

## 4. ГЕМОДИНАМИКА С ПОЗИЦИЙ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ

Между параметрами гемодинамики существует тесная зависимость, ни один из них, взятый отдельно, не дает представления о состоянии гемодинамики в целом. К важнейшим относятся показатели продуктивности сердца, регионарного и тканевого кровотока, внутрисосудистого давления и объема циркулирующей крови (Гуревич М.И., 1979).

### 4.1. РЕОЛОГИЯ КАК ПОДРАЗДЕЛ ГЕМОДИНАМИКИ

Общей для всех жидких тел характеристикой является, как известно, их текучесть. Изучение особенностей текучести разных материалов или их систем и составляет предмет реологии. Соответственно свойства жидкостей, определяющие особенности их текучести, принято называть реологическими.

Начало исследованиям реологических свойств крови было положено известными опытами Пуазейля, который изучал течение в узких трубках (Poiseuille, 1840), и наблюдениями Норриса относительно образования так называемых монетных столбиков эритроцитов (Norris, 1869). В первой половине XX в. замечена связь свойств крови млекопитающих как неньютоновской жидкости (Fahraeus, Lindquist, 1931; Rumin, 1949; Bayliss, 1952 и др.) с особенностями текучести суспензий глины, минеральных паст (Dix, Scott, 1940 и др.), а позже и суспензий ригидных сферических частиц (Гуревич М.И., 1979).

*Реологические свойства крови обусловлены, главным образом, процессами гидродинамического взаимодействия эритроцитов с плазмой, которые способствуют образованию и распаду агрегатов, вращению и деформации эритроцитов, их перераспределению и соответствующей ориентации в потоке крови.*

#### 4.1.1. НЬЮТОНОВСКИЕ И НЕНЬЮТОНОВСКИЕ ЖИДКОСТИ В ЧЕЛОВЕЧЕСКОМ ОРГАНИЗМЕ

Кровь, как отмечалось, является гетерогенной и многофазной физико-химической системой. Она может быть представлена как суспензия форменных элементов в плазме, т. е. дисперсная система, близкая по свойствам к суспензиям небиологической природы, которая, подобно им, является неньютоновской жидкостью. Многие закономерности, установленные для небиологических дисперсных систем, могут быть использованы для характеристики текучести крови. Ей свойственны также некоторые особенности, отличающие ее от обычных неньютоновских жидкостей.

Напомним, что однородные жидкости, вязкость которых зависит от их природы и температуры и не зависит от градиента скорости, называются ньютоновскими.

**В человеческом организме ньютоновской жидкостью считают плазму** (вязкость которой зависит только от состава и структуры зависших в ней белковых частиц), а также **суспензию эритроцитов в физиологическом растворе** (определяется их концентрацией в суспензии и практически не зависит от скорости сдвига).

Неньютоновская жидкость характеризуется неоднородностью структуры, наличием больших молекул, образующих сложные пространственные структуры.

**В человеческом организме неньютоновской жидкостью является кровь: это суспензия плазмы с содержанием форменных элементов крови (эритроцитов, лейкоцитов и пр.).** Так как количество эритроцитов в крови на три порядка превышает количество лейкоцитов и более чем на порядок - тромбоцитов, возможно, именно количество эритроцитов в крови наиболее существенно отражается на ее вязкости. Лишь резко выраженный лейкоцитоз при условии сохранения суммарной концентрации форменных элементов крови может привести к некоторому возрастанию вязкости (Dintenfass, 1968).

#### 4.1.2. СУСПЕНЗИОННАЯ СТАБИЛЬНОСТЬ КРОВИ

В 1929 году Фареус (Fahraeus, 1929) впервые ввел термин "суспензионная стабильность крови", который трактовался им как способность форменных элементов крови находиться в зависшем состоянии. Изменение условий, обеспечивающих поддержание суспензионной стабильности крови, способствует реализации склонности форменных элементов крови к взаимодействию, следствием чего может быть более-менее выраженная их агрегация. Этот процесс обратим, в отличие от агглютинации, связанной в основном с иммунными процессами и всегда необратимой.

**Суспензионная стабильность крови может зависеть от:**

- баланса электростатических сил взаимного отталкивания форменных элементов,
- наличия отрицательного заряда мембраны и сил тяготения, обусловленных адсорбцией макромолекул,
- соответствующих гидродинамических характеристик потока крови,
- концентрации в ней форменных элементов крови и белкового состава плазмы.

Кроме образования агрегатов эритроцитов, в потоке могут формироваться скопления тромбоцитов в виде небольших тромбов, что, в свою очередь, может способствовать коагуляции крови.

