

Нарушения регионарного кровообращения и микроциркуляции

Кафедра патофизиологии

Первый московский государственный
медицинский университет

им. И.М. Сеченова

Доцент к.м.н. Самбура Н.В.

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Нарушение кровотока в сосудах среднего диаметра

Патологическая
артериальная
гиперемия

Венозная
гиперемия

ИШЕМИЯ

СТАЗ

Нарушение крово- и лимфотока в сосудах микроциркуляторного русла

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ

Артериальная гиперемия

(от греч. hyper- сверх + греч. haima – кровь)

характеризуется **УВЕЛИЧЕНИЕМ**
КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ и количества
протекающей по сосудам органов и тканей
крови в результате **РАСШИРЕНИЯ**
АРТЕРИЙ И АРТЕРИОЛ

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ

Нейрогенный механизм

- **нейротонический**
- **нейропаралитический**

Нейромиопаралитический механизм

Гуморальный механизм

ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ

УВЕЛИЧЕНИЕ ЧИСЛА
И АРТЕРИАЛЬНЫХ
СОСУДОВ

ПОКРАСНЕНИЕ
ОРГАНА
ИЛИ ТКАНИ

ПОВЫШЕНИЕ
ТЕМПЕРАТУРЫ
ОРГАНА
ИЛИ ТКАНИ

УВЕЛИЧЕНИЕ
ЛИМФООБРАЗОВАНИЯ
И
ЛИМФООТТОКА

УВЕЛИЧЕНИЕ
ОБЪЁМА
ИЛИ
ОРГАНА
ИЛИ ТКАНИ

ИЗМЕНЕНИЯ В
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОМ
РУСЛЕ

УВЕЛИЧЕНИЕ
ЧИСЛА
АРТЕРИОЛ

ВОЗРАСТАНИЕ
ФУНКЦИОНИРУЮЩИХ
КАПИЛЛЯРОВ

СУЖЕНИЕ
ОСЦИЛЛЯТОРНОГО
РАСШИРЕНИЕ
ПЛАЗМАТИЧЕСКОГО
ТОКА

УСКОРЕНИЕ
ТОКА КРОВИ



www.zoonoz.ru



Значение артериальной гиперемии



ПОСЛЕДСТВИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКО
Й

АКТИВАЦИЯ
СПЕЦИФИЧЕСКО
Й ФУНКЦИИ ТКАНИ
ИЛИ
ОРГАНА

ПОТЕНЦИРОВАНИЕ
"НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ"
ФУНКЦИЙ ТКАНИ
ИЛИ
ОРГАНА

ОБЕСПЕЧЕНИ
СУБСТРАТАМИ И
КИСЛОРОДОМ
ПРОЦЕССОВ
ГИПЕРТРОФИИ И
ГИПЕРПЛАЗИИ

ПАТОЛОГИЧЕСКО
Й

ПЕРЕРАСТЯЖЕНИЕ
И
СТЕНОК
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО
РУСЛА

МИКРО-
И МАКРО
КРОВОИЗЛИЯНИЯ,
КРОВОТЕЧЕНИЯ

Венозная гиперемия

Венозная гиперемия – увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие нарушения оттока крови в венозную систему.

ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ

УВЕЛИЧЕН
ЧИСЛА И
ВЕНОЗНЫХ
СОСУДОВ

ЦИАНОЗ

СНИЖЕНИ
ТЕМПЕРАТУРЫ
УЧАСТКА
ОРГАНА ИЛИ
ТКАНИ

ОТЁК

КРОВОИЗЛИЯНИЯ
И КРОВОТЕЧЕНИЯ

ИЗМЕНЕНИЯ В
СОСУДАХ
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО
РУСЛА

УВЕЛИЧЕН
ДИАМЕТРА
КАПИЛЛЯРОВ
И ВЕНУЛ

ИЗМЕНЕНИЕ
ЧИСЛА
ФУНКЦИОНИРУЮЩИХ
КАПИЛЛЯРОВ

МАЯТНИКООБРАЗНОЕ
ДВИЖЕНИЕ КРОВИ
В ВЕНУЛАХ

ЗАМЕДЛЕНИЕ/
ПРЕКРАЩЕНИЕ
ОТТОКА
ВЕНОЗНОЙ
КРОВИ

РАСШИРЕНИЕ
ОСЕВОГО
ЦИЛИНДРА,
ИСЧЕЗНОВЕНИЕ
ЗОНЫ
ПЛАЗМАТИЧЕСКОГО
ТОКА

ОТЕК НОГ

*(пациент с
недостаточностью
кровообращения
III степени)*



ИШЕМИЯ

(греч. ischo – задерживать, haima – кровь)

- * *Несоответствие*
- * *между притоком к тканям и органам артериальной крови*
- * *и потребностью в ней*
- * *Потребность в кровоснабжении всегда выше (!)*
реального притока крови по артериям

МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИШЕМИИ

ОБУСЛОВЛИВАЮЩ
ИЕ
СНИЖЕНИЕ
ПРИТОКА
АРТЕРИАЛЬНОЙ
КРОВИ

ОБУСЛОВЛИВАЮЩ
ИЕ УВЕЛИЧЕНИ
ПОТРЕБЛЕНИ
СУБСТРАТОВ
ОБМЕНА
КИСЛОРОДА

НЕЙРОГЕНН
ЫЕ

ГУМОРАЛЬН
ЫЕ

МЕХАНИЧЕСК
ИЕ

НЕЙРО
ТОНИЧЕСКИ
Й

НЕЙРОМИ
ПАРАЛИТИЧЕСК
ИЙ

НЕЙРОПАРАЛИТИЧЕСК
ИЙ

ЗНАЧИТЕЛЬН
ОЕ
УВЕЛИЧЕНИ
Е ФУНКЦИ
ОНА ИЛИ
ТКАНИ

ПРОЯВЛЕНИЯ ИШЕМИИ

УМЕНЬШЕНИ
КОЛИЧЕСТВА
И ДИАМЕТР
АРТЕРИАЛЬНЫ
Х СОСУДО
В

ПОБЛЕДНЕНИ
Е ТКАНИ
И ОРГАНА

ПОНИЖЕНИ
ТЕМПЕРАТУРЫ
ТКАНИ
И ОРГАНА

СНИЖЕН
ЛИМФО-
ОБРАЗОВАН
ИЯ

СНИЖЕН
ПУЛЬСАЦИИ
АРТЕРИАЛЬНЫ
Х СОСУДО
В

УМЕНЬШЕНИ
Е ОБЪЁМА
И ТУРГОР
ТКАНИ
И ОРГАНА

ИЗМЕНЕНИЯ В
СОСУДАХ
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГ
О РУСЛА
А

УМЕНЬШЕНИ
Е ДИАМЕТР
АРТЕРИОЛ
КАПИЛЛЯРО
В

СНИЖЕН
И ЧИСЛ
ФУНКЦИОНИРУЮЩИ
Х КАПИЛЛЯРО
В

ЗАМЕДЛЕНИ
Е ТОКА
КРОВИ

РАСШИРЕНИЕ
ОСЕВОГО
И СЧЕЗНОВЕНИЕ
ПЛАЗМАТИЧЕСКОГ
О ТОКА
А

ПОСЛЕДСТВИЯ ИШЕМИИ

ГИПОКСИЯ

ПОНИЖЕНИЕ
"НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ"
ФУНКЦИЙ ТКАНИ
ИЛИ ОРГАНА

