

# РЕОЛОГИЯ

## учение о деформациях и течении жидкостей

Течение крови по микрососудам имеет ряд **особенностей**, влияющих на **реологические** свойства крови:

1. кровь является **суспензией**, частицы которой по диаметру близки к просвету капилляра
2. соотношение **форменных элементов** неодинаково и **меняется** в зависимости от **диаметра** микрососуда и **интенсивности кровотока**
3. кровь течет по сильно **ветвящимся сосудам**, **просвет** которых **уменьшается**, а потом **увеличивается**
4. **просвет** микрососудов **активно изменяется**, также как его **проницаемость**

**Вязкость** характерное **сопротивление** одних **слоев** крови **относительно других** при ее течении по сосудам, вследствие чего создается **сопротивление кровотоку**

**Текучность** - величина обратная вязкости

**Микрореологические** свойства наблюдаются в капиллярах  $\varnothing$  **3-10 мкм**

# ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

- **перфузия** кровью сосудов **микроциркуляторного** русла

**Микрореологические** свойства крови ( $\varphi$  **3-10** мкм)

зависят от:

- **деформируемости** мембраны эритроцитов
- степени **агрегации** эритроцитов
- разной **скорости** движения у **оси** микрососуда и у стенки

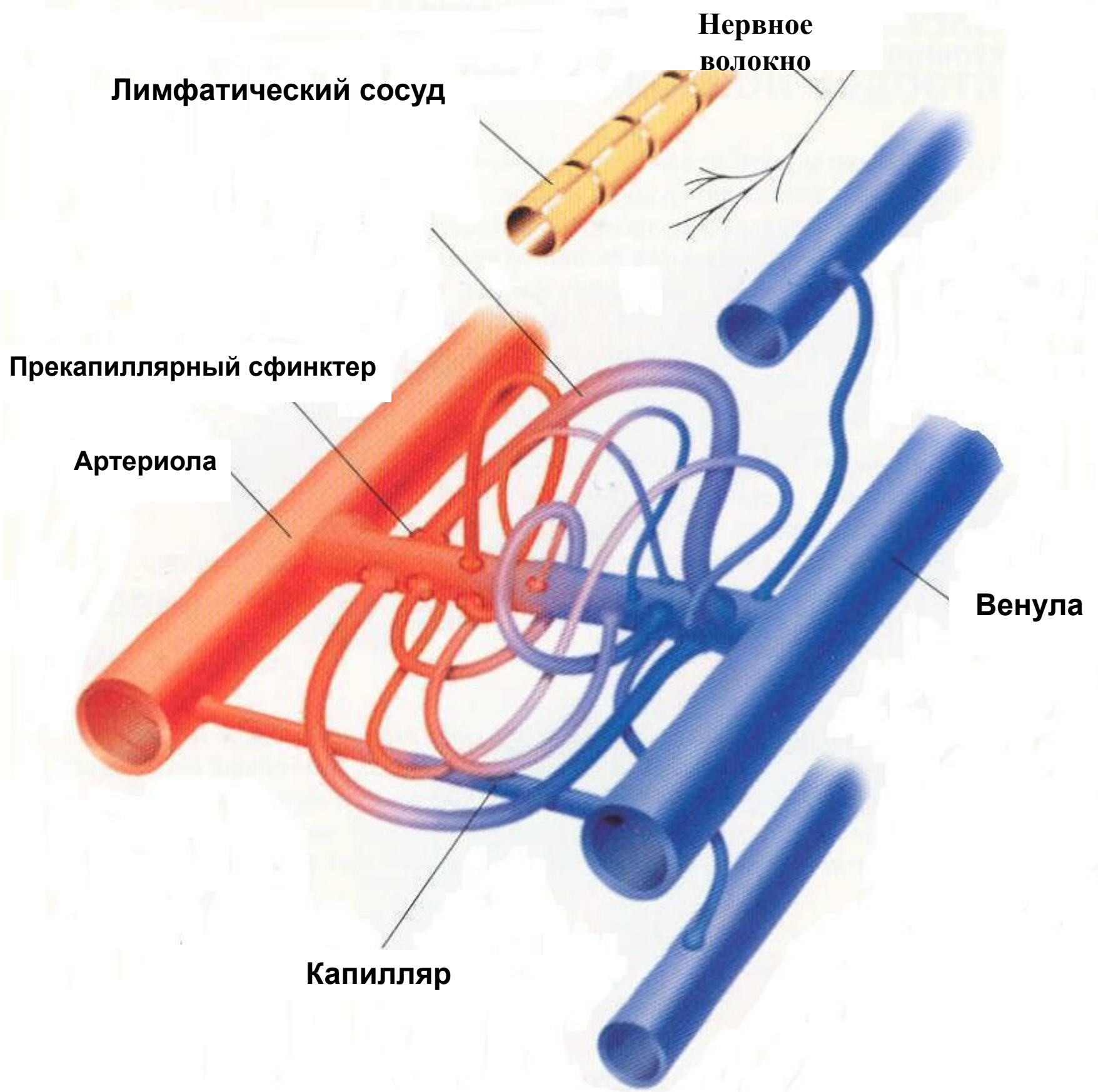
Для сохранения равновесия в системе **гемодинамики** и поддержания **транскапиллярного обмена** есть несколько условий, в реализации которых участвуют как химические факторы сосудистой стенки, так и клетки крови:

**1** — **определенный уровень гидростатического давления** в сосуде, без чего невозможны непрерывное движение крови и обменная функция между кровью и тканями

**2** — **непрерывность кровотока**. Спазм сосуда, образование микротромбов, скопление клеток в каком-то участке микроциркуляторного ложа должны устраняться незамедлительно

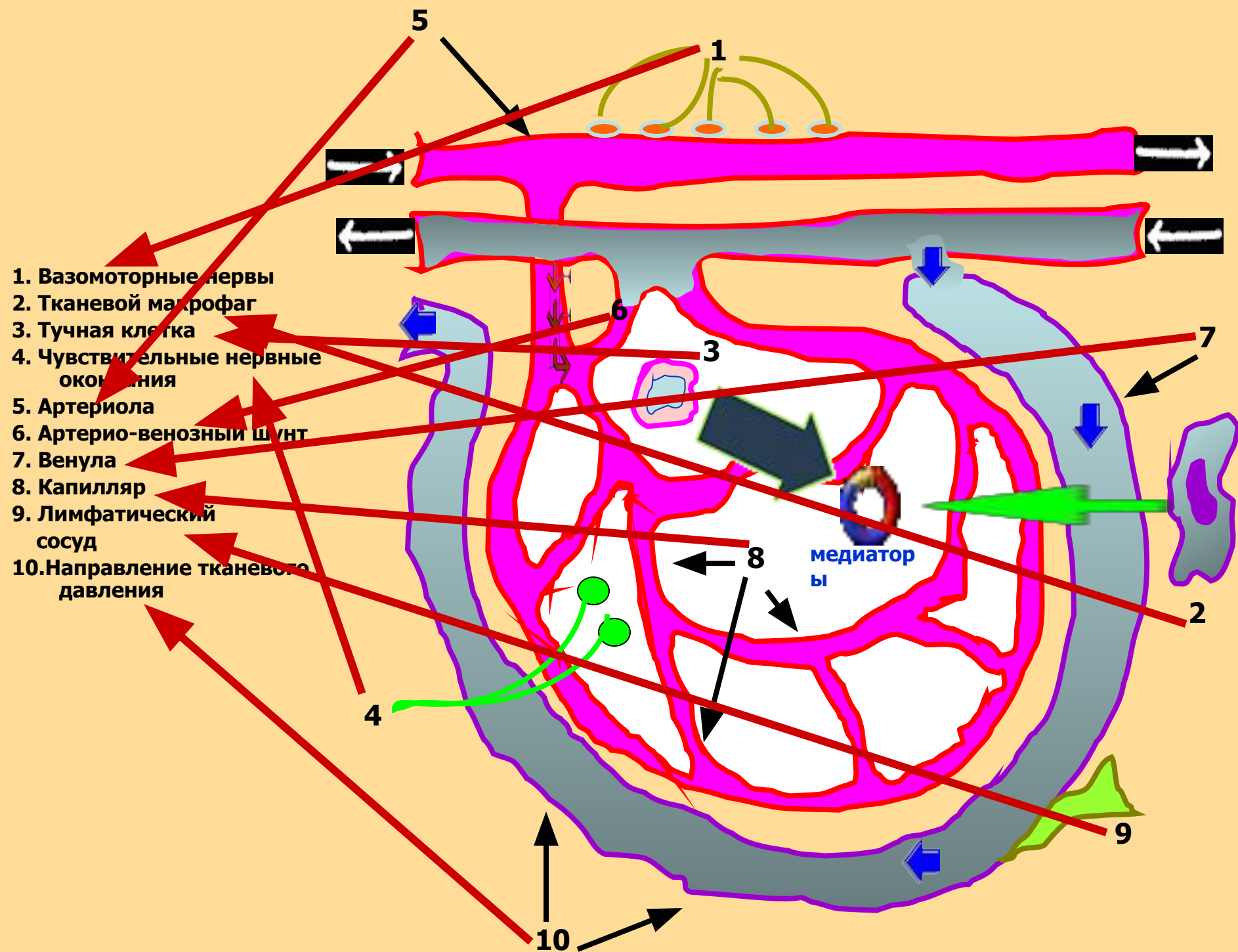
**3** — **репарация поврежденной сосудистой стенки**; включение биохимических и физических механизмов; активация Тр и фермента тромбина, образование “заплаток” из фибриновых волокон, спазм микрососудов

