенки, системного периферического сопротивления и АД. Адреналин действует как на α -, так и на β -адренорецепторы. В физиологических концентрациях он возбуждает преимущественно β -рецепторы, вызывая расслабление гладкой мускулатуры сосудов, особенно тех из них, в которых преобладают β -адренорецепторы (скелетные

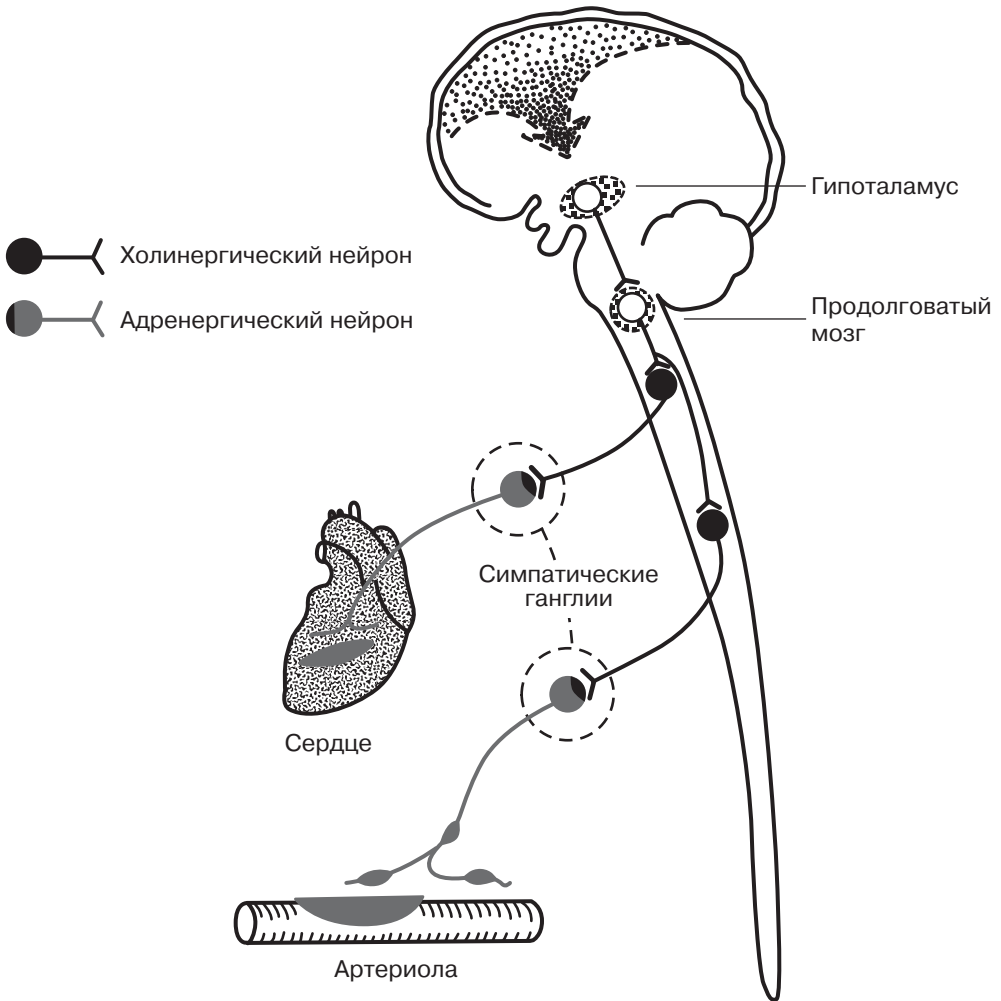


Рис. 1.14. Схема симпатической иннервации сосудов и сердца.

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 проявляться его взаимодействие с α -адренорецепторами сосудов и преобладать сосудосуживающие реакции (особенно в коже, органах пищеварения и легких, в которых имеется большое количество α -рецепторов).

Афферентное звено нейрогенной регуляции сосудистого тонуса представлено барорецепторами и хеморецепторами, расположенными в дуге аорты и каротидном синусе (рис. 1.15).