РАЗВИТИЕ
ДИСТРОФИЙ,
ГИПОТРОФИИ,
АТРОФИИ,
ГИПОПЛАЗИИ

НАКОПЛЕНИЕ В ТКАНЯХ
ИЗБЫТКА МЕТАБОЛИТОВ,
ИОНОВ, БАВ*

СНИЖЕНИ
СПЕЦИФИЧЕСКОЙ
ФУНКЦИИ
ТКАНИ ИЛИ
ОРГАНА

ИНФАРКТ
УЧАСТКА
ТКАНИ ИЛИ
ОРГАНА

* БАВ - биологически активные
вещества

Последствия ишемии



Последствия ишемии



СТАЗ

(греч. stasis – застой)

- * **Значительное замедление или**
 - * **прекращение тока крови и/или лимфы**
- в сосудах органа или ткани.**

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА СТАЗА

**ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ
ФАКТОРЫ**

**УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ В
КРОВИ**

ПРОАГРЕГАНТОВ

КАТИОНОВ

**КРУПНОМОЛЕКУЛЯРНЫХ
БЕЛКОВ**

**АДГЕЗИЯ, АГРЕГАЦИЯ, АГГЛЮТИНАЦИЯ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ
КРОВИ**

**ЗАМЕДЛЕНИЕ ИЛИ
ТОКОВЫЕ ЗАМЕДЛЕНИЯ ЛИМФЫ В
СОСУДАХ**

Значение стаза

АДАПТИВНОЕ
(для обратимых агрегатов)

Приводит к «прерывистому» поступлению O_2 в клетку → побуждение к наращиванию механизмов адаптации к гипоксии (синтез митохондрий, дыхательных ферментов)

Обеспечивает ауторегуляцию кровотока в сосудах микроциркуляторного русла

Способствует остановке кровотока

ПАТОГЕННОЕ
(при выраженном внутрисосудистом образовании необратимых агрегатов)

Снижение текучести крови

Сепарация кровотока

Повреждение эндотелия

КАПИЛЛЯРО-ТРОФИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Капилляро-трофическая недостаточность

Состояние, характеризующееся:

- * нарушением крово- и лимфообращения в сосудах микроциркуляторного русла;
- * расстройствами транспорта жидкости и форменных элементов крови через стенки микрососудов;
- * замедлением оттока межклеточной жидкости и нарушениями обмена веществ в тканях и органах.

Причины нарушения микроциркуляции

Группы причин, вызывающих расстройства микроциркуляции

Нарушение центрального и регионарного кровообращения

Сердечная недостаточность

Патологическая артериальная гиперемия

Венозная гиперемия

Ишемия

Изменение объема или вязкости крови или лимфы

Гемоконцентрация

Гемодилюция

Повреждение стенок микрососудов

при:

васкулитах
атеросклерозе
воспалении
циррозе органов
в зоне опухолевого роста
др.

Виды расстройств микроциркуляции

По происхождению

Наследственные
(первичные)

Приобретенные
(вторичные)

По распространенности

Генерализованные

Локальные (местные)

Виды расстройств микроциркуляции

По локализации	Интра-васкулярные	Транс-васкулярные	Экстра-васкулярные
По характеру:	<ul style="list-style-type: none">□ Нарушения микроперфузии□ Нарушения микрореологии□ Нарушения гемокоагуляции, микротромбоз	<ul style="list-style-type: none">□ Нарушения проницаемости сосудов□ Нарушения формы и свойств эндотелиальных клеток	<ul style="list-style-type: none">□ Нарушения МКЦ при изменении состояния периваскулярной соединительной ткани и активности тучных клеток□ Нарушения МКЦ при уменьшении лимфооттока и отеке□ Расстройства нейрогуморальной регуляции МКЦ

Нарушение микрореологии крови

ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЙ

гемоконцентрация/
гемодилюция

недостаточное/избыточное

- поступление воды в организм
- выведение воды из организм

нарушение распределение воды между
водными секторами организма

первичные изменения количества эритроцитов

сладж-синдром

изменения поверхностных свойств эритроцитов:
адгезивности, способности к адсорбции, заряда и др.