**4** — **регуляция транскапиллярной проницаемости**

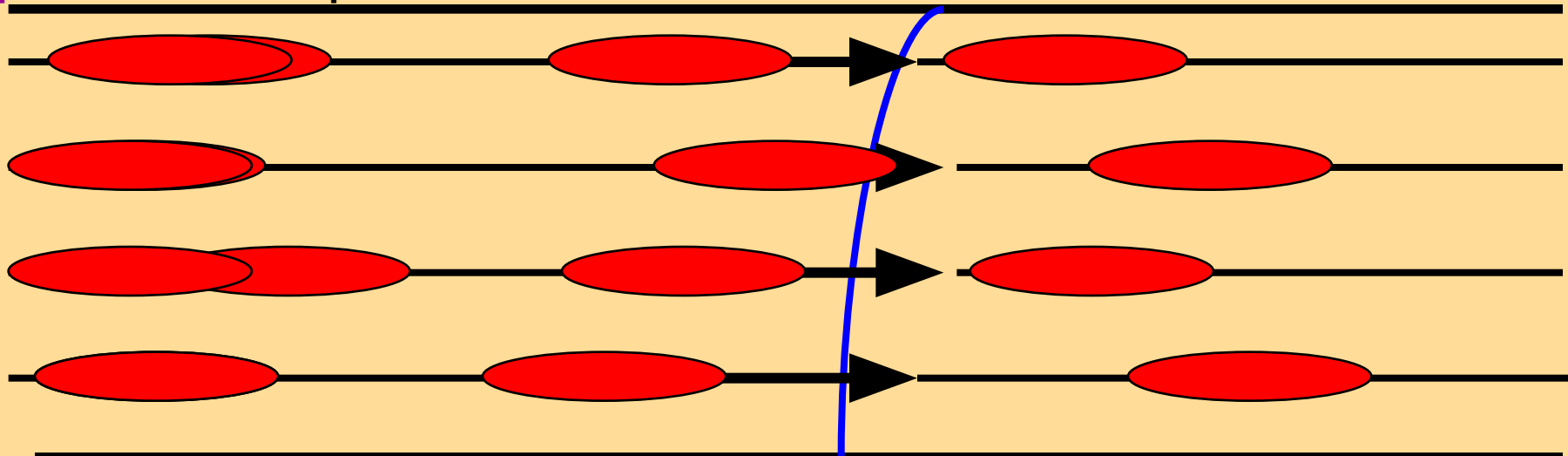


**Структуры, обеспечивающие микроциркуляцию**

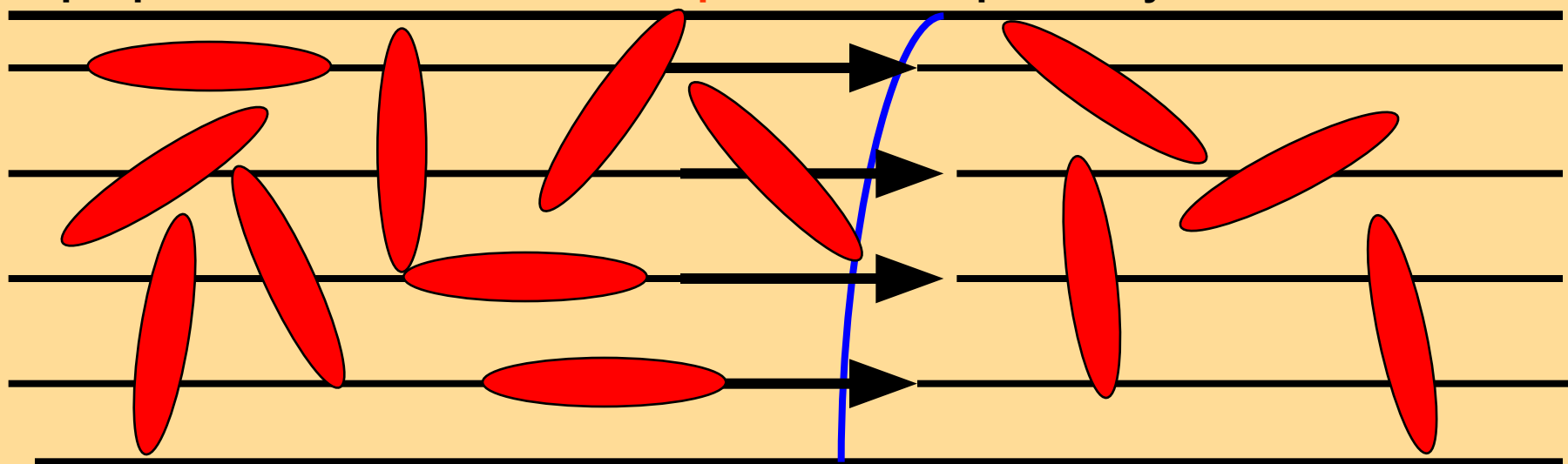
# Морфология, основные механизмы регуляции микроциркуляции



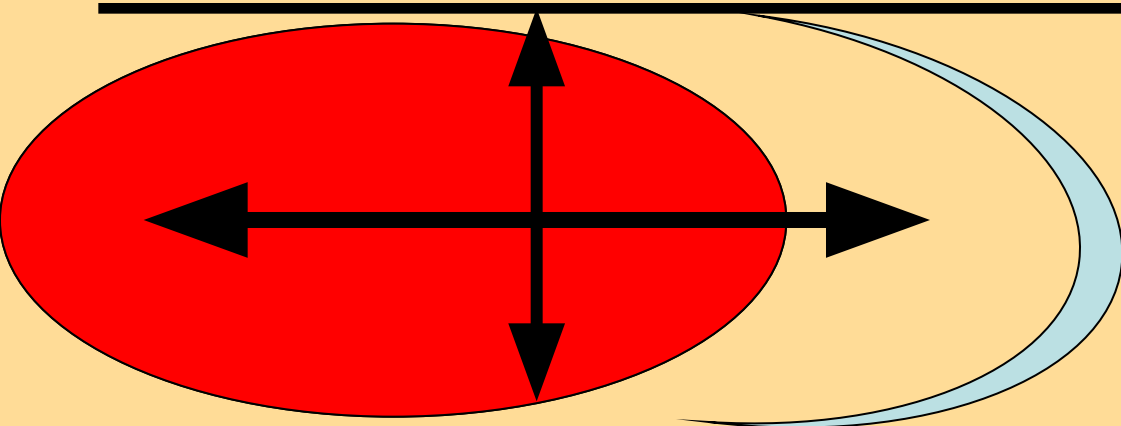
**I ТИП** - сосуды  $\varnothing < 100$  мкм - кровь ведет как **гомогенная жидкость**. **Ламинарный** кровоток с *min* сопротивлением



**Замедление** кровотока способствует **хаотичной** ориентации эритроцитов и **повышению сопротивления** кровотоку



**II тип** - сосуды  $\varnothing$  от 80-100 до 10-20 мкм - кровоток **переходный**



**III ТИП** – капилляры, мельчайшие артериолы и венулы  $\varnothing$  3-15 мкм - «**поршневое**» движение эр-тов

**МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ** - направленное движение жидкостей на уровне терминальных кровеносных и лимфатических сосудов

- перфузия сосудов микроциркуляторного русла кровью

обмен между плазмой крови и межтканевой жидкостью

отток части межтканевой жидкости по лимфатическим капиллярам

**ДИФфуЗИЯ** - вид пассивного транспорта веществ через биологические мембраны по градиенту концентрации растворённого вещества

МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ  
КРОВООБРАЩЕНИЕ

$$J = P \cdot A_M \Delta c \quad P = D / \Delta x$$

**J**-скорость диффузии

**A** - площадь поверхности мембраны

**Филтрация** и **реабсорбция** - основной механизм, обеспечивающий обмен между внутрисосудистым и межклеточным пространствами

**Δc** - градиент концентрации вещества

**P**-проницаемость

**D**-коэффициент диффузии

**Δx** - расстояние переноса

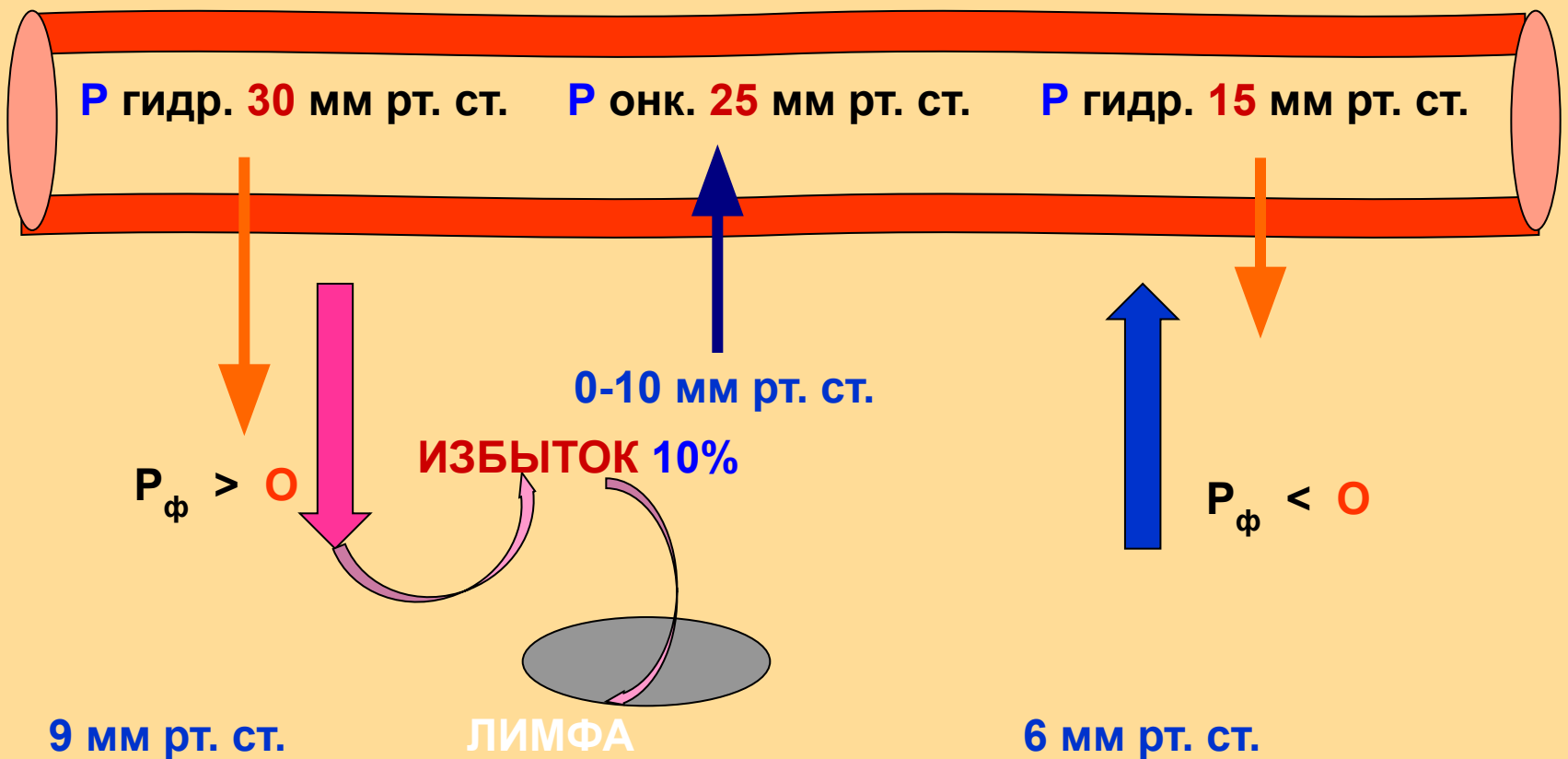
- вид неспецифического пассивного транспорта, осуществляемый по градиенту гидростатического давления по обе стороны биологической мембраны