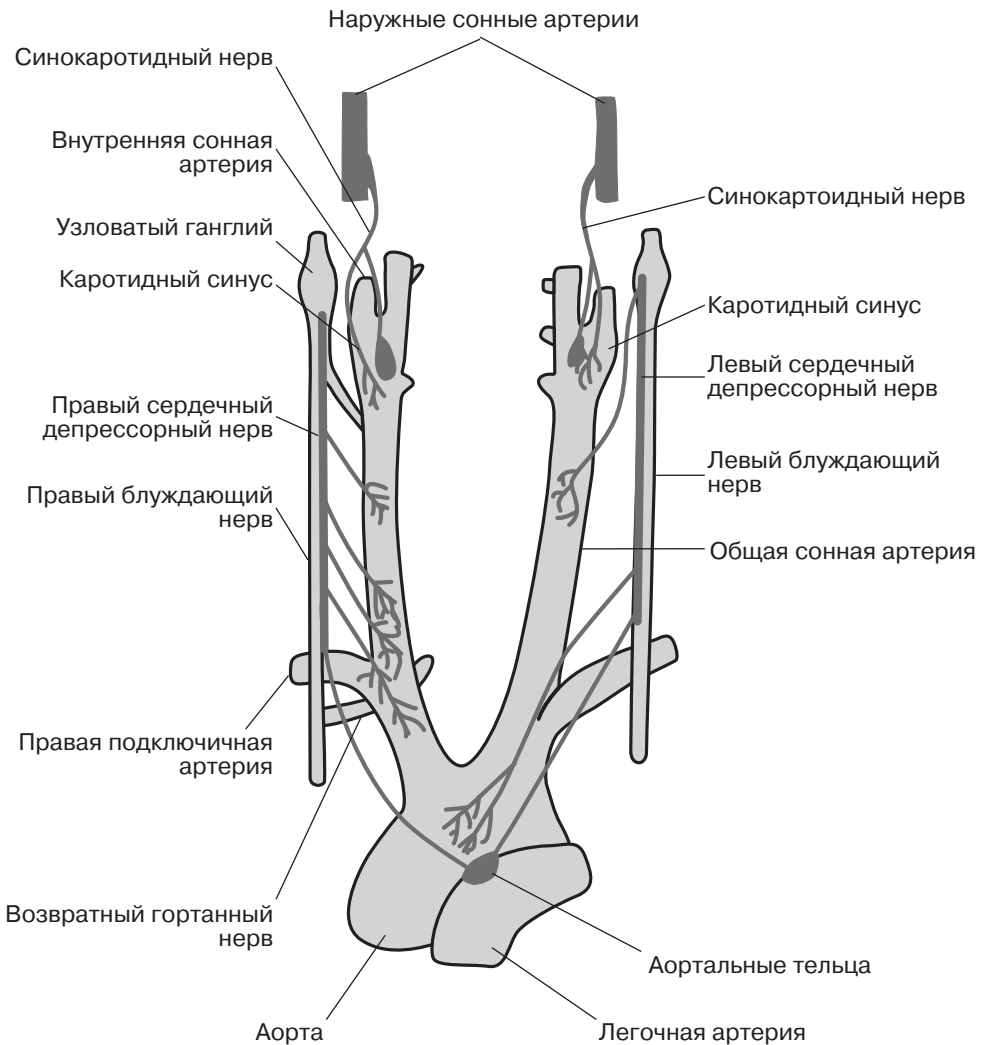


Рис. 1.15. Барорецепторы и хеморецепторы аорты и каротидного синуса.

Барорецепторы реагируют на степень и скорость растяжения стенки сосудов. Хеморецепторы реагируют на изменение в крови концентрации 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 каротид-

ном 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_2 .

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 (рис. 1.17). Например, для артериального русла конечностей в состоянии покоя характерно высокое сосудистое сопротивление. 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.

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 кро-

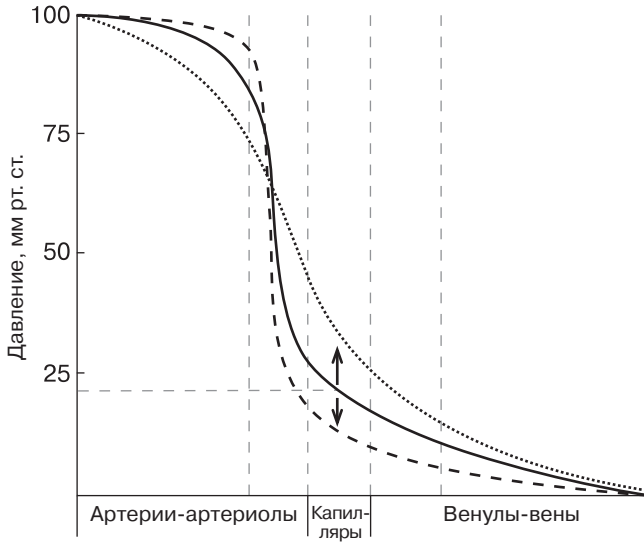


Рис. 1.16. Профиль падения давления в сосудах мышцы в покое (сплошная линия), при вазодилатации (точечная линия) и вазоконстрикции (пунктирная линия) [Keele С.А., Neil Е., 1971, цит. по Фолков Б., Нил Э., 1976].

