

Патофизиология регионального кровообращения и микроциркуляции

Регионарное кровообращение

периферическое, местное – это кровообращение в определенных органах и тканях, часть которого составляет микроциркуляция.

Нарушения регионарного кровообращения – это типовой патологический процесс.

Звеном патогенеза многих болезней является несоответствие тока крови по микрососудам потребностям клеток.

Микроциркуляция

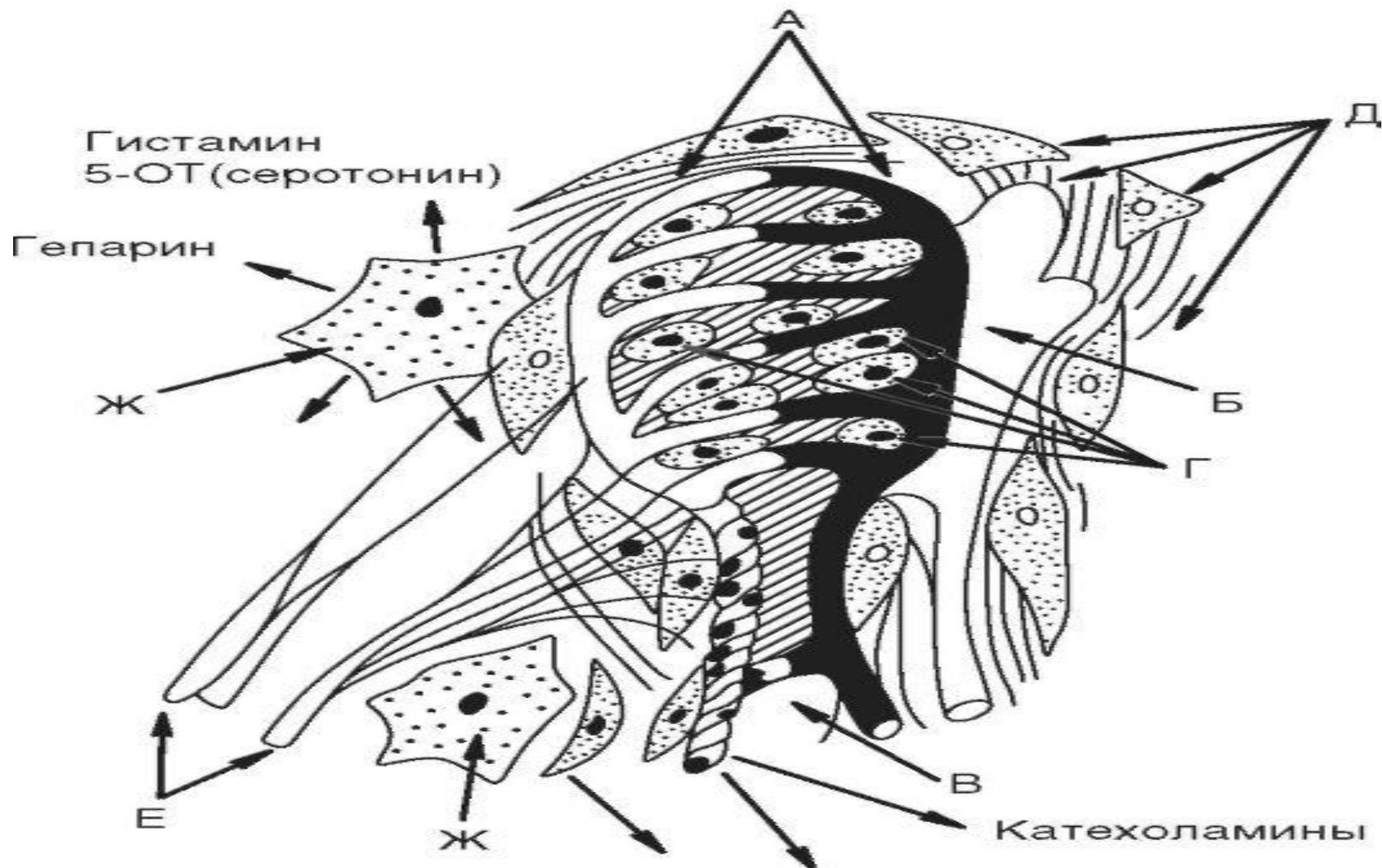
- Термин «микроциркуляция» был предложен в 1954 году на национальном конгрессе морфологов, физиологов, биохимиков и клиницистов в Гальвестоне (США).
- Микроциркуляция играет ключевую роль в трофическом обеспечении тканей и поддержании тканевого метаболизма. посредством микроциркуляции клетки получают питание и освобождаются от метаболитов.
- Согласно классификации микрососудов, принятой на IX Международном конгрессе анатомов в 1970 году в Ленинграде, к системе микроциркуляции относят совокупность кровеносных и лимфатических сосудов диаметром 150-200 мкм и менее