**Предполагается, что свойства крови как неньютоновской жидкости зависят также от способности эритроцитов к деформации:** во время движения они легко изменяют свою обычную форму. Это позволяет эритроцитам с диаметром приблизительно 8 мкм проникать, не повреждаясь, сквозь фильтры с порами около 3 мкм в диаметре и длиной 12 мкм под давлением всего 2 см вод. ст. (Gregersen et al., 1967). Еще Крог (Krogh, 1927), описывая перемещение эритроцитов в узких капиллярах, пришел к выводу, что они могут приобретать самую разнообразную форму, однако при выходе из капилляров полностью восстанавливают первоначальную форму. Он отмечает: "Свободные эритроциты никогда не наблюдались как деформированные". Модификация формы эритроцита возможна только при потере им эластичности (Чижевский, 1959). Способность к деформации без повреждения, т. е. без изменений площади поверхности и объема, является преимущественным свойством частиц двояковогнутой формы. Частицы в форме сфер, круглых цилиндров, конусов и эллипсоидов такой способности не имеют. Кроме того, способность эритроцитов без повреждения претерпевать значительные деформации обусловлена вязко-упругими характеристиками мембраны. По данным ряда исследований (Katchalsky et al, 1960; Rand, 1964 и др.), модуль упругости мембраны эритроцитов составляет величину примерно  $10^7$  дин/см<sup>2</sup>, что отвечает промежуточному значению соответствующих величин для эластина ( $10^8$  дин/см<sup>2</sup>) и коллагена ( $10^9$  дин/см<sup>2</sup>).

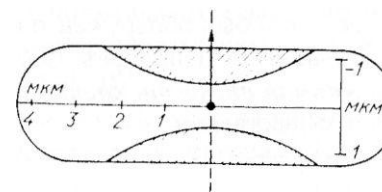


Рис. 4.1.1. Схема эритроцита человека. Диаметры -  $8,5 \pm 0,41$  мкм; максимальная толщина -  $2,4 \pm 0,13$  мкм; минимальная толщина -  $1,0 \pm 0,08$  мкм; средний объем -  $87$  мкм<sup>3</sup> (по кн.: Гуревич М.И., Берштейн С.А. Основы гемодинамики, 1979).

Мы уже подчеркивали **особые свойства неньютоновских жидкостей:**

- 1) при повышении температуры возрастает их вязкость;
- 2) вязкость зависит от градиента скорости.

**Но вязкость неньютоновских жидкостей возрастает также при уменьшении градиента скорости потока жидкости.** Поэтому вязкость

крови и плазмы в разных сегментах сосудистой системы является величиной непостоянной, переменной в зависимости от градиента скорости.

**Эффект Фареуса-Линдквиста** (Fahraeus, Lindquist, 1931) описывает четкую зависимость вязкости крови от радиуса капиллярной трубки. *В капиллярах радиусом менее 500 мкм вязкость сплошной крови начинает снижаться, и этот эффект нарастает по мере приближения значений радиуса капилляров к размерам эритроцита при условии, что скорость сдвига является сравнительно высокой. Этот эффект наиболее выражен в капиллярах, диаметры которых превышают диаметр эритроцитов примерно в 20 раз.* Количественное выражение эффекта Фареуса-Линдквиста достаточно значительное. *Например, в капиллярах радиусом 20 мкм, по сравнению с диаметром артериол, мнимая вязкость крови на 1/3 ниже, чем в трубках диаметром около 100 мкм, которые обычно применяются в вискозиметрах* (Bayliss, 1962).

Значительные затруднения возникают при исследовании этого эффекта в капиллярах диаметром менее 40 мкм, поскольку стеклянные трубки такого диаметра закупориваются форменными элементами крови. Это, вероятно, связано со взаимодействием крови и стекла, так как покрытие внутренней поверхности стеклянных капилляров фибрином существенно снижает мнимую вязкость (Corley, 1960, 1965). Не исключена возможность влияния свертываемости крови. В любом случае, *in vivo эритроциты легко проходят по капиллярам, отношение диаметра которых к диаметру эритроцита меньше единицы.*

В экспериментах с исследованиям текучести крови в плоской капиллярной щели диаметром менее 7 мкм был обнаружен так называемый **обратный эффект Фареуса-Линдквиста** (Dintenfass, 1967, 1968): *с дальнейшим уменьшением диаметра мнимая вязкость крови начинает вновь возрастать*, причем достаточно существенно.

#### 4.1.3. ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ СВОЙСТВА КРОВИ КАК НЕНЬЮТОНОВСКОЙ ЖИДКОСТИ

Эйнштейн, предлагая формулу, описывающую зависимость вязкости суспензий от концентрации зависших частиц, ввел одно значительное ограничительное условие: *частицы дисперсной фазы должны распределяться в дисперсионной среде таким образом, чтобы при движении возможность их взаимодействия была исключена.* Поскольку вероятность взаимодействия при сближении зависших частиц повышается, а сближение является прежде всего функцией концентрации, *уравнение Эйнштейна может быть применено к суспензиям, в которых частицы составляют менее*

*3% объема.* При более высоких концентрациях частиц дисперсной фазы измеряемая мнимая вязкость суспензий и прочих дисперсных систем оказывается заметно выше расчетной. Полагают, это связано с тем, что *при более высоких концентрациях зависших частиц повышается вероятность их сближения, столкновения, взаимного притяжения и других видов взаимодействия в процессе движения, в результате чего могут образовываться более-менее значительные конгломераты частиц.* Приводятся данные (Goldsmith, Skalak, 1975), свидетельствующие о том, что уже *при гематокрите примерно 5% почти треть эритроцитов функционирует в виде агрегатов, когда скорость сдвига сравнительно мала.* Такие конгломераты из 2-3 и более частиц, во-первых, неминуемо включают в себя определенный объем дисперсной среды, в результате чего эффективная доля объема зависших частиц оказывается выше определяемой и мнимая вязкость дисперсной системы соответственно возрастает. Во-вторых, какая-то доля усилия, создаваемого в дисперсной системе напряжением сдвига, тратится на разъединение частиц, что отображается на кривой зависимости потери от градиента давления в виде некоторого прогиба в сторону оси давления. Последнее, как известно, свидетельствует о принадлежности к неньютоновским жидкостям.