изменения белкового состава и свойств плазмы
(вязкость, осмолярность)

изменение
деформационных
свойств
эритроцитов

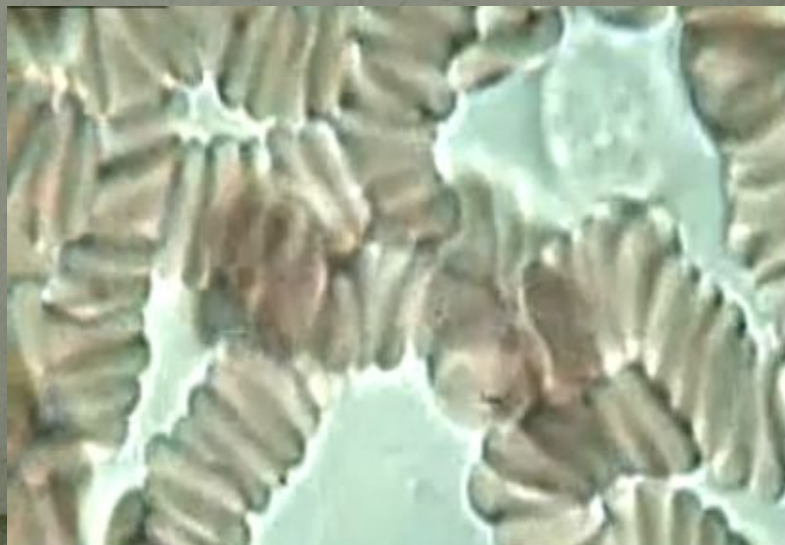
наследственные (при эритроцитопатиях,
эритроэнзимопатиях, гемоглобинопатиях)

приобретенные (при нарушениях КОС,
дефиците пируваткиназы в эритроцитах...)

С Л А Д Ж

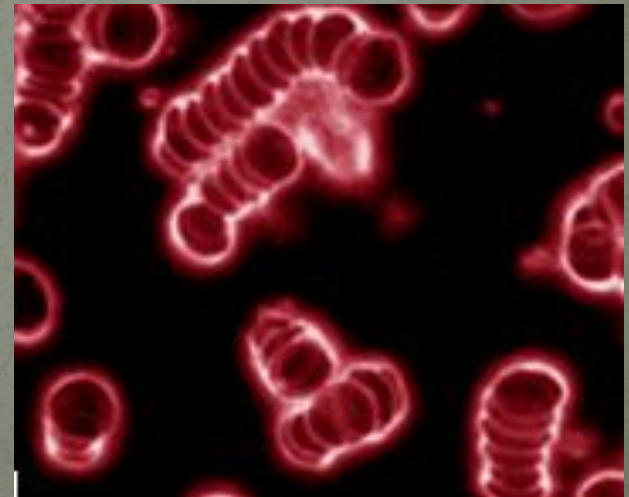
(англ. *sludge* – ил, тина, густая грязь)

типовая форма нарушения агрегатных свойств крови. Патогенетическую основу сладжа составляет крайняя степень агрегации и агглютинация форменных элементов крови. Это ведет к её сепарации, местным или распространенным расстройствам гемодинамики.