Микроциркуляция

- движение крови в капиллярах и прилежащих к ним микрососудах (микрогемоциркуляция);
- движение лимфы в начальных отделах лимфатического русла (микролимфоциркуляция);
- транскапиллярный обмен;
- перемещение веществ и воды по внесосудистым пространствам до стенки клеток и в обратном направлении.

Функциональный элемент органа (схема по А.М. Чернуху):

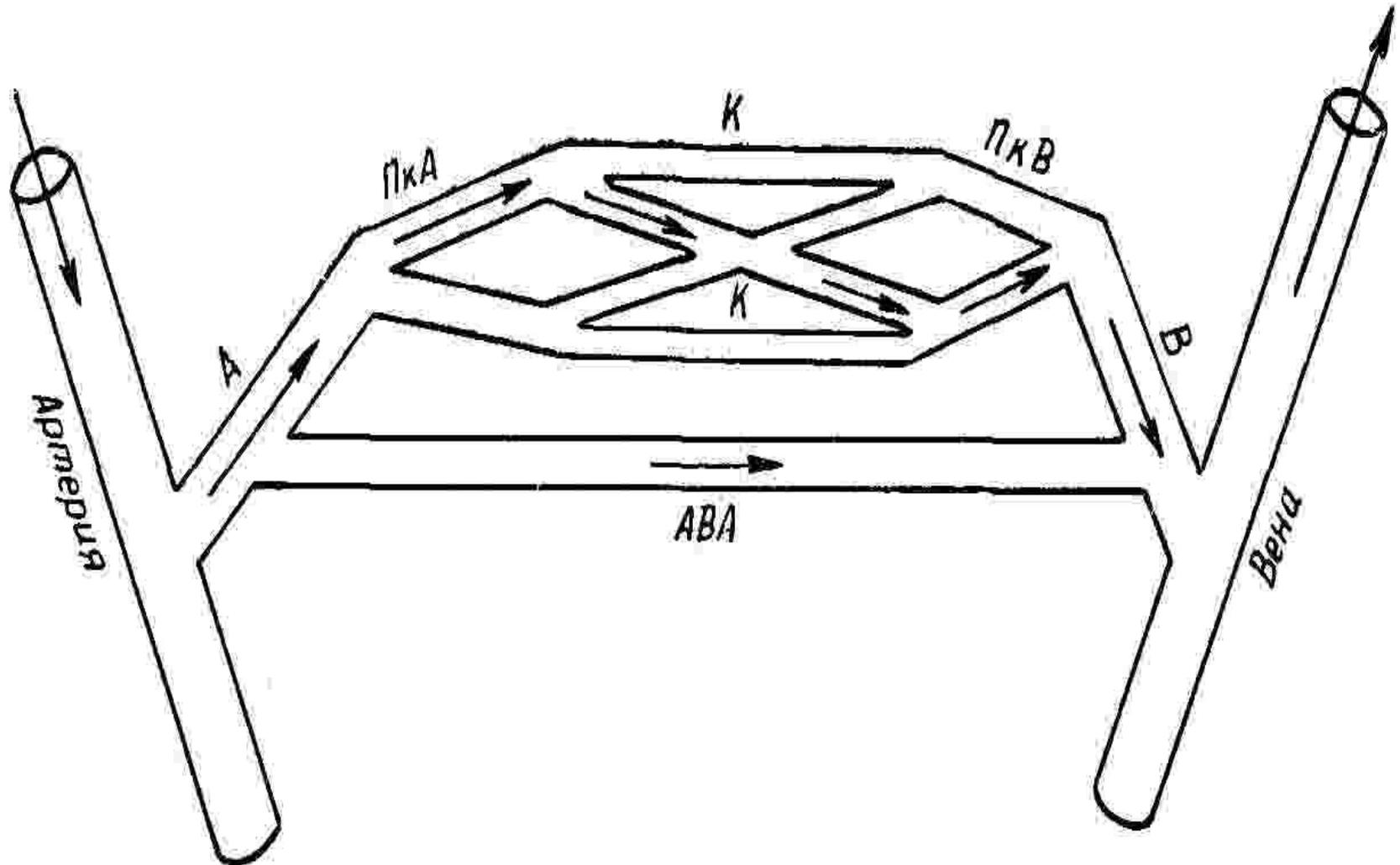
А - микроциркуляторная система; **Б** - лимфатические сосуды; **В** – артериоло-венулярные анастомозы; **Г** - специфические клетки; **Д** - соединительная ткань; **Е** - сосудодвигательные нервы; **Ж** - тучные клетки.