При более высоких концентрациях зависших частиц, когда доля их объема превышает 3-5%, нарастает напряжение и изменяется скорость сдвига суспензии. Наиболее четко проявляется способность частиц к взаимодействию при сравнительно невысоких скоростях сдвига. Результаты многочисленных вискозиметрических исследований говорят о том, что в сплошной крови млекопитающих с нормальным гематокритом эффект взаимодействия эритроцитов оказывается существенным при скоростях сдвига менее 50 в секунду (Goldsmith, Skalak, 1975).

Вместе с тем, в настоящее время ясно, что *динамическая вязкость крови определяется преимущественно изменениями ее суспензионных свойств.*

#### 4.1.4. ГЕМАТОКРИТ

*Гематокрит выступает промежуточным параметром в оценке соотношения суммарного объема эритроцитов ( $V_{\text{эритроциты}}$ ) и объема плазмы крови ( $V_{\text{плазма}}$ ), в которой они находятся.*

В норме:

$$V_{\text{эритроциты}}/V_{\text{плазма}} = 0,4$$

Необходимо подчеркнуть, что с *повышением гематокрита вязкость крови возрастает.*

Возрастание показателей гематокрита возможно за счет повышения концентрации эритроцитов, их агрегации и увеличения их размеров.

*Более высокая вязкость венозной крови обусловлена повышенным содержанием углекислого газа, что также увеличивает размеры эритроцитов и изменяет их форму.*

В результате повышается гематокрит и, закономерно, возрастает вязкость крови.

При гематокрите 90% мнимая вязкость крови примерно на порядок выше, чем при гематокрите, равном 20%. Тем не менее *зависимость вязкости крови от гематокрита не линейная*, как это вытекает из уравнения Эйнштейна. *Возрастание вязкости оказывается значительно более быстрым*, особенно в диапазоне сравнительно высоких значений гематокрита.

Более точные результаты дает также вискозиметрия сплошной крови, непосредственно вытекающей из разрезанного сосуда (Wayland, 1967).

#### 4.2. ВЯЗКОСТЬ КРОВИ

*Динамическая вязкость (вязкость) - это внутреннее трение или свойство жидкости препятствовать перемещению ее частей под действием на них внешних сил. Вязкость характеризует "несущее" свойство жидкости.* С этим понятием мы уже встречались в разделе 2.1.

Параметры вязкости определяются градиентом давления и скоростью кровотока, поэтому коэффициент динамической вязкости крови не является постоянной величиной. Так что для характеристики вязкости крови, как и других неньютоновских жидкостей, введены термины *эффективная, видимая или мнимая вязкость*. Они указывают на то, что это вязкость крови при каких-либо определенных условиях и величина ее может быть другой, если эти условия изменяются.

Неоднородность структуры крови, специфика строения и разветвления кровеносных сосудов приводят к целому каскаду распределения вязкости в кровотоке.

*Увеличение концентрации патологических форм форменных элементов крови (ригидных сфер, дисков и даже эритроцитов серповидной формы) приводит к значительно большему повышению вязкости, чем возрастание концентрации нормальных эритроцитов* (Goldsmith, Mason, 1967).

Вполне очевидно, что *на мнимую вязкость крови должны влиять не только изменения доли объема дисперсной фазы и свойств эритроцитов*, но и особенности дисперсионной среды, т. е. плазмы крови, тем более если она представляет собой коллоидную систему, дисперсной фазой которой являются белки, а дисперсионной средой - раствор электролита.

Известно *понятие относительной вязкости* как соотношение вязкости крови и вязкости воды. **Вязкость воды** при температуре 20° С составляет 1 Пас.

Приведенные ниже цифры отображают среднюю вязкость крови в магистральных сосудах или вязкость проб крови вне организма, измеренную капиллярными методами: **вязкость крови** в норме - 4-5 Пас. При разных патологиях параметры вязкости крови могут изменяться от 1,7 до 22,9 Пас.

*Основные факторы, влияющие на вязкость крови в живом организме:*

- температура,
- гематокрит,
- скорость,
- организация эритроцитов в потоке крови.