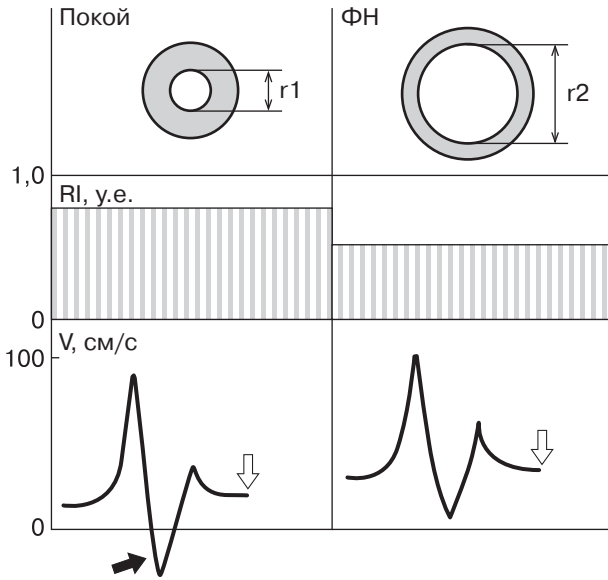


Рис. 1.17. Фазовые изменения кровотока в периферической артерии в покое (вазоконстрикция) и после физической нагрузки (вазодилатация). ФН – физическая нагрузка, r_1 и r_2 – условный радиус просвета резистивных артерий в покое и при ФН соответственно, RI – индекс резистентности, отражает сосудистое сопротивление в бассейне исследуемой артерии (чем ближе к единице, тем выше сопротивление), V – линейная скорость кровотока. Скорость кровотока в конце диастолы (контурные стрелки) минимальна в покое и возрастает после ФН. Инцизура в покое выражена максимально в виде эпизода обратного кровотока (черная стрелка).

Рис. 1.18. Допплерограммы кровотока (кривые внизу дисплея) из артерий мозга (**а**) и нижней конечности (**б**). Существенные различия диастолической скорости кровотока (стрелка): высокая диастолическая скорость кровотока на доплерограмме из артерии мозга (**а**) и низкая – из артерии конечности (**б**); i – инцизура.

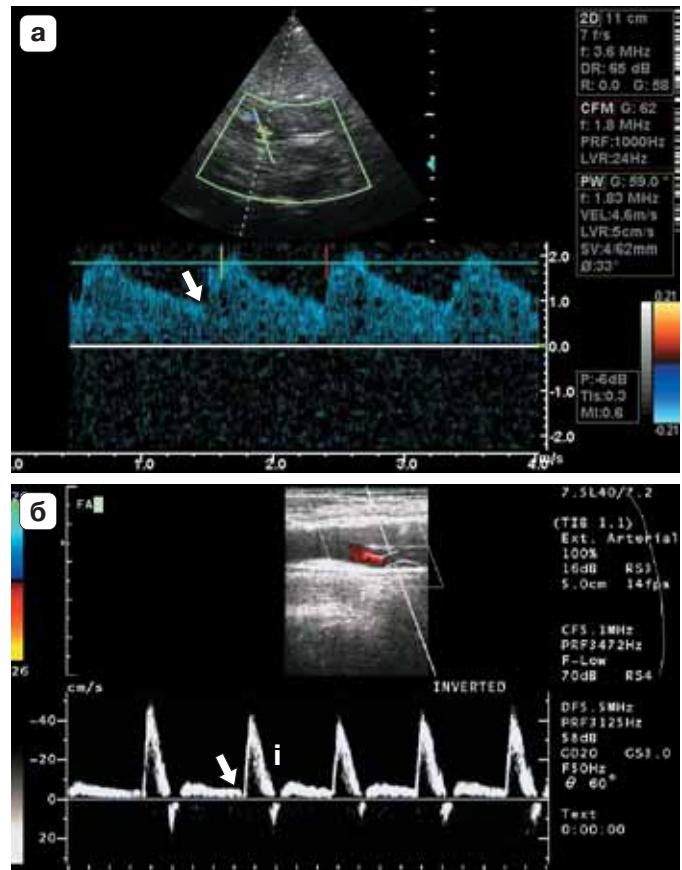
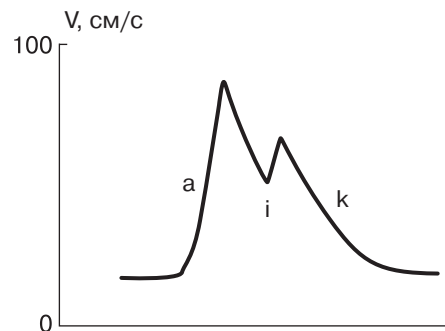


Рис. 1.19. Кривая скорости артериального кровотока. а – анакрота; к – катакрота; i – инцизура.