Структурные компоненты микроциркуляторного русла (по Н.В. Крыловой, Т.М.

Соболевой, 1986).

А – артериола, **ПкА** – прекапиллярная артериола; **К** – капилляр; **ПкВ** – посткапиллярная венула; **В** – венула; **АВА** – артериоло-венулярный анастомоз



Регуляция микроциркуляции

- направлена на удовлетворение потребностей отдельных органов и тканей в кровотоке и осуществляется через изменения диаметра микрососудов.
- Регуляция осуществляется на трех уровнях: системном, местном (органном) и ауторегуляторном.
- В процессе ауторегуляции кровотока выделяют
 - активные механизмы контроля перфузии - эндотелиальная активность, нейрогенный и миогенный компоненты;
 - пассивные механизмы - пульсовые и дыхательные ритмы.

Расстройства микроциркуляции

- лежат в основе или развиваются вторично при многих заболеваниях. Системные нарушения микроциркуляции включаются в патогенез атеросклероза, артериальной гипертензии, сахарного диабета и его осложнений, шока, васкулитов, острого панкреатита, болезни Альцгеймера и других заболеваний и патологических процессов.

**ОБЩИЕ ПРИЧИНЫ
РАССТРОЙСТВ
МИКРОЦИРКУЛЯЦИ
И**

Нарушение
центрального и
регионарного
кровообращения

Нарушение
объема и
вязкости
крови

Повреждение
стенок
микрососудов

Типовые нарушения микроциркуляции

- ***ВНУТРИСОСУДИСТЫЕ***
(ИНТРАВАСКУЛЯРНЫЕ)
- ***ЧРЕССТЕНОЧНЫЕ***
(ТРАНСМУРАЛЬНЫЕ)
- ***ВНЕСОСУДИСТЫЕ***
(ЭКСТРАВАСКУЛЯРНЫЕ)

ВНУТРИСОСУДИСТЫЕ

- Замедление тока крови
- Ускорение тока крови
- Нарушение ламинарности тока крови
- Увеличение юкстакапиллярного тока крови (артериоловеноулярные шунты)

ЧРЕССТЕНОЧНЫЕ

- НАРУШЕНИЯ ПРОНИЦАЕМОСТИ
СТЕНКИ МИКРОСОСУДОВ

Изменение фильтрации, диффузии,
осмоса

- НАРУШЕНИЕ ПЕРЕМЕЩЕНИЯ
ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ
ЧЕРЕЗ СТЕНКИ СОСУДОВ

эмиграция лейкоцитов, перемещение
эритроцитов и тромбоцитов

ВНЕСОСУДИСТЫЕ

- Изменение объема межклеточной жидкости
- Нарушение ОВ
- Накопление метаболитов
- Дисбаланс ионов
- Избыток БАВ
- Отек или изменение тургора

Капилляротрофическая 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.*

формы расстройств периферического кровообращения

1. Нарушения кровотока в сосудах среднего диаметра:

а) артериальная гиперемия;