Кроме того, *вязкость крови зависит от вязкости плазмы, которая, в свою очередь, определяется концентрацией белков. Вязкость плазмы практически не зависит от скорости сдвига, т. е. по свойствам она близка к ньютоновской жидкости.* Вместе с этим, влияние изменений белкового состава плазмы на мнимую вязкость крови не вызывает сомнения. *Наиболее осязаемое влияние на мнимую вязкость крови оказывают изменения содержания в плазме фибриногена и в несколько меньшей мере - глобулинов. Влияние глобулинов более четко выражено при малых скоростях сдвига.* Менее всего влияет на вязкость сплошной крови повышение в плазме концентрации альбуминов. По некоторым данным (Dintenfass, 1962), при изменениях белкового состава плазмы *вязкость крови с малым гематокритом может оказаться даже выше вязкости крови с большим гематокритом.* По данным других работ (Merrill et al., 1963, 1965; Merrill, 1969), в дефибрированной крови мнимая вязкость при малых скоростях сдвига примерно в 8 раз ниже.

*С повышением температуры вязкость ньютоновской жидкости - плазмы - уменьшается, а крови (неньютоновской жидкости) - наоборот, возрастает.*

С. А. Селезнев и соавт. (1976) приводят результаты исследований, указывающие на то, что зависимость вязкости крови от температуры наиболее четко проявляется при малых скоростях сдвига.

Наш опыт показывает, что при повышении температуры окружающей среды, температуры тела и снижении скорости кровотока становится реальной угрозой резкого возрастания вязкости крови и тромбообразования в летнюю жару. Сам факт повышения вязкости крови можно заподозрить из-за выраженного тромбирования иглы во время внутривенных инъекций, зачастую эти явления можно объективизировать благодаря методике ультразвукового цветного ангиоскенирования.

Температурные изменения вязкости при патологических процессах, происходящих с гипертермией, характеризуются большой сложностью.

1) возрастание вязкости крови обуславливает дополнительную нагрузку на сердце;

2) изменение температуры может приводить к изменениям степени агрегации эритроцитов и вызывать другие изменения в структуре крови.

#### 4.2.1. АГРЕГАЦИЯ

Зависшие в плазме крови эритроциты способны адсорбировать на своей поверхности крупномолекулярные белковые комплексы плазмы крови. Эритроциты, сближающиеся в потоке крови, могут одновременно адсорбировать такие крупномолекулярные структуры. Последние становятся при этом своего рода мосточками, связывающими эритроциты. Адсорбционные силы контактирующих поверхностей в этих случаях столь значительны, что клетки приобретают сплюснутую форму. Роль крупномолекулярных белковых структур плазмы крови в процессах агрегации эритроцитов подтверждается результатами исследований адсорбции высокомолекулярных полимеров декстрана на поверхности эритроцитов. Приводятся данные (Merrill, 1969), что **агрегации** эритроцитов в наибольшей мере способствует фибриноген, поскольку он обладает способностью к образованию трехкомпонентных агрегатных структур. Изложенное дает основание считать: физической основой зависимости мнимой вязкости крови от скорости сдвига, определяющей ее свойства как неньютоновской жидкости, могут служить изменения суспензионной стабильности крови и связанная с этим агрегация эритроцитов. В пользу такого допущения прежде всего свидетельствует зависимость мнимой вязкости крови от степени агрегации эритроцитов, установленная многими исследованиями (Zahler, 1966; Vogtman et al., 1967; Ehrly 1968 и др.).

Прочность **агрегатов эритроцитов** достаточно высока, и они имеют сравнительно высокий модуль гибкости (Goldsmith, 1966). Прочность агрегатов эритроцитов конечна, и при скоростях сдвига приблизительно 60-100 в секунду они практически полностью разрушаются. Необходимо отметить, что именно это совпадает с зоной вязкости на кривой зависимости мнимой вязкости от скорости сдвига, т. е. соответствует диапазону скоростей сдвига, когда мнимая вязкость становится практически стабильной и кровь приобретает свойства, близкие к свойствам ньютоновских жидкостей.

Косвенными доказательствами роли агрегации эритроцитов в формировании свойств крови как неньютоновской жидкости могут служить:

1) отклонение зависимости между мнимой вязкостью крови и гематокритом от линейной, особенно при высоких значениях гематокрита;

2) свойства суспензии эритроцитов в физиологическом растворе, где эритроцитарные агрегаты, как правило, не образуются;

3) отклонения суспензии эритроцитов в физиологическом растворе по свойствам от ньютоновских жидкостей по мере прибавления к ней белковых структур, особенно фибриногена, и одновременно увеличения степени агрегации эритроцитов (Merrill et al., 1963; Well et al., 1964; Gregersen, 1967; Chien et al., 1966, 1967 и др.);

4) начало формирования агрегатов эритроцитов в веноулярном конце терминального сосудистого ложа, где скорость кровотока самая малая (Чернух и др., 1975).

Следует сказать, что образование агрегатов эритроцитов, которое в физиологических условиях является процессом обратимым, следует отличать от так называемого **сладжа**, который выступает, как отмечают А.М. Чернух и др. (1975), прежде всего реакцией крови на повреждение. Агрегаты эритроцитов типа сладжа отличаются от "монетных столбиков", образование которых возможно в случае естественных колебаний скорости кровотока, более плотным и хаотичным "упаковыванием" эритроцитов. Предполагается, что образование сладжа всегда проходит стадию "монетных столбиков", поскольку они, как правило, наблюдаются в микрососудах в начальных стадиях сладжирования крови. **В микроциркуляторном русле** с его многочисленными разветвлениями феномен сладжа может иметь тяжелые последствия, связанные с закупориванием клеточными конгломератами одних сегментов и с перфузией других кровью, в которой практически отсутствуют эритроциты, т. е. так называемой обесклеточенной плазмой. И в том, и в другом случае происходят серьезные нарушения транспорта субстратов метаболизма к соответствующим тканевым регионам.

