

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
ОСЦИЛЛЯЦИОННОГО
РАСШИРЕНИЯ
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
СУБСТРАНТОВ
ОБМЕНА
КИСЛОРОДА

НЕЙРОГЕНН
ЫЕ

ГУМОРАЛЬН
ЫЕ

МЕХАНИЧЕСК
ИЕ

НЕЙРО
ТОНИЧЕСКИ
Й

НЕЙРОМИ
ПАРАЛИТИЧЕСК
ИЙ

НЕЙРОПАРАЛИТИЧЕСК
ИЙ

ЗНАЧИТЕЛЬН
О УВЕЛИЧЕНИ
Е ФУНКЦИ
ОРГАНА 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
ЕОБЪЁМА
ИТУРГОР
ТКАНИ
И ОРГАНА

ИЗМЕНЕНИЯ В
СОСУДАХ
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГ
О РУСЛА
А

УМЕНЬШЕНИ
Е ДИАМЕТР
АРТЕРИОЛ
КАПИЛЛЯРО
В

СНИЖЕН
ИЧИСЛ
ФУНКЦИОНИРУЮЩИ
Х КАПИЛЛЯРО
В

ЗАМЕДЛЕНИ
ТОКА
КРОВИ

РАСШИРЕНИЕ
ОСЕВОГО
ИСЧЕЗНОВЕНИЕ
ПЛАЗМАТИЧЕСКОГ
О ТОКА
А

ПОСЛЕДСТВИЯ ИШЕМИИ

ГИПОКСИЯ

ПОНИЖЕНИЕ
"НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ"
ФУНКЦИЙ ТКАНИ
ИЛИ ОРГАНА

РАЗВИТИЕ
ДИСТРОФИЙ,
ГИПОТРОФИИ,
АТРОФИИ,
ГИПОПЛАЗИИ

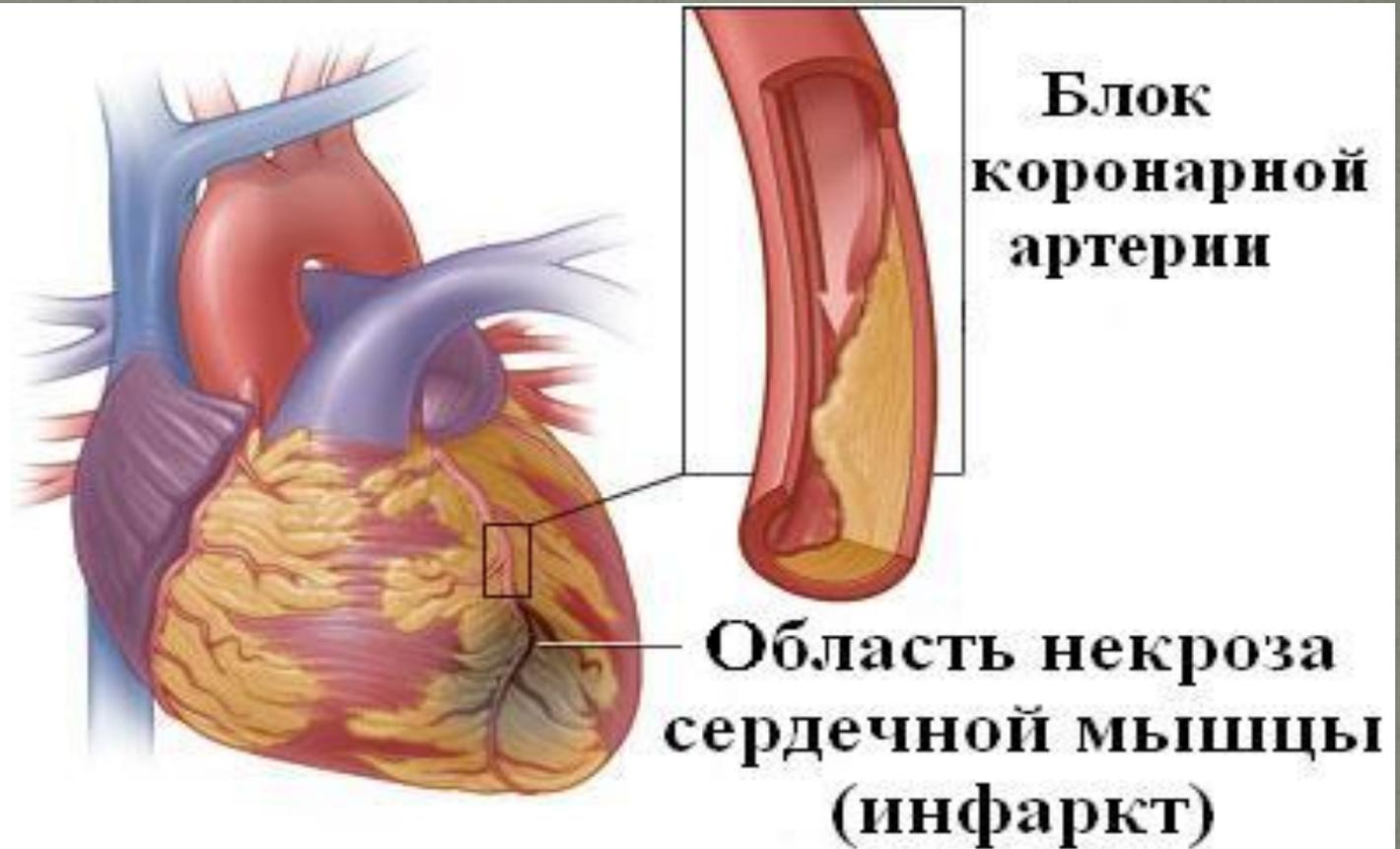
НАКОПЛЕНИЕ В ТКАНЯХ
ИЗБЫТКА МЕТАБОЛИТОВ,
ИОНОВ, БАВ*