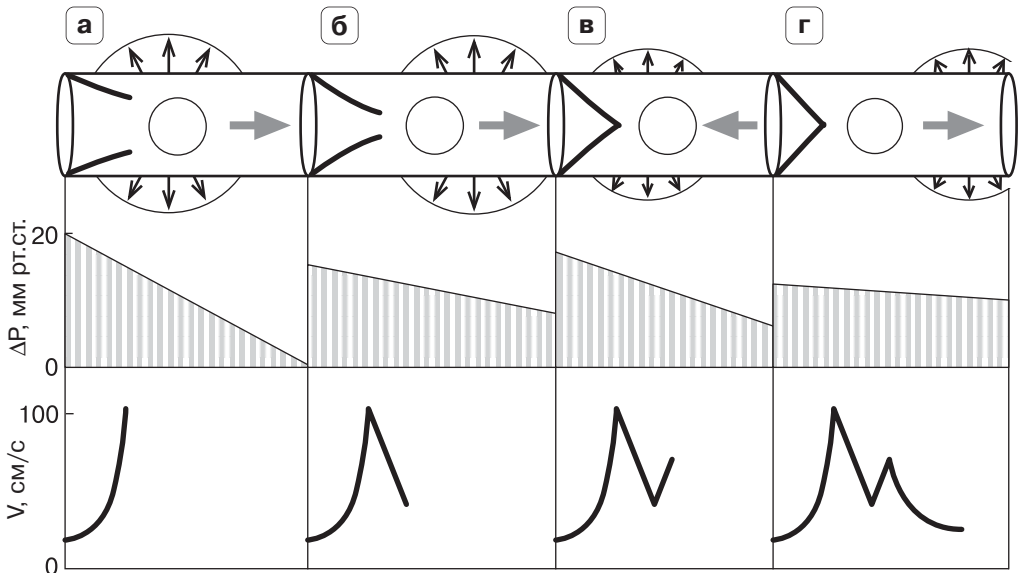


Рис. 1.20. Формирование инцизуры на кривой линейной скорости кровотока. Вверху схематическое изображение участка артериального русла, жирные линии – аортальный клапан, круг – место регистрации скорости кровотока, тонкие стрелки – местоположение и амплитуда пульсовой волны, серая стрелка – направление распространения пульсовой волны. **а** – систола, аортальный клапан открыт, пульсовая волна достигает места регистрации кровотока, градиент давления выражен максимально, регистрируется анакрота; **б** – окончание систолы, аортальный клапан открыт, пульсовая волна переместилась дистальнее места регистрации кровотока, градиент давления уменьшился, регистрируется дикротический спуск; **в** – ранняя диастола, пульсовая волна, достигнув периферических сосудов, отражается и движется в ретроградном направлении; когда она достигает места регистрации кровотока, градиент давления увеличивается и регистрируется дикротический подъем; его амплитуда меньше катакроты, так как величина (амплитуда) отраженной пульсовой волны меньше антеградной; достигнув аортального клапана ретроградная пульсовая волна обеспечивает захлопывание его створок; **г** – диастола, аортальный клапан закрыт, ретроградная пульсовая волна отражается от створок аортального клапана и повторно движется в антеградном направлении; когда она минует место регистрации кровотока, градиент давления упадет, а скорость кровотока снизится до конечного диастолического значения.

вотока (рис. 1.20). 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 за-

хлопыванию 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 (см. рис. 1.18, а). В артериях конечностей сосудистое сопротивление высокое и инцизура достигает максимальной выраженности (см. рис. 1.18, б). Это объясняется тем, что с повышением сопротивления приток крови в зону микроциркуляции замедляется, профиль падения давления становится более крутым (см. рис. 1.16), 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* (см. рис. 1.17, черная стрелка). 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.

Существует несколько методов неинвазивной оценки эластичности артерий. Один из них основан на измерении скорости распространения пульсовой волны (СРПВ).

СРПВ возрастает с увеличением жесткости артерий. Классическим методом измерения СРПВ является сфигмография, но она может быть изменена также реографически и доплерографически (рис. 1.21).