# закон СТАРЛИНГА

$$V = k[(P_K - \pi_{TK}) - (P_{TK} - \pi_K)] \quad P_\phi = (P_K - P_{TK}) - (\pi_{TK} - \pi_K)$$

$V$   
 $P^+$  ФИЛЬТРАЦИЯ

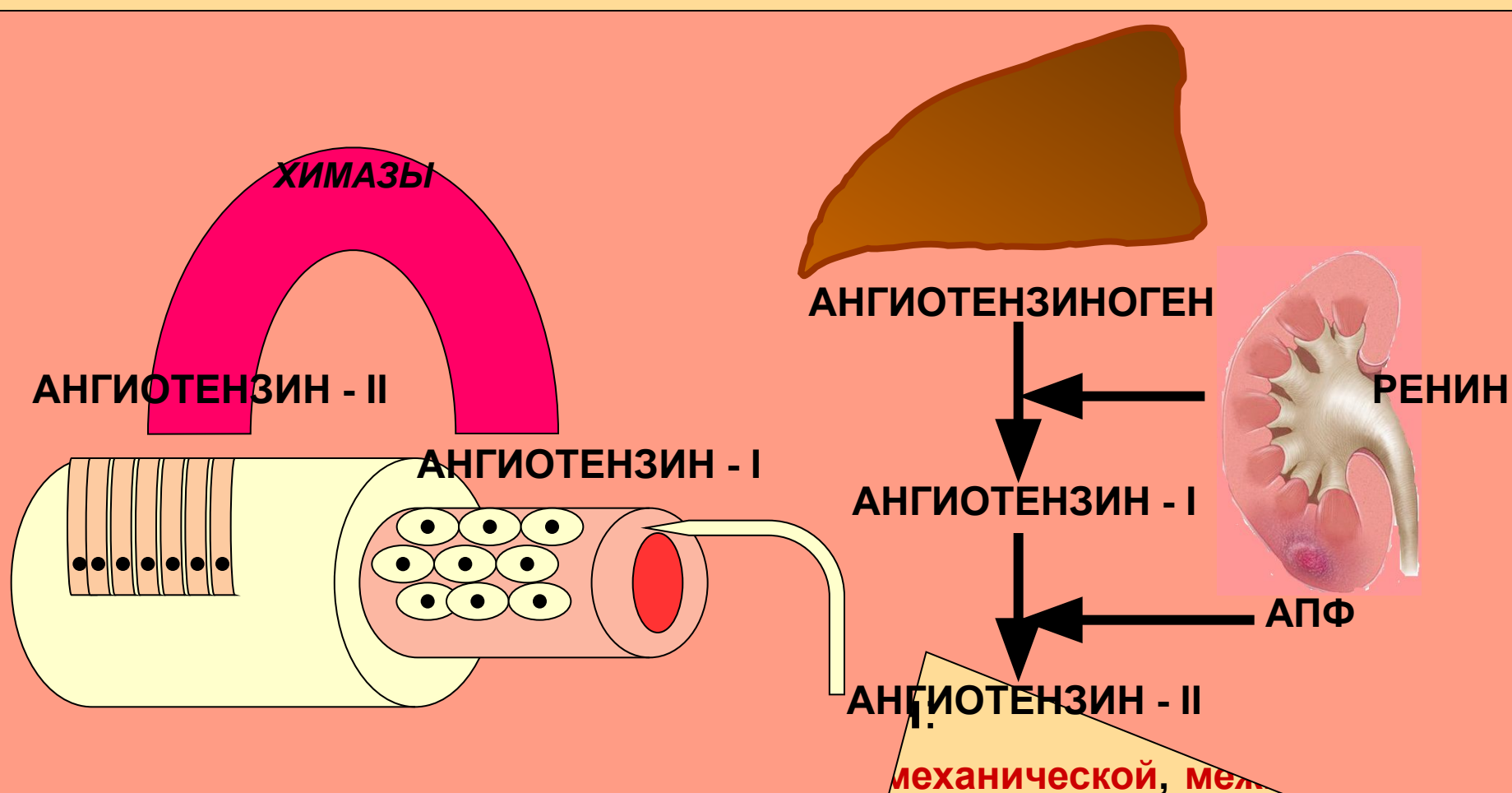
$V$   
 $P^-$  РЕАБСОРБЦИЯ



# Факторы, синтезируемые в эндотелии и регулирующие его функцию

## КОНСТРИКТОРЫ

## ДИЛАТАТОРЫ



фиксация различных энзимов; переработка информации для управления эффекторными слоями сосудистой стенки

ЭЦ располагают специальными рецепторами к **АТ-II** (А), **5-НТ** (Н1), **5-ОТ** (S1), **брадикинину** (В2), **АДФ** и **АТФ** (Р), **тромбину** (Т), **а/х** (М). Клеточная мембрана фиксирует **ТФРβ1**. В эндотелии существует **РАС** микросистема, активно контролирующая местную гемодинамику. Из **ЭЦ** выделяются **АТ-I, II** и **III**. Эта система обеспечивает эффективную и локальную интерпретацию почечной **РАС**



**II-я** - регулярная продукция вазоактивных ПГ. В более крупных сосудах  $\text{PGI}_2$ , а в микроциркуляторном русле  $\text{PGE}_2$ ,  $\text{PGF}_{2\alpha}$

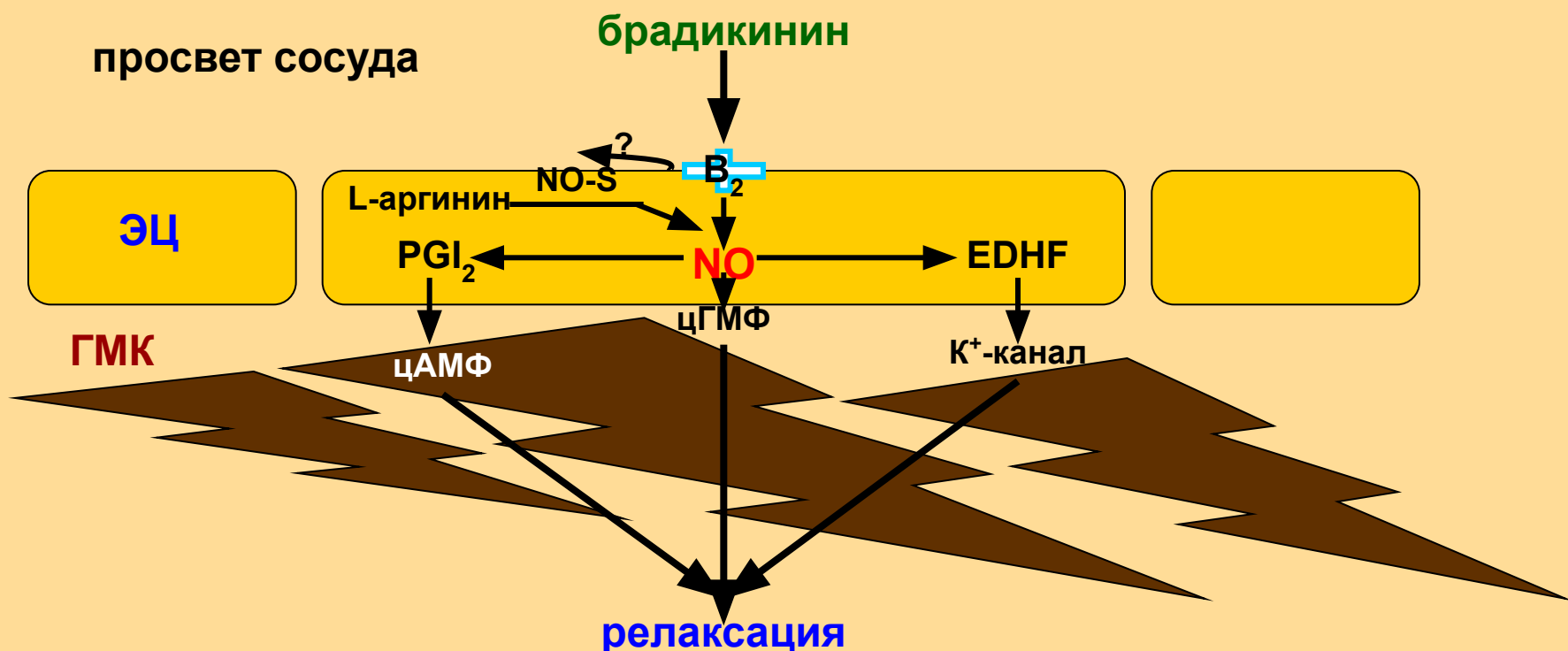
**III-я** выработка специального вазодилатора - **ЭЗРФ** (NO), контролирующего физиологические реакции сосудов. Он вызывает расслабление ГМК (активирует ГЦ ГМК увеличивает образование цГМФ). Ингибирует агрегацию Тр, препятствует их адгезии к ЭЦ. Очищает ЭЦ от  $\bar{\text{O}}_2$

Кроме того ЭЦ вырабатывают **ЭГПФ** (вызывает гиперполяризацию ГМК, снижает их чувствительность к констрикторным гормонам)

Продуцируемый ЭЦ **НУП-С** обладает вазодилаторной и антипролиферативной активностью

**IV-я** - вырабатывает констрикторный фактор **ЭЗКФ** (ЭТ), стимулирующий вазоконстрикцию и гипертрофию сосудистой стенки (повышает концентрацию внутриклеточного  $\text{Ca}^{++}$  за счет поступления извне)

**V-я** - контроль за адгезией и агрегацией Тр, усиление антикоагуляции:  $\text{PG I}_2$ , тромбомодулин, кофактор тромбина



# ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ

Кровеносные сосуды новорожденных имеют **тонкие** стенки. Их мускулатура слабо развита, слабо выражены **мышечные** и **эластические** волокна. Просвет артерии относительно **широк**.

Капиллярная сеть хорошо выражена. Капилляры **короткие**, капиллярные **петли** еще **не оформлены**.