Способность эритроцитов к скопления в "монетные столбики", когда кровь находится в стационарных условиях, известна давно (Norriss, 1969; Fahraeus, 1929 и др.). Физические механизмы агрегации форменных элементов крови, свойства агрегатов эритроцитов и возможность их образования в живом организме - слишком сложные и пока что окончательно не решенные проблемы. Нынешние представления основаны преимущественно на косвенных доказательствах (Чижевский, 1959; Fahraeus, 1961; Bayliss, 1962; Wayland, 1967; Branemark, 1969 и др.).

#### 4.2.2. АДГЕЗИВНОСТЬ

Адгезивность - это вид взаимодействия форменных элементов крови с сосудистой стенкой, что обусловлено свойством крови как неньютоновской жидкости (преимущественно эритроцитов) оседать на внутренней поверхности сосудистой стенки или "прилипнуть" к ней (Copley, 1960, Copley et al., 1960; Swank, 1961).

Исследование ее *in vivo* и особенно количественная оценка весьма сложны. Поэтому для исследований пользуются преимущественно модельными экспериментами и оценивают адгезивность по толщине слоя оседания форменных элементов крови на внутренней поверхности стандартизованного стеклянного капилляра при определенном объеме крови, протекающему по нему за единицу времени, и заданному градиенту давления (Corley et al., 1960). По данным Селезнева и др. (1976), при шоке толщина слоя оседания эритроцитов несколько снижается, скорость его образования существенно увеличивается, и это также отражается на кровотоке, особенно в микроциркуляторном ложе. Очевидно, адгезивность эритроцитов при определенных условиях может способствовать формированию реологических свойств крови, подобных свойствам неньютоновских жидкостей. При появлении визуализирующих диагностических приборов возможна оценка данного явления.

#### 4.2.3. МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВЯЗКОСТИ КРОВИ

Как следует из основных положений гидродинамики, ведущим параметром, определяющим текучесть жидкости, является ее вязкость. При оценке вязкости крови возникают значительные затруднения. Они связаны с преимущественным использованием для этого так называемой экстерниальной *вискозиметрии* с неизбежным при взятии проб крови использованием антикоагулянтов, изменением динамического гематокрита и некоторых биохимических характеристик крови, что существенно отражается на ее вязкости. Приборы для определения вязкости крови принципиально не отличаются от тех, которые используются для других жидкостей. Они разделяются на два основных типа: капиллярные и ротационные вискозиметры.

В капиллярных вискозиметрах вязкость оценивается по объему жидкости, протекающему за единицу времени через капиллярную трубку под действием определенного перепада давлений. В одних конструкциях градиент давления создается собственной массой столба исследуемой жидкости (вискозиметр Оствальда), в других - градиент давления обеспечивается каким-либо внешним источником (вискозиметр Гесса). Зная геометрические параметры капилляра, величину вязкости ньютоновских жидкостей можно рассчитывать по уравнению Пуазейля. Вязкость неньютоновских жидкостей может быть оценена таким образом только при относительно высоких скоростях сдвига, т. е. когда они приближаются по своим качествам к ньютоновским жидкостям. Для исследования вязкости крови капиллярные вискозиметры могут быть оснащены специальными приборами типа гемоста- та и оборудованы для учета изменения скоростей движения крови. Наи-

более приемлемой в этом плане конструкцией капиллярного вискозиметра является так называемый рамочный (Corley et al., 1960), позволяющий проводить измерения в малых порциях крови при различных скоростях сдвига.

Однако "даже безупречные с методической точки зрения реологические эксперименты, выполненные физически "чисто", могут обнаружить такие реологические свойства, которые никогда не будут существовать в сложно организованной живой системе" (Чернух А.М. и соавт., 1975). *Поэтому следует помнить, что вязкость крови, определяемая с помощью вискозиметра, иногда существенно отличается от реальной вязкости крови в организме.*

Безусловно, наиболее адекватное измерение вязкости крови возможно только в условиях естественного кровотока. В настоящее время стало возможным исследование микроциркуляции при помощи оптической компьютерной визуализации и лазерной доплеровской флоуметрии. Именно тут необходимо учитывать представления о реологических свойствах крови для трактовки механизмов расстройств гемодинамики.

#### 4.3. ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ КРОВОТОКА

Клеточные и корпускулярные элементы крови представляют собой электрические системы. У их поверхности сосредоточен двойной слой электрических зарядов. Электрические заряды распределены также внутри морфологических элементов крови - на внутренней поверхности мембраны и органоидах. Эти сложные электрические системы крови непрерывно двигаются по сосудам разного диаметра и, следовательно, склонны к изменяющимся гидродинамическим влияниям. Изменяется также концентрация форменных элементов крови. Все это приводит к непрерывному изменению расстояния между клеточными и белковыми элементами крови. При этом электростатический вектор стремится удерживать их на определенном расстоянии друг от друга, обеспечивая их относительную эквидистантность и определенную ориентировку в пространстве (Чижевский, 1973).