Упругоэластические свойства артерий можно также оценить по колебанию диаметра (площади) просвета артерии относительно изменения давления при ультразвуковом исследовании. Диаметр просвета артерии из-

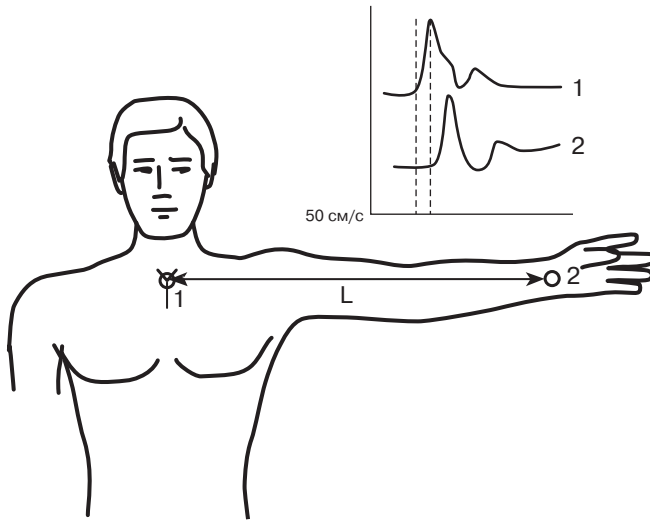


Рис. 1.21. Принцип измерения СРПВ. 1 – точка регистрации центрального пульса с сонной артерии, 2 – точка регистрации периферического пульса с лучевой артерии, L – расстояние между точками 1 и 2. На сфигмограмме: 1 – центральный, 2 – периферический пульс. Измерив на кривой время запаздывания периферического пульса по отношению к центральному (Δt) и расстояние между точками регистрации (L), рассчитывают СРПВ (см. таблицу 1.1). В качестве центрального пульса вместо кривой, полученной из точки 1, можно использовать зубец S синхронно регистрируемой ЭКГ.

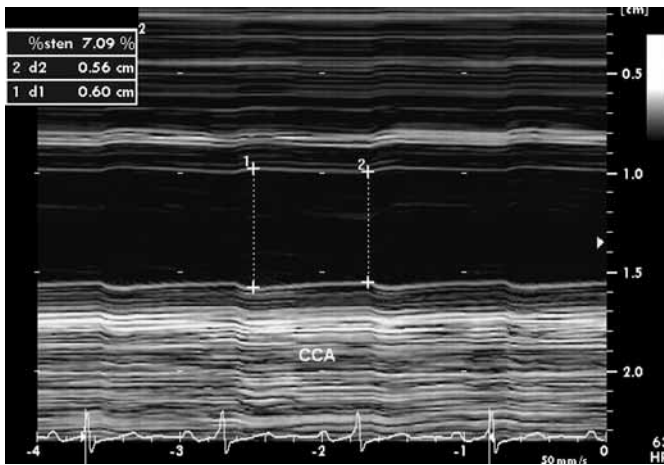


Рис. 1.22. Колебания диаметра просвета общей сонной артерии в М-режиме. 1 – диаметр в систолу, 2 – диаметр в диастолу. Прирост диаметра в систолу составил 7,1%.

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}	$E_m (pwv) = PWV^2 / 112$ ($10^{-3}Pa$) $E_e (pwv) = PWV^2 / 74$ ($10^{-3}Pa$)
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	$E_p = (\Delta P \cdot D_d) / \Delta D$ (Pa)
Модуль Юнга, E	$E = (\Delta P \cdot D_d) / (\Delta D \cdot IMT)$ (mm Hg/cm)
Индекс жесткости, β	$\beta = \ln (P_s / P_d) / ((D_s - D_d) / D_d)$

Примечание. L – расстояние между точками измерения центрального и периферического пульса, Δt – время запаздывания между центральным и периферическим пульсом, D_s – систолический диаметр артерии, D_d – диастолический диаметр артерии, ΔD – изменение диаметра артерии за 1 сердечный цикл, ΔP – 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_d – диастолическое давление, ln – натуральный логарифм, ΔV – изменение объема за 1 сердечный цикл, $E_m (pwv)$ – модуль упругости сосудов мышечного типа, $E_e (pwv)$ – модуль упругости сосудов эластического типа.

меряется при ультразвуковом исследовании в В- или М-режиме (рис. 1.22). В случае использования В-режима необходимо параллельно регистрировать ЭКГ. Измерение в М-режиме проще, так как позволяет отчетливо визуально контролировать максимальное и минимальное значение диаметра просвета артерии в течение сердечного цикла. АД измеряют методом Короткова.

Основные формулы для расчета показателей артериальной эластичности приведены в таблице 1.1.

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.

Заключение

– 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 ар-