В первые годы жизни сосудистая сеть развивается сравнительно быстро. В больших сосудах объем **мышечного** слоя **увеличивается**; нарастает количество **эластических** и **коллагеновых** волокон. Сравнительно быстро развивается и **интима** больших сосудов и ее субэндотелиальный слой. **Капиллярные** петли **удлиняются** и оформляются полностью.

У детей до 3 лет элементы сосудистой стенки находятся в состоянии созревания. Клеточные элементы **легко поражаются**, но благодаря значительно выраженной способности к регенерации они **легко восстанавливаются**.

Соотношение просвета **артерий** и **вен** приблизительно составляет **1:1**. С ростом ребенка осуществляется дифференцировка артериальной и венозной систем. К 16 годам просвет **вен** в **2** раза превышает просвет **артерий**.

Слабое развитие мышечного слоя эластических и коллагеновых волокон и большой просвет мелких артерии определяют и более **низкое АД** у детей, особенно в более младшем возрасте, **меньшую** скорость распространения пульсовой волны, более легкое наступление коллапса и др.

# ГИПЕРЕМИЯ

увеличение кровенаполнения, развивающееся в сосудах отдельных участков тканей или в отдельных органах, вызываемое усилением притока крови или ослаблением оттока крови

артериальная

венозная

физиологическая  
увеличение кровенаполнения органа или ткани и ускорение кровотока в них вследствие расширения артериол и мелких артерий

патологическая  
ангионевротическая

обтурационная  
увеличение кровенаполнения органа или ткани и замедление кровообращения в них вследствие затруднения венозного оттока коллатеральная

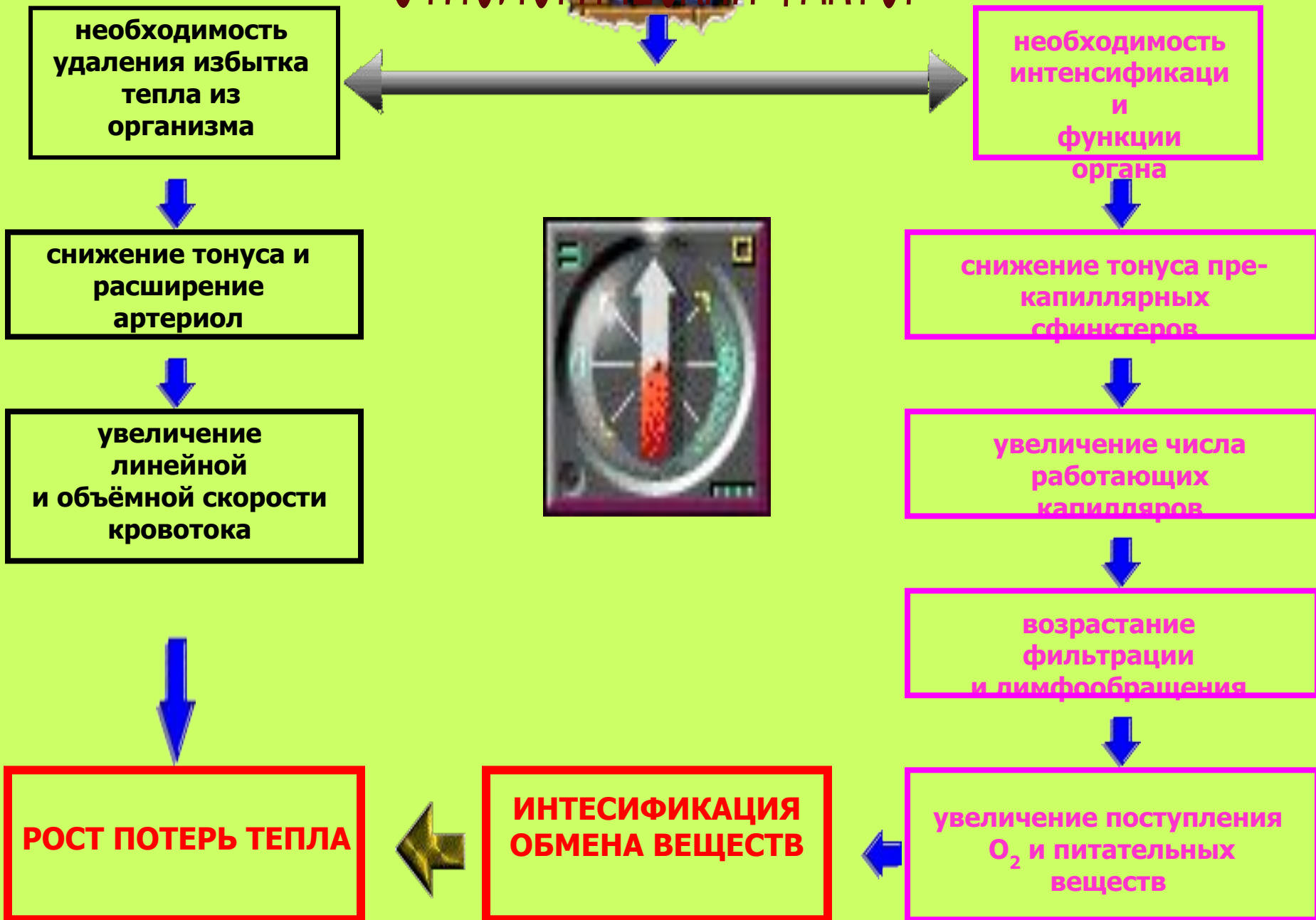
реактивная  
В соответствии с законом Пуазейля, увеличение радиуса сосуда приводит к выраженному

Закон Пуазейля - уменьшение градиента давлений на артериальном и венозном участке капилляра снижает объемную и линейную скорости кровотока. Увеличивается гидростатическое давление на венозном участке капилляра, это затрудняет реабсорбцию тканевой жидкости и приводит к развитию отека (закон Старлинга)

адаптационная реакция для улучшения перфузии тканей и усиления обменных процессов путем удовлетворения потребности ткани в  $O_2$  и питательных веществах  
всегда патологическая, в органах развиваются диапедезные кровоизлияния, дистрофические, атрофические и склеротические изменения ткани

# Механизмы артериальной гиперемии

## ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР



# ВИШЭПІ

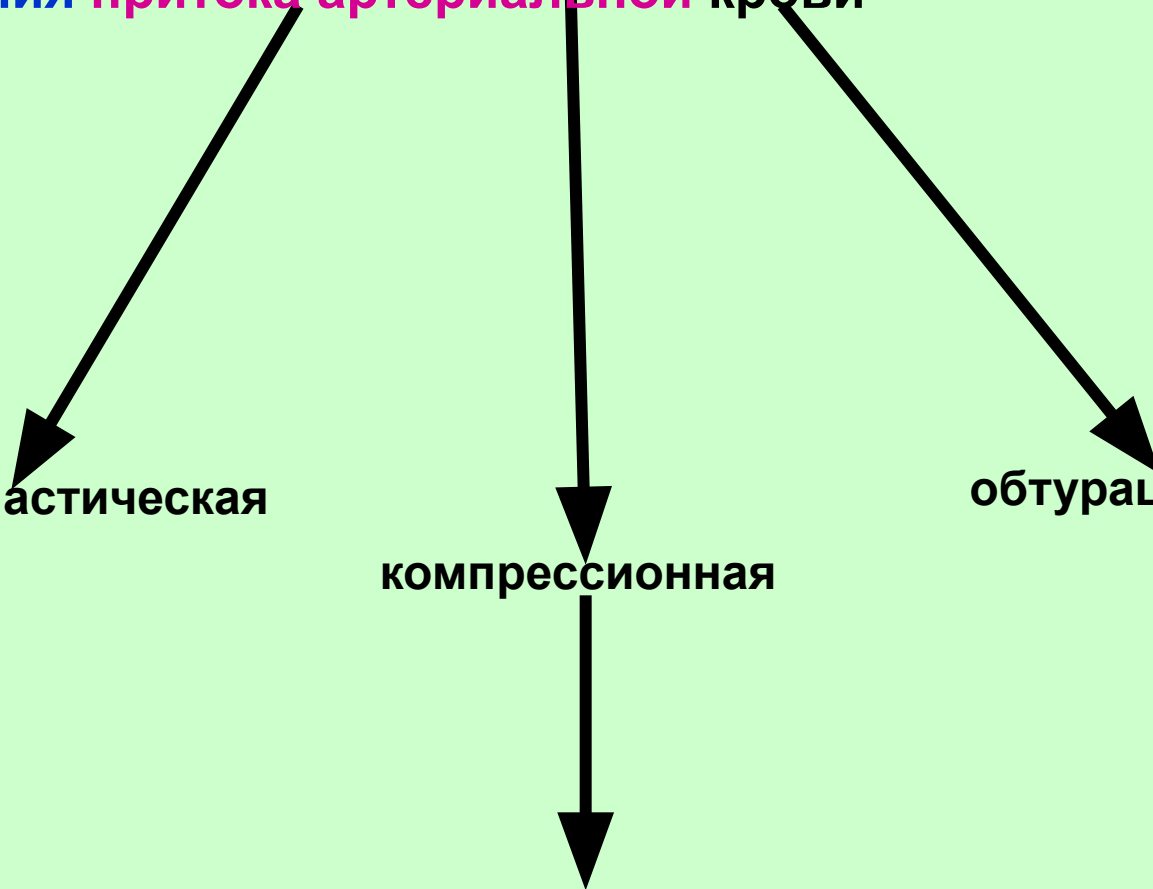
уменьшение кровенаполнения органа или ткани вследствие затруднения притока артериальной крови

ангиоспастическая

компрессионная

обтурационная

в результате перераспределения крови



# Патогенез ишемии

## ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР:

(тромб, эмбол, компрессия, ангиоспазм)



увеличение  
сопротивления  
кровотоку



уменьшение разницы давления  
между артериолами и венулами



замедление кровотока



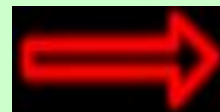
уменьшение кровоснабжения органа  
(ткани)