*Электрические свойства эритроцитов принято выражать не в виде количества элементарных зарядов, которые несет поверхность эритроцитов, а в форме дзета-потенциала, т. е. электрического потенциала на границе двух фаз - поверхности эритроцита и плазмы. В отличие от электрического заряда эритроцитов, который выражается в электростатических единицах, дзета-потенциал измеряется в милливольтгах (мВ). Дзета-потенциал эритроцитов составляет примерно 35 мВ. При снижении его до 5-20 мВ суспензионная стабильность крови нарушается. Таким образом, эффект взаимодействия между форменными элементами крови в формировании ее реологических свойств является функцией разницы потенциалов поверхности эритроцитов и плазмы.*

#### 4.4. ГИДРАВЛИЧЕСКОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ

Можно представить упрощенно сосудистую систему как набор трубок разной длины и диаметра, соединенных между собой последовательно и/или параллельно.

Согласно формуле Пуазейля, гидравлическое сопротивление  $X$  зависит от нескольких переменных величин:

- вязкости крови,
- длины сосуда,
- калибра (радиуса) сосуда.

Прежде всего в физиологических условиях кровотока обращают внимание на радиус сосуда, так как изменение величины гидравлического сопротивления обратно пропорционально радиусу сосуда, возведенному в четвертую степень:

$$X \sim 1/r^4$$

Поэтому в норме величина гидравлического сопротивления уменьшается по мере отдаления от сердца: наименьшее гидравлическое сопротивление - в аорте, несколько большее - в артериях и самое высокое - в капиллярах:

$$X_{\text{капилляра}} > X_{\text{артерии}} > X_{\text{аорты}}$$

Следует подчеркнуть, что гидравлическое сопротивление возрастает:

- при повышении вязкости,
- при резком перепаде калибра на коротком промежутке сосуда (например, резкий переход из крупнокалиберной артерии в артерию малого калибра).

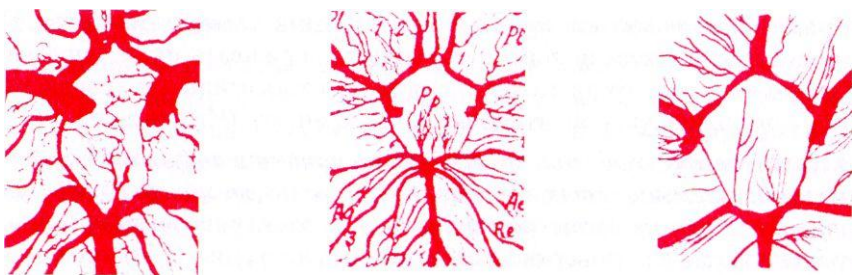


Рис. 4.4.1. Схематическое изображение вариантов ангиоархитектоники артерий мозга.

Гидравлическое сопротивление  $X$  сосудистой системы можно рассматривать по аналогии с расчетом общего электрического сопротивления при параллельном и последовательном соединении резисторов в электрической сети.

Для последовательного соединения сосудов общее сопротивление определяется суммой их отдельных гидравлических сопротивлений:

$$X = X_1 + X_2 + X_3 + \dots + X_n$$

При параллельном разветвлении сосудистого русла общее сопротивление рассчитывается таким образом:

$$1/X = 1/X_1 + 1/X_2 + 1/X_3 + \dots + 1/X_n$$

Наибольшее сопротивление наблюдается в конечных участках артериального звена кровообращения - артериолах, что создает препятствия для оттока артериальной крови из системы кровообращения и приводит к формированию артериального внутрисосудистого давления. Величина периферического сопротивления в основном определяется тонусом артериол, т. е. степенью постоянного сокращения гладких мышц сосудистой стенки. Изменение тонуса артериол регулирует величину просвета артериол и сопротивления сосудов, что обуславливает изменение величины кровотока через отдельные сосудистые бассейны в зависимости от интенсивности жизнедеятельности ткани, ее потребности в кислороде и в метаболизме.

#### 4.5. ХАРАКТЕР КРОВОТОКА В ОРГАНИЗМЕ

Как правило, движение крови в сосудистой системе организма подчинено законам гидродинамики о ламинарности, непрерывности.

Однако при определенных условиях кровотоков может приобретать черты турбулентности.

Именно на терминологию турбулентности следует остановиться несколько подробнее. В медицине любой вихревой поток принято называть турбулентным. С точки зрения механики это далеко не так. На самом деле мы можем иметь дело с так называемыми отрывными течениями.

В норме при определенных условиях кровотоков в сосудистой системе организма может приобретать признаки турбулентности. Явления турбулентности кровотока могут быть как физиологическими, так и патологическими.

Физиологическая турбулентность может возникать в полостях сердца и/или в дуге аорты (за счет большого диаметра просвета) при интенсивной физической нагрузке (возрастает скорость движения крови).