б) венозная гиперемия;

в) ишемия;

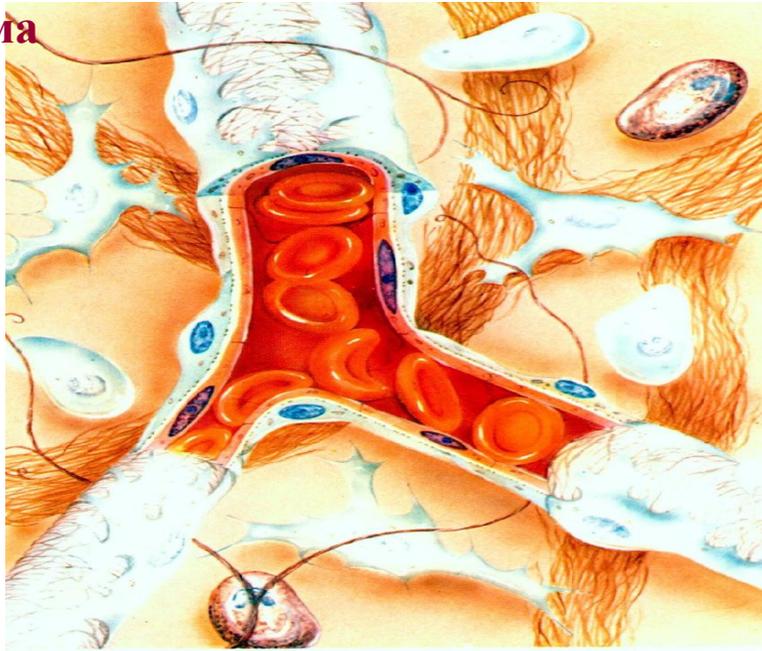
г) стаз.

2. Расстройства крово– и лимфотока в сосудах микроциркуляторного русла (МЦР)

Тромбозы, эмболии и геморрагии не являются расстройствами местного кровообращения, но наиболее часто их вызывают.

Микротромбоз капилляра

1. Норма



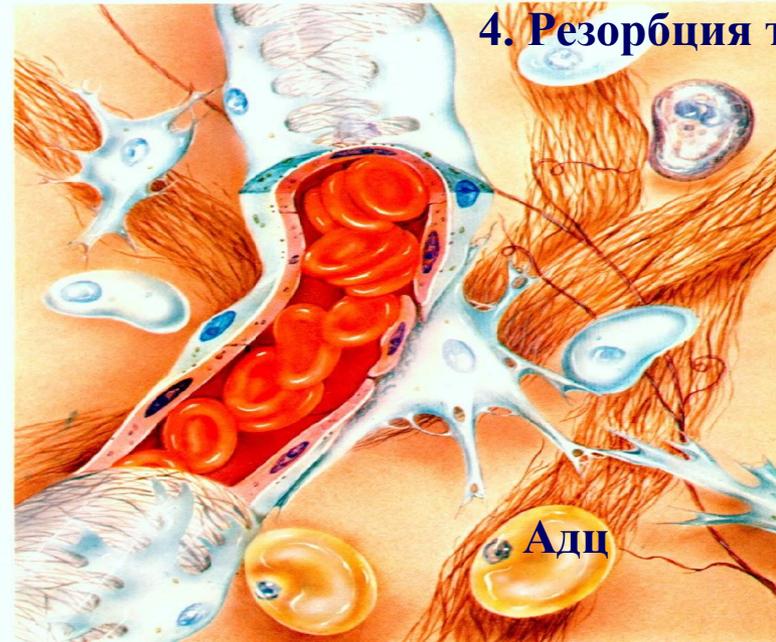
2. Агрегация эритроцитов



3. Образование тромба



4. Резорбция тромба



Артериальная гиперемия

- - типовой патологический процесс, характеризующийся увеличением кровенаполнения органа или ткани вследствие возрастания притока артериальной крови в результате расширения артериол и артерий (т. е. увеличением количества протекающей по сосудам органов и тканей крови).