гипокси



НЕКРОБИО



НЕКРО



усиление гликолиза;  
образование кислых  
продуктов  
метаболиз-  
ма и БАВ

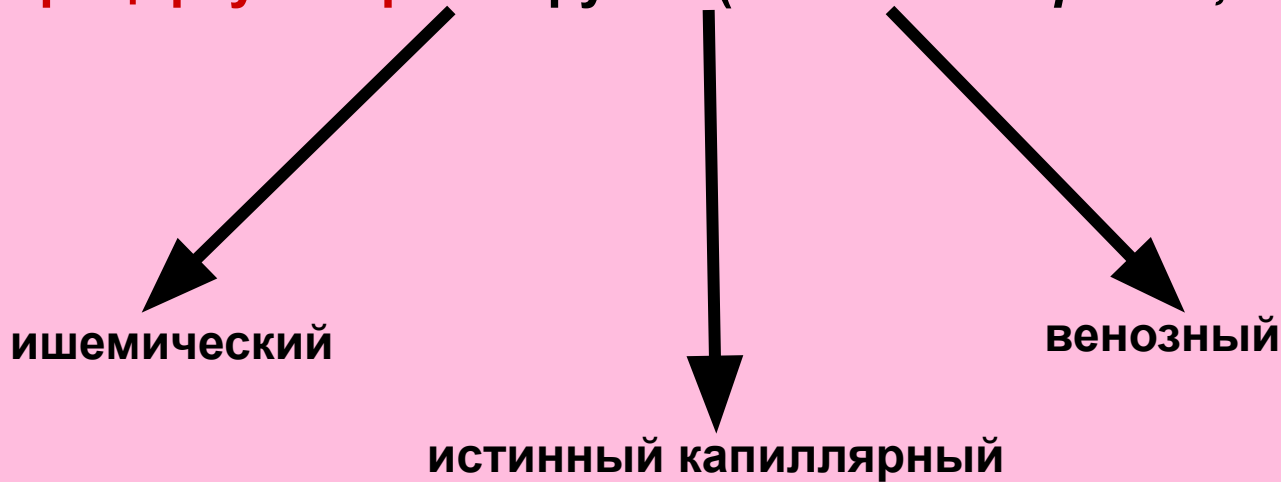
# ПОСЛЕДСТВИЯ

**падает** внутрисосудистое **давление** в **артериях**, находящихся **дистальнее** места сужения или закрытия

**понижение** внутрисосудистого **давления** ведет к полному спадению капилляров - развивается **ишемический стаз**. **Снижение** кровоснабжения приводит к **гипоксии** и нарушению процессов **окислительного фосфорилирования**, в тканях активируется малоэффективное **анаэробное** дыхание

# Стаз

**замедление**, вплоть до **полной остановки**, тока крови в сосудах **микроциркуляторного русла** (главным образом, капиллярах)



ведущим **механизмом** является **рефлекторный спазм** **артериол** и **мелких артерий**, **кинетической энергии** крови оказывается **недостаточно** для **прохождения** крови через **капилляры**

представляет собой **декомпенсацию** приспособительных **механизмов**, лежащих в основе **регуляции периферического кровообращения** и кровенаполнения органов



# ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР:

(тромб, эмбол, компрессия, ангиоспазм)



**ТРОМБОЗ**

снижение давления в артериолах и повышение его в венулах

прекращение движения крови по капиллярам, маятникообразное движение эритроцитов

сладж-синдром

стаз

диапедез эритроцитов

внутрисосудистый гемолиз

гипоксия

НЕКРОБИОЗ



НЕКРОЗ

# ПОСЛЕДСТВИЯ

сопровождается **дистрофическими** изменениями в органах, где он наблюдается. **Необратимый** стаз ведет к **некрозу**

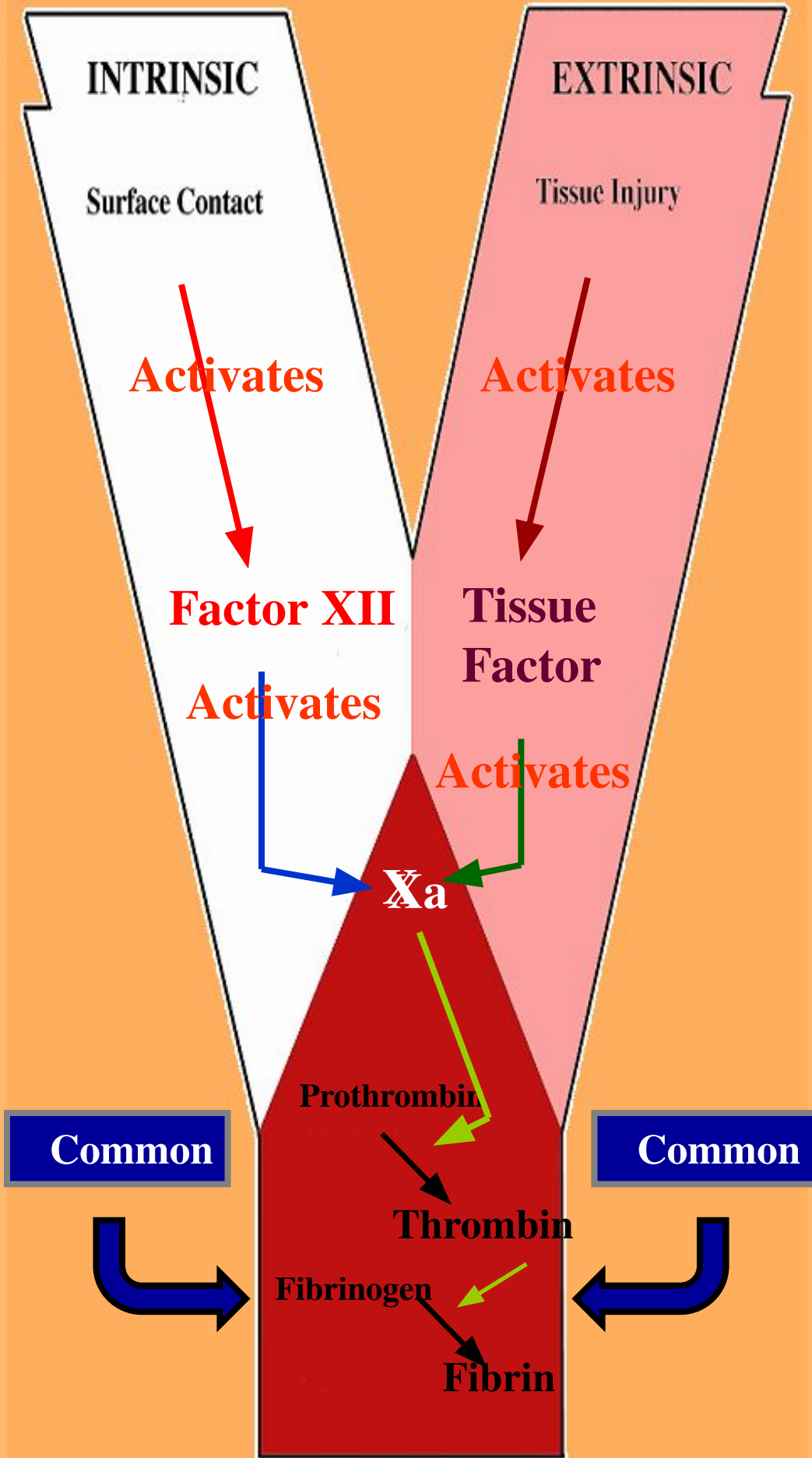
# Тромбоз

**Тромбоз** – это **прижизненный** процесс образования в просвете кровеносного сосуда **плотных масс**, состоящих из элементов крови и в той или иной степени **препятствующих** движению крови по сосуду

# Тромбоз

**Основные условия**, способствующие внутрисосудистому свертыванию крови (и следовательно, тромбозу) были сформулированы еще **Рудольфом Вирховым** в середине прошлого века и получили название *триады Вирхова*:

- **повреждение** сосудистой стенки
- **нарушение** активности свертывающей и противосвертывающей систем крови
- **замедление** кровотока

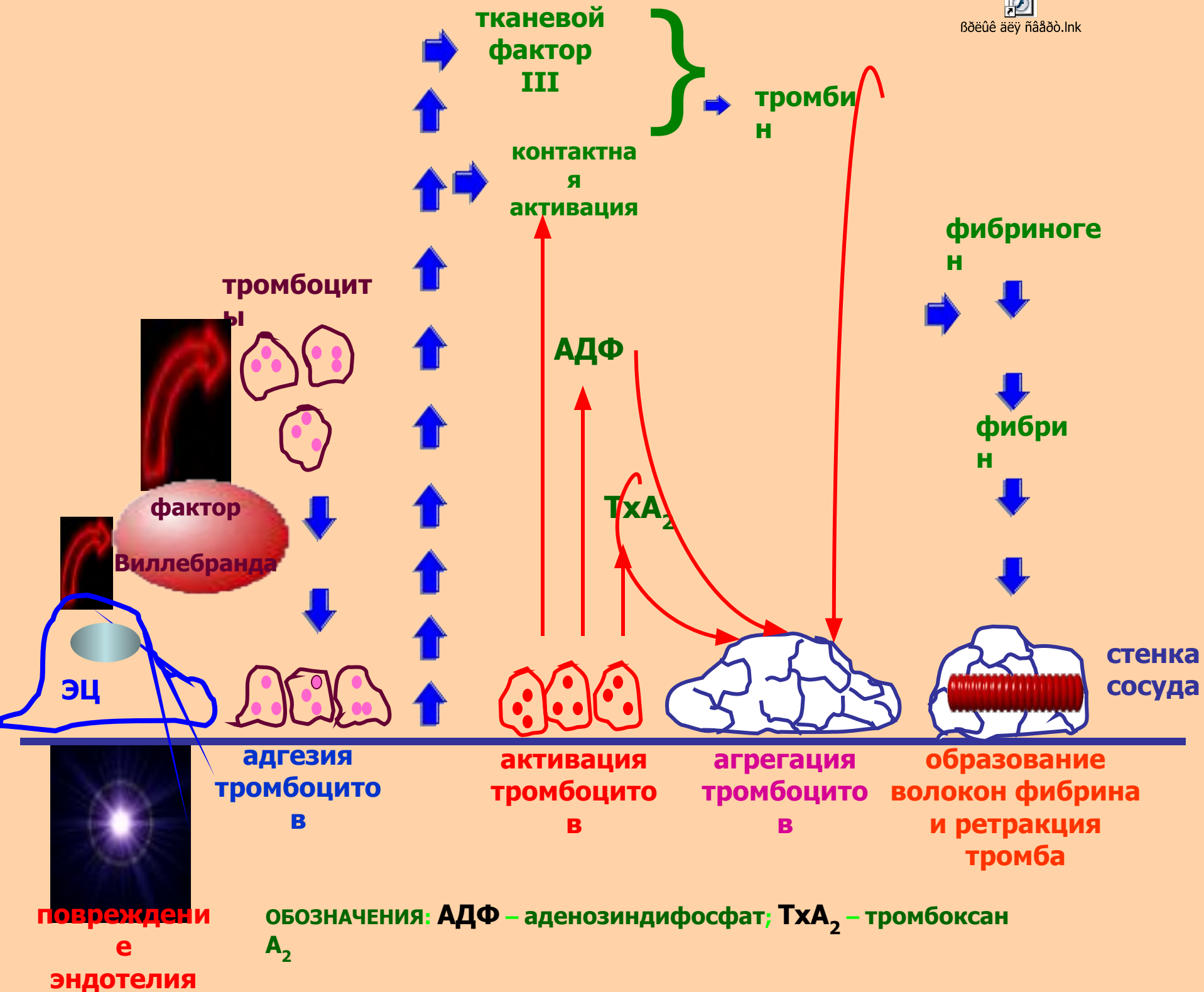


ñââðò.swf

Схема образования тромба (по:  
W.Böcker, H.Denk, Ph.U.Heitz)