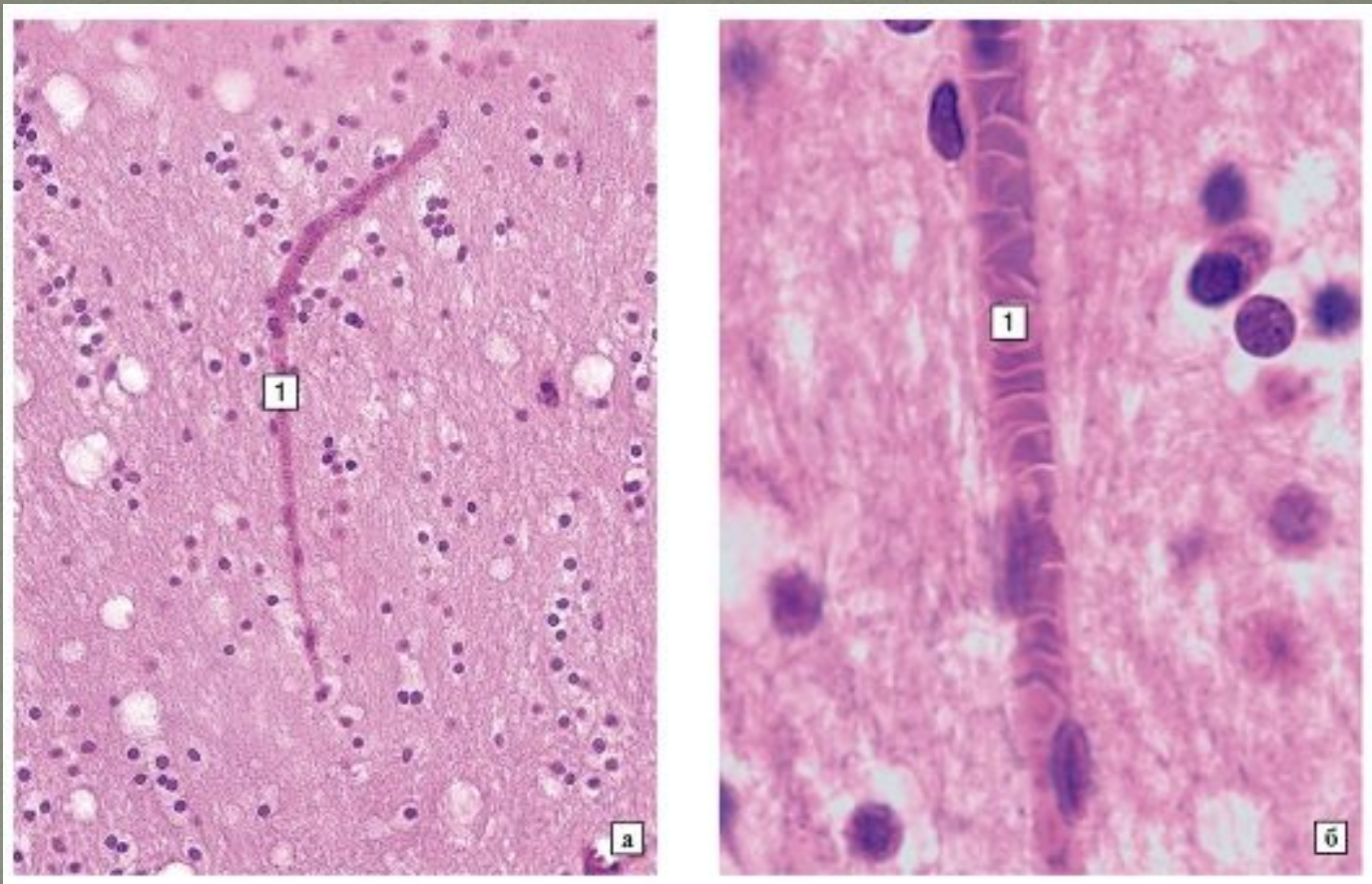


Причины сладжа

- Местные и тканевые повреждения
- Шоковые и терминальные состояния
- Инфекционно-токсические болезни
- Тяжелые интоксикации
- Аллергия
- Гипотермия...



Стаз в капиллярах головного мозга



В расширенных капиллярах сладж-феномен и стаз крови - 1, периваскулярный и перичеселлюлярный отек, пролиферация глии ткани головного мозга.