Положительная роль турбулентности состоит в обеспечении полного перемешивания крови (например в желудочках сердца) даже в таких случаях, когда обогащение крови кислородом происходит неравномерно в разных участках легких.

Патологическая турбулентность возникает при определенных патологических процессах, приводящих к аномальному снижению вязкости крови, при наличии локального сужения сосуда, в участке атеросклеротической бляшки.

Отрицательный эффект турбулентности связан с повышением нагрузки на сердце и высоким риском возможной тромбоэмболии, что способствует запуску каскада патологических перестроек в сердечно-сосудистой системе.

Наличие турбулентности можно заподозрить при аускультации фонендоскопом специфических шумов.

Условия, способствующие возникновению турбулентности, выражаются **числом Рейнольдса**, о котором шла речь в разделе 2.3.

Значение критического числа Рейнольдса  $Re_k$  для крови по данным разных авторов находится в пределах 1600-9000 (Каро К., Педли Т., Шротер Р., Сид У. Механика кровообращения: Пер. с англ. - М.: Мир, 1981).

Считается, что при  $Re < 2300$ , поток всегда является ламинарным, а при  $Re > 2500$  в потоке постоянно наблюдается турбулентность, которая становится все интенсивнее при возрастании  $Re$ .

#### 4.5.1. СКОРОСТЬ СДВИГА В КРОВОТОКЕ

Поскольку линейная скорость крови и диаметры сосудов в разных сегментах сосудистой системы человеческого организма обладают способностью к выраженным изменениям своей величины, то закономерно, что скорости сдвига в потоке движущейся крови также значительно отличаются.

Так как кровь является неньютоновской жидкостью, то и ее вязкость, зависящая от скорости сдвига слоев крови, будет разной в различных отделах системы кровообращения.

Считается, что во многих крупных кровеносных сосудах скорость сдвига близка к  $1000 \text{ с}^{-1}$ .

При этом проявления неньютоновских свойств движения крови незначительны, а ее вязкость соответствует физиологическим параметрам 4-5 Пас.

Поэтому при таких скоростях сдвига крови агрегаты не образуются, а имеющиеся агрегаты, сформировавшиеся при малых скоростях сдвига, полностью разрушаются.

Однако необходимо обратить внимание на факт постепенного возрастания эффективной вязкости при уменьшении скорости сдвига в мелких кровеносных сосудах и значительно выраженном приросте при скоростях сдвига менее чем 1 в секунду.

#### 4.5.2. ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОФИЛЯ СКОРОСТЕЙ В ПОТОКЕ КРОВИ

Мы уже рассмотрели понятие профиля скоростей и некоторые характерные профили в разделе 2.1. Для удобства дальнейшего изложения напомним их еще раз.



Рис. 4.5.1. Профиль скорости движения идеальной жидкости (вязкость = 0;  $F_{\text{трения}} = 0$ ).

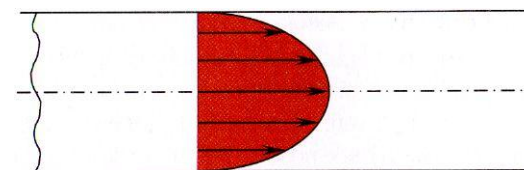


Рис. 4.5.2. Профиль скорости движения реальной жидкости (ньютоновской, вязкой жидкости).

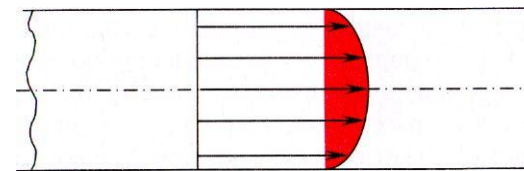


Рис. 4.5.3. Профиль скорости движения неньютоновской жидкости (вязкой жидкости).

**Профиль скорости для ньютоновской жидкости** имеет вид параболы: скорость потока по оси сосуда максимальна, а возле его стенок - минимальна. Соединяя концы векторов, получаем график профиля скоростей в виде пули.

**Профиль скорости для неньютоновской жидкости (крови)** значительно сплющивается. При токе по узким трубкам суспензии с достаточно высокой концентрацией зависших в ней частиц вблизи стенки образуется слой, свободный от частиц. Ширина этого пристеночного слоя невелика. Она сравнима с радиусом зависших в суспензии частиц и практически не зависит от условий тока суспензии, но связана со структурой стенки, которая влияет на напряжение трения на ней, диаметром трубки и концентрацией дисперсной фазы. Обычно принято считать, что толщина пристеночного слоя колеблется в пределах 2-4 мкм в сосудах до 100 мкм в диаметре, но в крупных сосудах с диаметром примерно 500 мкм толщина его может достигать 15-45 мкм (Charm, Kurland, 1962). Так как вязкость пристеночного слоя практически не отличается от вязкости плазмы, он служит своеобразным смазочным слоем для двигающейся крови.



Скорости движения по центру сосуда и возле его краев незначительно отличаются по ряду причин:

- при движении эритроцитов с потоком плазмы возникает их продольная ориентация, совпадающая с направлением кровотока;
- в пристеночной зоне образуется тонкий пристеночный слой плазмы крови пониженной вязкости, не содержащий эритроцитов;
- эритроциты в виде эшелона один за другим продвигаются по сосуду в туннеле плазмы. Именно такое приспособление обуславливает уменьшение вязкости крови, особенно в самых мелких сосудах.