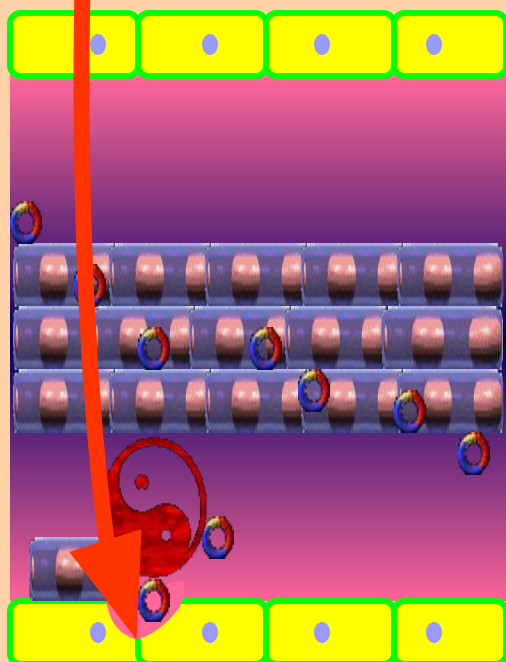
βδēūê äëÿ ñâãäò.Ink



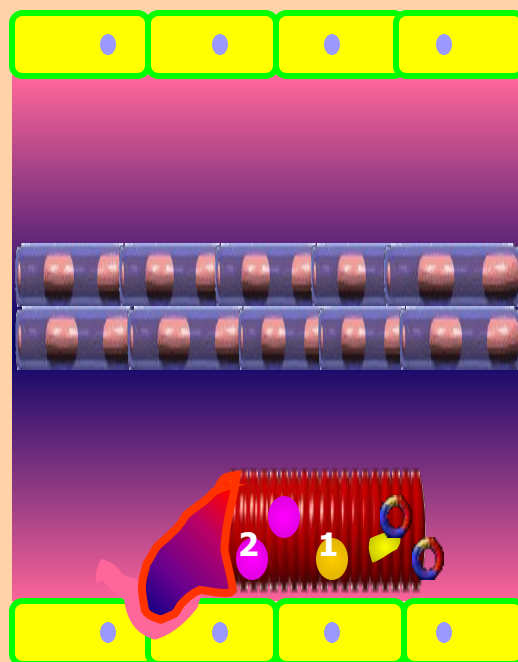
# Этапы развития тромба

Начало формирования «головки» тромба, агрегация тромбоцитов и выпадение «кристаллов» фибрина (часы)

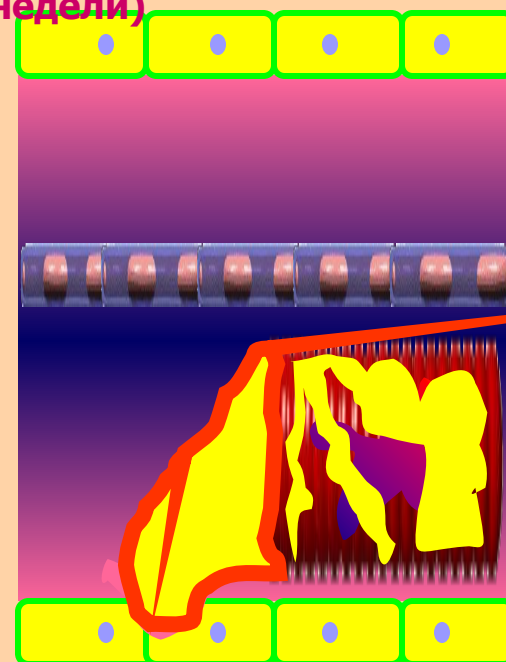
повреждение  
эндотелия



Свежий тромб: начало асептического аутолиза в «головке». «Тело» и «хвост» тромба содержат как лизированные (1), так и не лизированные (2) эритроциты (2-5 дней)



Сформированный тромб: в «головке» начинается организация (врастание «молодой» соединительной ткани с сосудами), зона аутолиза смещается в «тело». Позже все отделы тромба организуются (10 дней – 4 недели)



эритроциты



тромбоциты



фибрин (оген)