Окраска гематоксилином и эозином: а - х120, б - х400

Механизмы развития сладжа

Активация ФЭК,
высвобождение ими
проагрегантов

Устранение
поверхностного
заряда ФЭК, их
перезарядка
избытком катионов
и молекул белка

Адсорбция мицелл
белка на ФЭК,
потенцирование
процесса их оседания
стенках сосуда

↓ ↓ ↓

Образование конгломератов из форменных
элементов крови

↓

СЕПАРАЦИЯ КРОВИ
(НА ПЛАЗМУ И КОНГЛОМЕРАТЫ ФЭК)

Внутрисосудистые нарушения микроциркуляции

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ИНТРАВАСКУЛЯРНЫХ РАССТРОЙСТВ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

ЗАМЕДЛЕН
ТОКА КРОВИ
ИЛИ ЛИМФЫ,
СТА

3

ЧРЕЗМЕРНОЕ
УСКОРЕН
ТОКА КРОВИ

НАРУШЕН
ЛАМИНАРНОС
Т^ЬТОКА КРОВИ

ЧРЕЗМЕРНОЕ
УВЕЛИЧЕН
ЮКСТАКАПИЛЛЯР
НОГ^ОТОКА
КРОВИ

ВИДЫ И ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАНСМУРАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

ПОВРЕЖДАЮЩИЕ ФАКТОРЫ

НАРУШЕНИЯ ПРОНИЦАЕМОСТИ
СТЕНКИ МИКРОСОСУДОВ

УВЕЛИЧЕНИЕ

СНИЖЕНИЕ

УВЕЛИЧЕНИЕ

СНИЖЕНИЕ

* фильтрации
* диффузии
* осмоса
* трансцитоза

НАРУШЕНИЕ ПЕРЕМЕЩЕНИЯ ФЭК*
ЧЕРЕЗ СТЕНКИ СОСУДОВ

УВЕЛИЧЕНИЕ

УМЕНЬШЕНИ
Е

УВЕЛИЧЕНИЕ

УМЕНЬШЕНИ
Е

* эмиграции
лейкоцитов
* перемещения:
• эритроцитов
• тромбоцитов

ПОСЛЕДСТВИЯ:

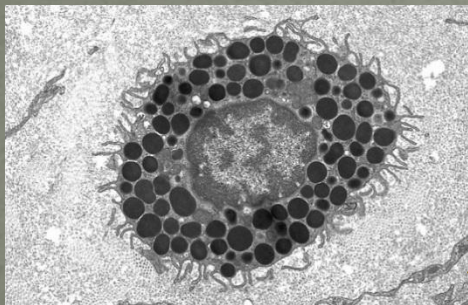
Экстравазкулярные нарушения МКЦ



Тучные клетки и микроциркуляция

САМЫЕ РАЗЛИЧНЫЕ ПОВРЕЖДАЮЩИЕ ФАКТОРЫ

ДЕГРАДУЛЯЦИЯ ТУЧНЫХ КЛЕТОК



- Гистамин
- Серотонин
- Лейкотриены (ЛТ)
- Фактор активации тромбоцитов (ФАТ)
- Протеолитические ферменты
- Гепарин
- Эозинофильный, нейтрофильный хемотаксический факторы
- Тромбоксан А2

ИЗМЕНЕНИЕ:

- **ТОНУСА СОСУДОВ**
- **ПРОНИЦАЕМОСТИ СТенок СОСУДОВ**
- **РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ**

Капилляро-трофическая недостаточность

ПРИЗНАКИ КАПИЛЛЯРО-ТРОФИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

НАРУШЕНИЕ
КРОВО- И
ЛИМФООБРАЩЕНИЯ
В МИКРОСОСУДАХ

РАССТРОЙСТВА
ТРАНСПОРТА
ЖИДКОСТИ И
ФОРМЕННЫХ
ЭЛЕМЕНТОВ
КРОВИ ЧЕРЕЗ СТЕНКУ
МИКРОСОСУДОВ

ЗАМЕДЛЕНИЕ
ТОКА (ОТТОКА)
МЕЖКЛЕТОЧНОЙ
ЖИДКОСТИ

НАРУШЕНИЕ
ОБМЕНА
ВЕЩЕСТВ
В ТКАНЯХ
И ОРГАНАХ

ДИСТРОФИИ, НАРУШЕНИЕ ПЛАСТИЧЕСКИХ
ПРОЦЕССОВ, ТКАНЕЙ, ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ
ОРГАНИЗМА