При ламинарном течении жидкости профиль скоростей разных ее слоев имеет вид параболы с наименьшей скоростью возле стенок трубки и наибольшей - по ее оси. Поэтому при определенном градиенте давления на концах трубки напор будет максимальным возле стенок и минимальным - возле центра, что способствует миграции зависших в суспензии частиц к оси трубки.

Большой интерес представляют так называемые **концентрационные эффекты - пристеночный и приосевой**, которые возникают вследствие взаимодействия суспензии зависших частиц со стенками, ограничивающими поток в трубках. Благодаря этому взаимодействию происходит некоторое запаздывание перемещения близких к стенке трубки частиц. Это запаздывание проявляется на расстоянии не более двух диаметров частиц от стенки трубки и способствует радиальному компоненту перемещения частиц в потоке (Brenner, 1966; Goldsmith, Mason, 1967; Cox, Mason, 1971 и др.).

Следует коротко остановиться на **приосевом эффекте Сегре-Зильберга** (Segre, Silberberg, 1961, 1962):

- ригидные частицы в форме сфер, дисков, цилиндров и пр., плотность которых близка к плотности дисперсионной среды суспензии, не мигрируют в осевое течение, а, смещаясь как от стенки трубки, так и от ее оси, стремятся занять равновесное положение по окружности трубки на расстоянии от ее оси, равном примерно 0,6 радиуса трубки;
- деформирующиеся частицы смещаются в осевое течение (Goldsmith, Mason, 1964, 1967 и др.);
- тенденцию к смещению к оси сосуда имеют также эритроциты (Benis, 1964; Goldsmith, 1967; Bugliarello, Sevilla, 1970 и др.).

Наличие приосевого эффекта в крови *in vivo* признают не все. Считается, что реформированность эритроцитов и их способность создавать агрегаты с высоким модулем изгиба исключают возможность возникновения приосевого эффекта (Goldsmith, Mason, 1961; Kerniset et al., 1966 и др.). Впрочем, имеются данные, что этот эффект наблюдается *in vivo* в сосудах диаметром менее 600 мкм (Silberberg, 1966). Очевидно, вопрос подлежит уточнению, тем более что с приосевым эффектом связывают способность эритроцитов к эффективному распределению при разветвлении сосудов (Deakin, 1967).

Возможность появления **пристеночного эффекта** в живом организме подтверждена исследованиями *in vivo* (Copley et al., 1960; Copley, Staple, 1962; Bloch, 1962; Monro, 1964 и др.). Предполагается, что именно с образованием плазменного слоя у стенки сосуда связано более быстрое по сравнению с плазмой перемещение эритроцитов вдоль сосуда (Bayliss, 1964; Lowson, 1962; Rowland et al., 1965 и др.). А.М. Чернух и др. (1975) приводят данные о большей скорости движения эритроцитов в сосудах сердца, легких, почек, печени и скелетных мышц.

Образование пристеночного слоя и смещения деформированных эритроцитов в осевое течение крови рассматриваются в данное время как ведущие факторы, определяющие эффект Фареуса-Линдквиста. И хотя для объяснения этого феномена выдвигались различные гипотезы, наиболее обоснованным экспериментально представляется предположение о связи его с неравномерным распределением форменных элементов крови во время ее тока по сосудам малого диаметра, близкого к артериолярному. Лайтфут (Lightfoot, 1977) отмечает, что следствием неравномерного распределения эритроцитов являются:

1) образование лишнего эритроцитов пристеночного слоя низкой вязкости; его толщина с уменьшением диаметра сосудов практически не изменяется, в результате чего часть профиля потока в сосудах малого диаметра, которую занимает этот слой, увеличивается;

2) миграция эритроцитов в осевое течение, где скорость тока выше и, следовательно, время их нахождения меньше, что приводит к относительному снижению концентрации эритроцитов;

3) частичная задержка эритроцитов во время затекания крови в более узкие трубки, что способствует фактическому снижению плотности эритроцитов по сравнению с плотностью в резервуаре, из которого кровь поступает.

Однако все еще существует некоторая неопределенность в вопросе относительно роли упомянутых факторов и их биологической значимости в механизмах эффекта Фареуса-Линдквиста.

Особенное место отводится вопросу о **капиллярном кровотоке**. Кровь, текущая по капилляру, не может рассматриваться как сплошная среда, и параболическое распределение скоростей в ней отсутствует. В капиллярах эритроциты перемещаются, как правило, в один ряд, а плазма включена между ними. Основными факторами, способствующими текучести крови в капиллярах, очевидно, является способность эритроцитов к деформации и особенности поверхности сосудистого эндотелия.

Роль сосудистой стенки в этом взаимодействии весьма велика. Она прежде всего связана со способностью стенок практически всех сосудистых секций, кроме капилляров, деформироваться, причем не только пассивно, под влиянием внешних усилий, но и активно, в связи с сокращением сосудистых гладких мышц.