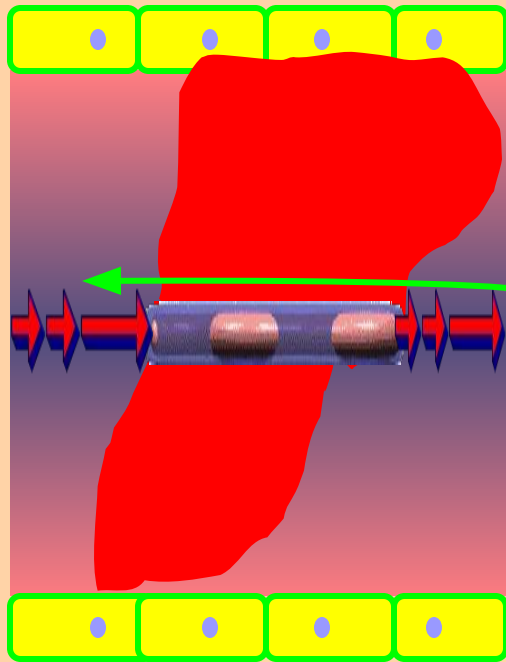


«молодая» соединительная ткань



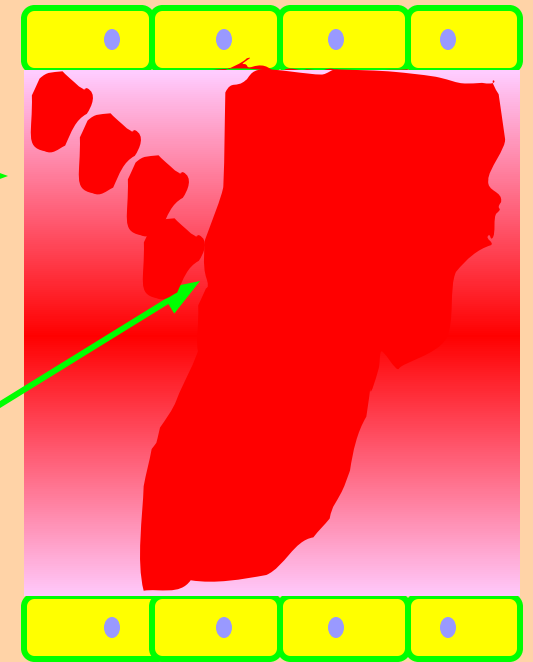
зона аутолиза

# Исходы тромбоза

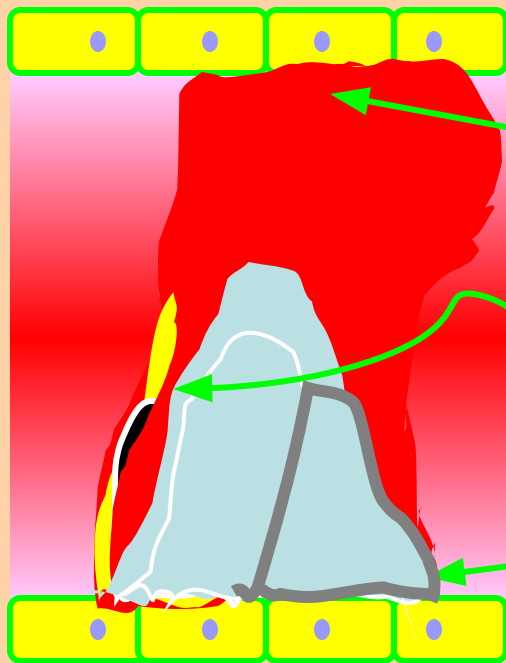


канализация  
тромба

увеличение  
размеров  
тромба



«эмболизация»  
тромба



рассасывание  
тромба

организация  
тромба

петрификация  
тромба

инфицирование  
и гнойное  
расплавление  
тромба





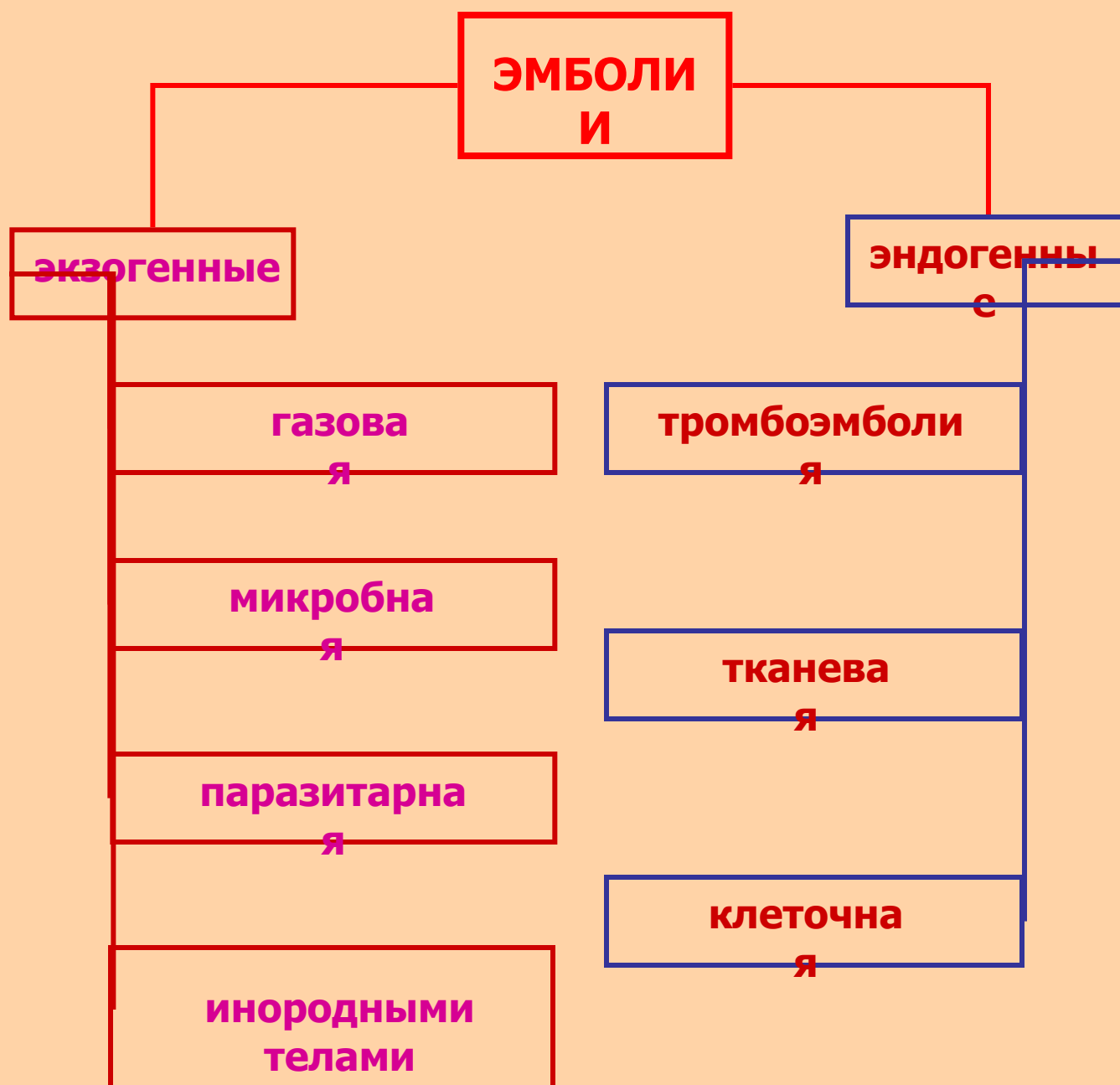
# ПОСЛЕДСТВИЯ ТРОМБОЗА:

- ишемия
- ишемический или венозный инфаркт
- гангрена
- венозная гиперемия
- тромбоэмболия

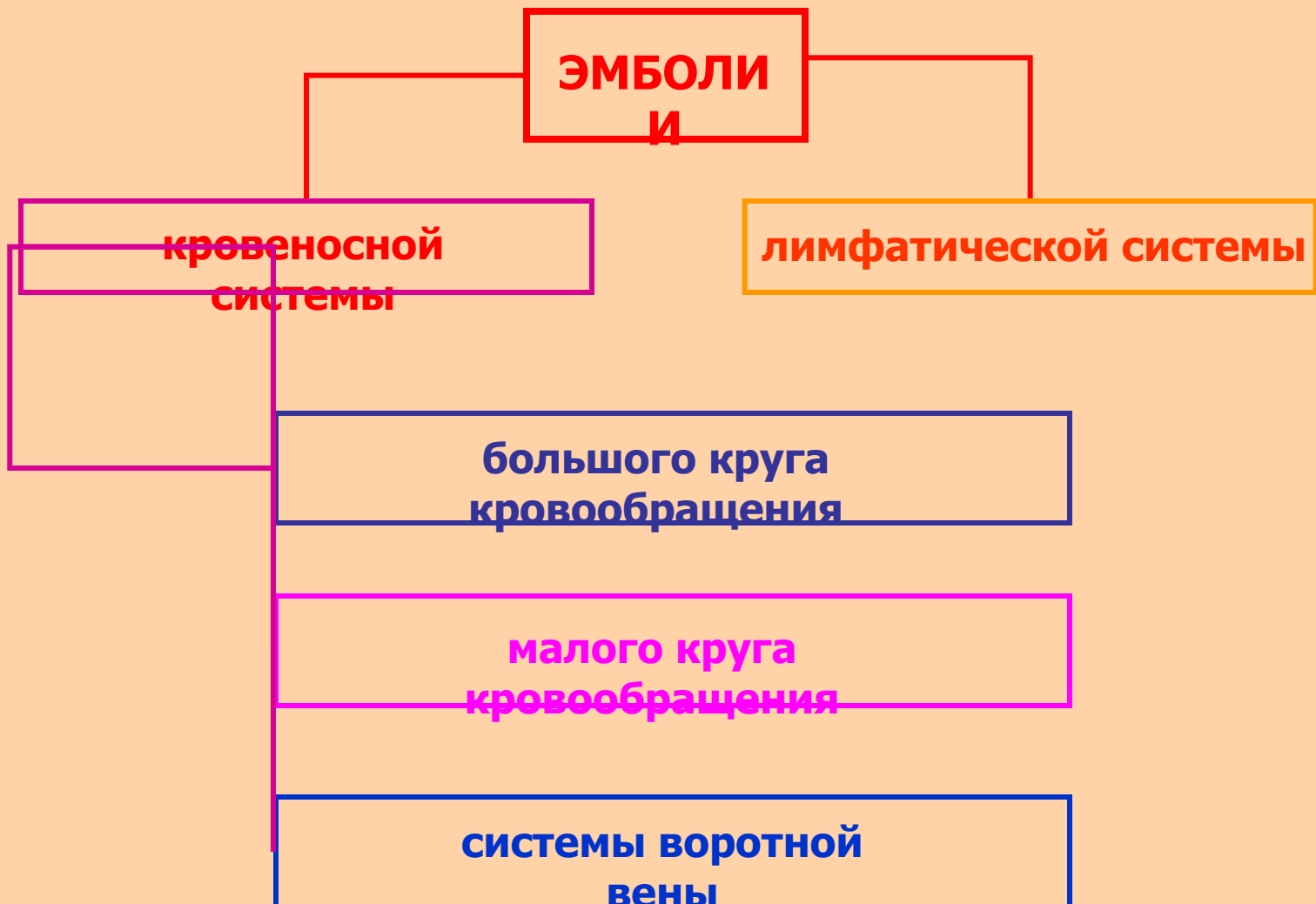
# Эмболии

**Эмболией** называется процесс перенесения **ТОКОМ** **крови** или **лимфы** элементов, в норме в сосудистом русле не встречающихся, и **закупорка** ими кровеносных или лимфатических сосудов

# Классификация эмболий по характеру эмбола



# Классификация эмболий по локализации эмбола



# ПАТОГЕНЕЗ ЭМБОЛИИ

нельзя свести **только** к механическому **закрытию просвета сосуда**. В развитии эмболии огромное значение имеет:

- **рефлекторный спазм**, как **основной** сосудистой магистрали, так и ее **коллатералей**, что вызывает тяжелые дисциркуляторные нарушения

**Спазм** артерий может **распространиться** на сосуды парного или какого-либо **другого органа** (например, **рено-ренальный** рефлекс при эмболии сосудов одной из почек, **пульмокоронарный** рефлекс при тромбоземболии легочной артерии)

# ПОСЛЕДСТВИЯ ЭМБОЛИИ

В зависимости от места локализации эмболия может приводить к:

- **ишемии** - в артериальных и венозных сосудах
- **стазу** – в капиллярах
- **инфаркту** - в тканях и органах

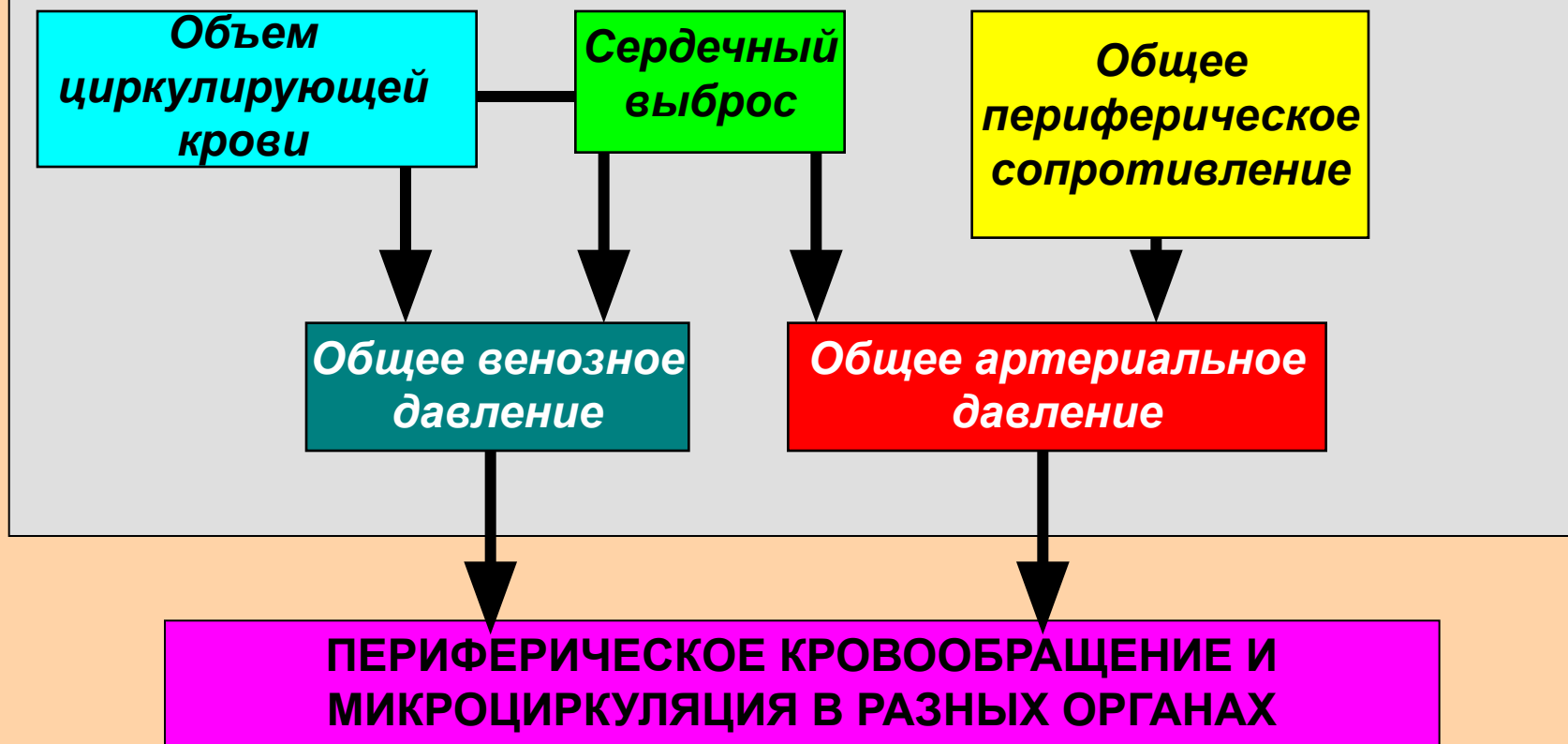
становится причиной **нарушений микроциркуляции** в соответствующем сосудистом бассейне