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

Капиллярно-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

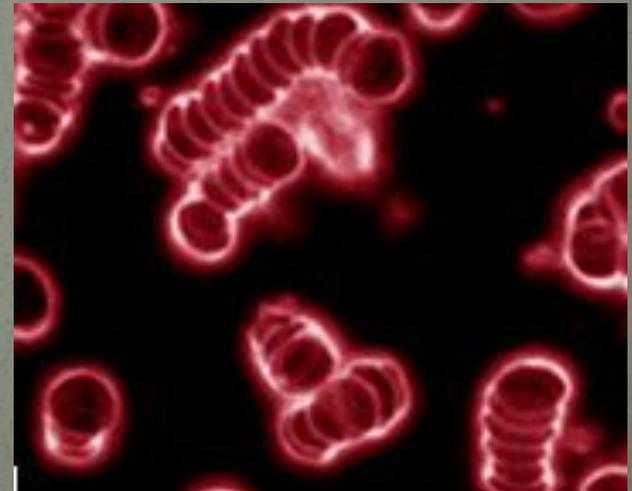
(англ. sludge – ил, тина, густая грязь)

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.

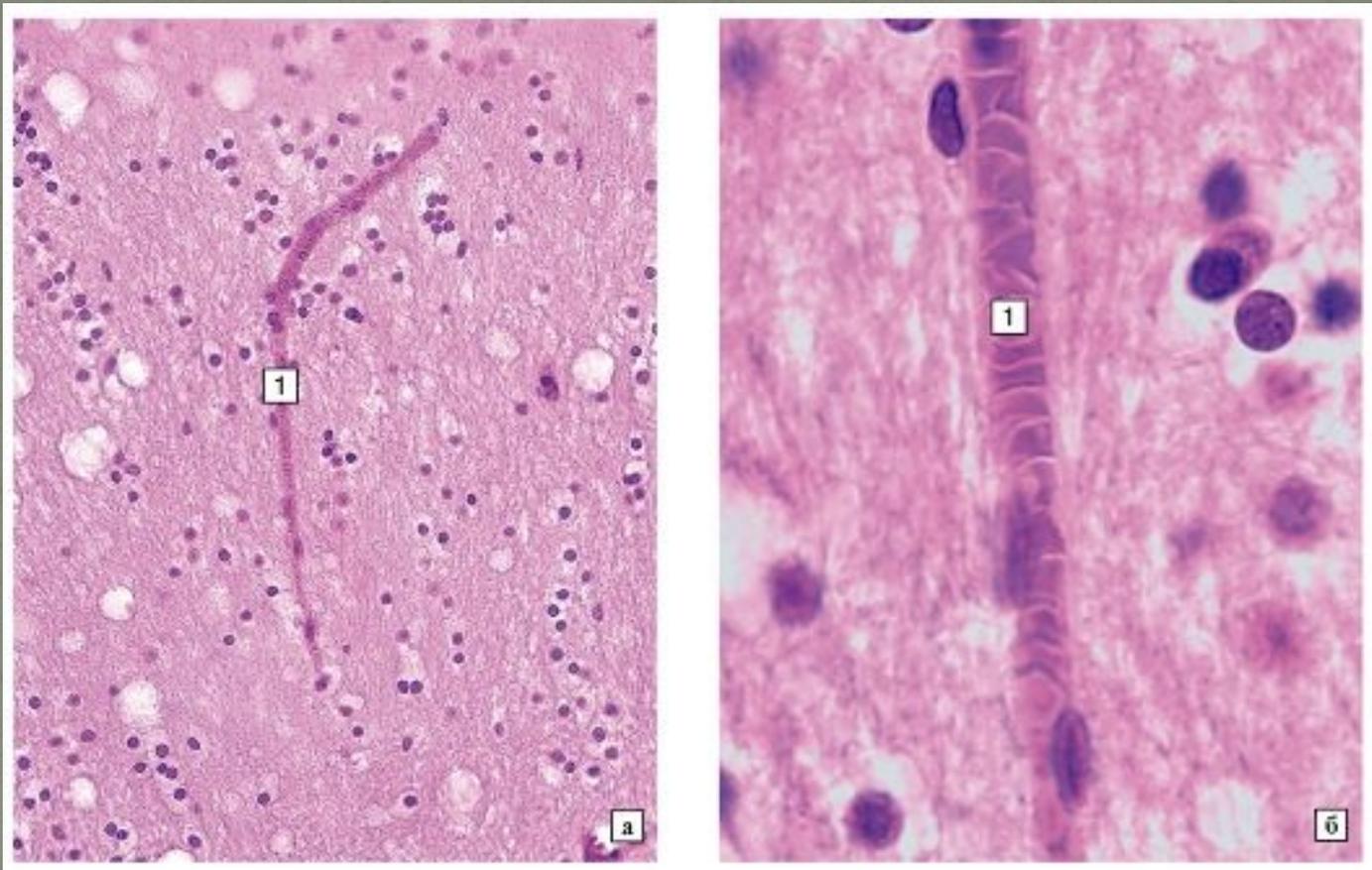


Причины сладжа

- 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 перицеллюлярный 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:

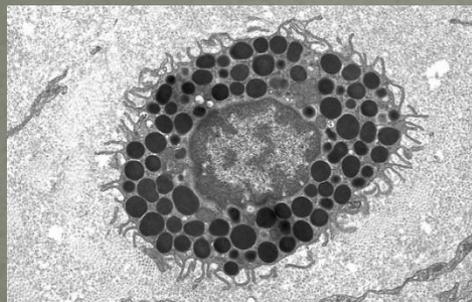
Экстравазкулярные нарушения МКЦ



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