**тромбоэмболия** артерий большого круга кровообращения является частой причиной **инфаркта** головного мозга, почек, селезенки, гангрены кишечника, конечностей

не меньшее значение для клиники имеет **бактериальная эмболия** как механизм распространения гнойной инфекции и одно из ярких проявлений сепсиса

**последствия** эмболии могут варьировать от **слабых болей** (в мышцах, суставах) до **инфарктов** жизненно важных органов

## ПАРАМЕТРЫ ЦЕНТРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ



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

$Q$  - интенсивность кровотока в органе

$R$  - периферическое сопротивление в данном сосудистом русле

$\Delta P$  - а-в разность давлений

В системе **центрального кровообращения** регулируется в основном **САД**

В системе **микроциркуляции** - **кровоток**

**Главные параметры микроциркуляции:**

1. **скорость кровотока** в капилляре
2. **кровеное давление** в капилляре
3. **количество функционирующих капилляров**

# ПРИЧИНЫ

## нарушений микроциркуляции

### *внутрисосудистые*

- а) изменение *скорости кровотока* (замедление кровотока)
- б) нарушения *реологических свойств крови* (увеличение вязкости крови, агрегация тромбоцитов)
- в) расстройства *коагуляции крови* (тромбоз, эмболия)

### *обусловленные патологией стенки капилляра*

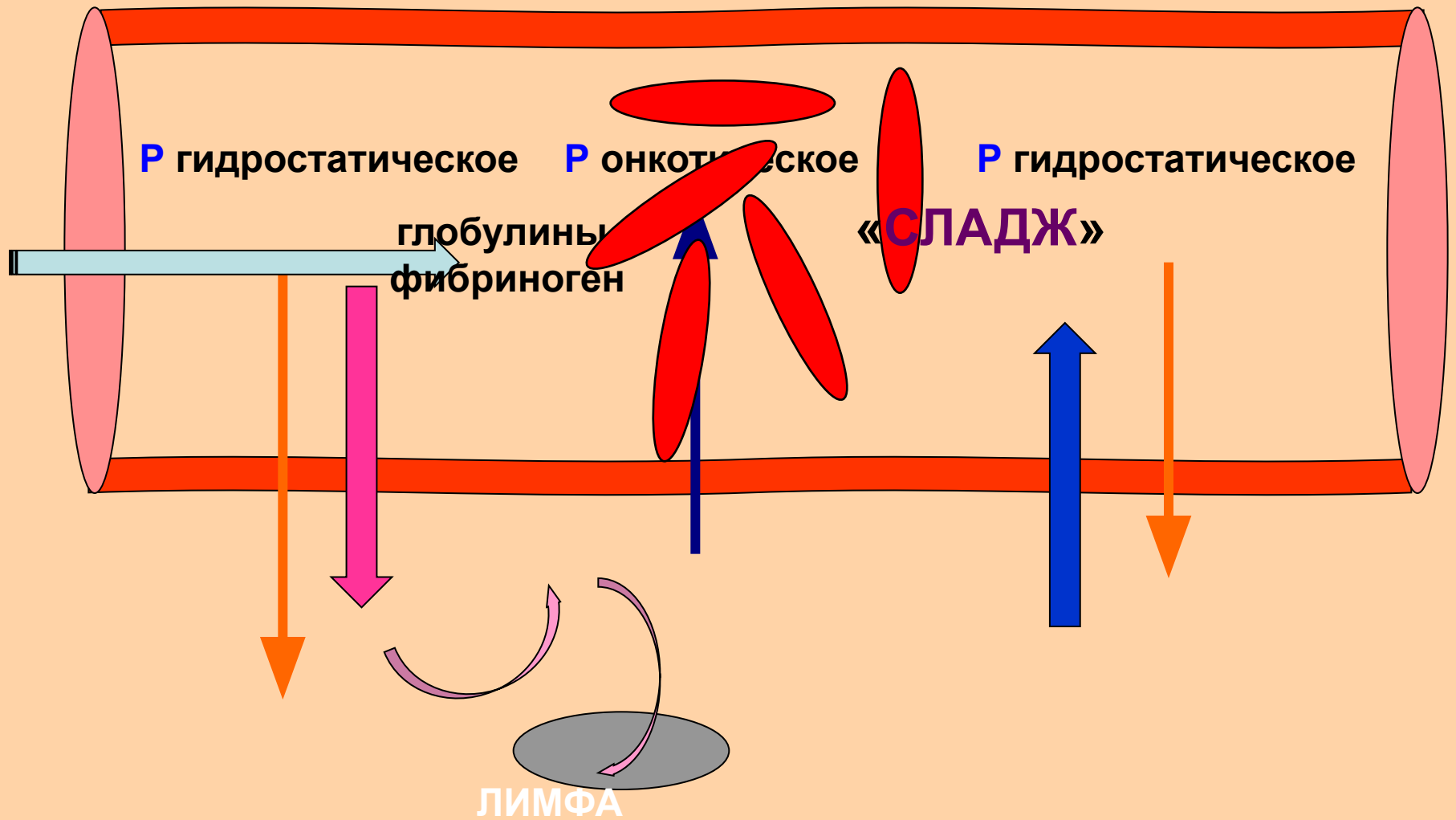
- а) *повреждение*, изменение формы и расположения *эндотелиоцитов*
- б) *повышение проницаемости* капиллярной и веноулярной стенок
- в) *адгезия* (прилипание) *лейкоцитов, тромбоцитов* к эндотелию
- г) *диapedез* *форменных элементов* крови через стенку капилляров и венул

### *внесосудистые*

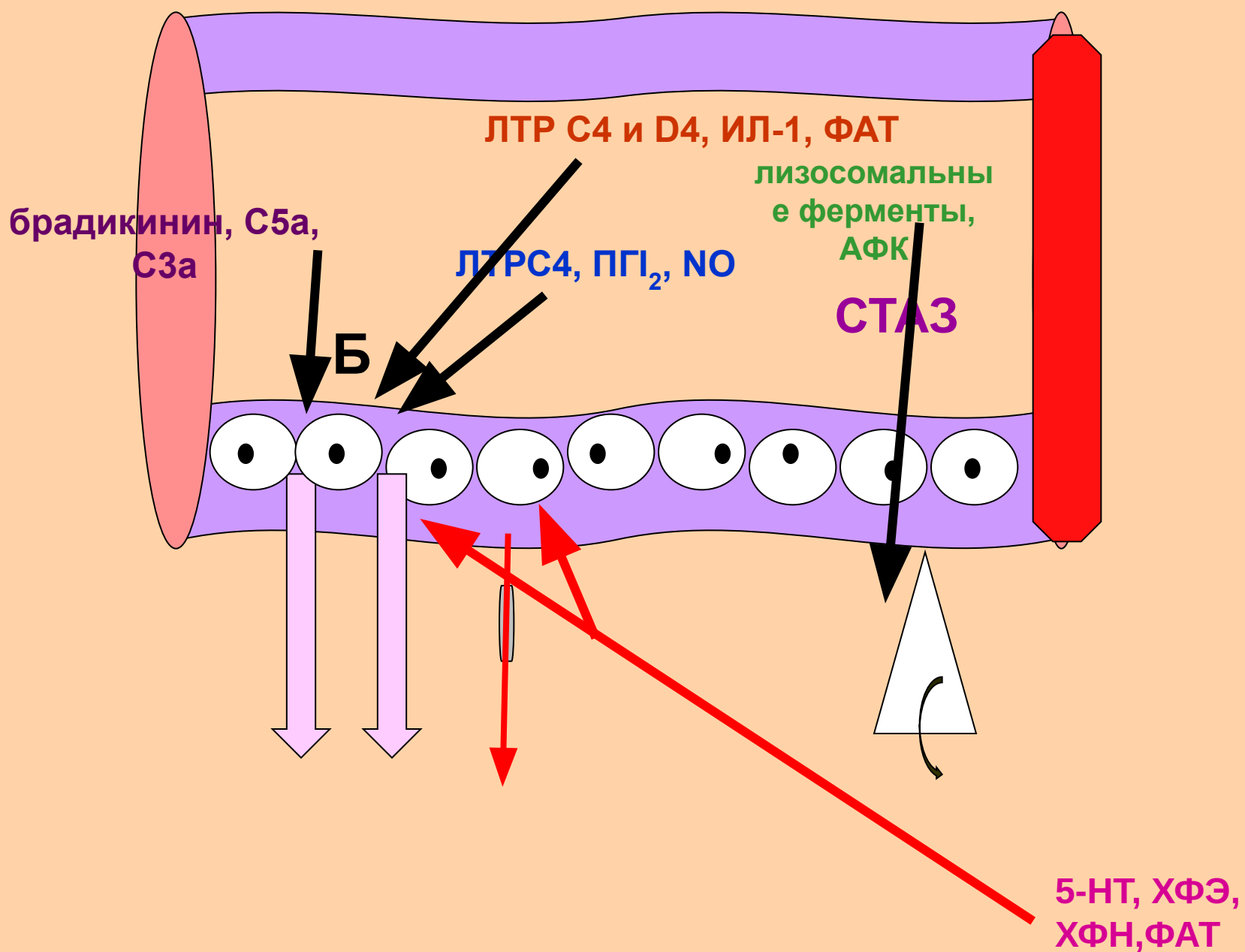
- а) влияние *повреждений окружающей* микрососуды *соединительной ткани* и паренхиматозных *клеток* органов
- б) *реакция ТК* на патологические стимулы (дегрануляция)
- в) *нарушения* (затруднения) *лимфообразования*
- г) вовлечение *микрососудистого ложа* в *нейродистрофический* тканевой процесс



сопровождается замедлением кровотока, явлениями **вазоконстрикции** и **вазодилатации**. Развиваются **стаз**, **тромбофлебит**, тканевой **ацидоз**, тканевые **некрозы**; нарушения **функций** сердца, **головного мозга**, **печени**, **почек**, **кишечника**, **эндокринных желез** и т.д.



# ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПАТОЛОГИЕЙ СТЕНКИ КАПИЛЛЯРА



# ВНЕСОСУДИСТЫЕ