Механизмы

1 миопаралитический

- истощение запасов катехоламинов
- снижение тонуса гладкомышечных клеток артериальных сосудов

2 нейрогенный

а) нейротонический:

- преобладание парасимпатических влияний на стенки сосудов (повышение нейрогенной сосудорасширяющей активности)

б) нейропаралитический:

- снижение или отсутствие симпатических влияний на артерии и артериолы (уменьшение нейрогенной сосудосуживающей активности).

3 гуморальный

- увеличение вазодилататоров (аденозина, оксида азота, кининов, простагландинов).

Виды

- **физиологическая**, т.е. адекватна воздействию этиологического фактора и имеет адаптивное значение:
 - функциональная, или «рабочая»;
 - защитно-приспособительная;
- **патологическая**, т.е. неадекватна воздействию этиологического фактора, не связана с изменением функции органа или ткани и играет дизадаптивную (повреждающую) роль;
- **нутритивная**, т.е. с усилением обмена веществ за счет увеличения числа работающих капилляров;
- **ненутритивная**, т.е. без усиления обмена веществ при расширении артериол

Виды

- ***По происхождению:***

- Экзогенные: А) инфекционные, Б) неинфекционные.
- Эндогенные: А) инфекционные, Б) неинфекционные.

- ***По характеру:***

- Физические (очень высокая или низкая температура окружающего воздуха, механическая травма).
- Химические (органические и неорганические кислоты, щелочи, спирты и другие соединения).
- Биологические (физиологически активные вещества, образующиеся в организме (например, аденозин, простагландины, ацетилхолин и др.), продукты жизнедеятельности бактерий, паразитов, риккетей и некоторые их эндотоксины).

Значение и последствия артериальной гиперемии.

- При физиологической артериальной гиперемии происходит активация специфических функций органа или ткани и потенцирование неспецифических функций.
- В случае патологической артериальной гиперемии, не адекватной потребностям органа или ткани, возможно развитие вторичных повреждений вплоть до перерастяжения и микроразрывов сосудов с кровоизлияниями в ткани или кровотечениями (наружными или внутренними).

Венозная гиперемия

- - типовой патологический процесс, характеризуется увеличением кровенаполнения органа или ткани вследствие снижения оттока крови по венозной системе.

Причины

- - сдавление вен снаружи (отеком, рубцом, опухолью);
- - закупорка вен изнутри (тромбом, эмболом);
- - расстройства реологических свойств крови;
- - нарушение эластичности венозных стенок;
- - недостаточность клапанного аппарата вен;
- - сердечная недостаточность и др.

Механизмы

- Главным звеном патогенеза венозной гиперемии является нарушение оттока крови. Наблюдается повышение сопротивления кровотоку в венах и увеличение гидростатического давления в венозных капиллярах, что приводит к снижению градиента артерио-венозного давления.

Значение и последствия венозной гиперемии

приводит к уменьшению адаптационных возможностей организма и всегда является патологической.

- - гипоксия и отек тканей;
- - ацидоз;
- - снижение специфических и неспецифических функции органов и тканей;
- - гипотрофия и гипоплазия структурных элементов клеток и тканей;
- - разрастание соединительной ткани (склероз, цирроз);
- - дистрофия;
- - некробиоз;
- - некроз.

Ишемия

- – уменьшение содержания крови в органе или ткани вследствие затруднения притока ее по артериям. Ишемию еще называют *местным малокровием*.

Виды

- *По значимости физиологическую и патологическую ишемию.*
- *По скорости развития острую и хроническую ишемию.*
- *По механизму развития*
 - *обтурационная (при закупорке просвета сосуда тромбом или эмболом, при утолщении стенки сосуда в результате ее воспаления или атеросклеротических изменений);*
 - *компрессионная (при сдавлении сосуда извне отеком, опухолью и т.п.);*
 - *ангиоспастическая (нейрогенная и гуморальная) – возникает вследствие спазма артерий;*
 - *вследствие разрыва сосуда.*

Механизмы развития

- Главным звеном патогенеза ишемии является затруднение притока крови к ткани (органу) по артериальным сосудам, что обусловлено уменьшением градиента артерио-венозного давления.
- При увеличении сопротивления кровотоку в артериях, находящиеся дистальнее места сужения, внутрисосудистое давление падает.
- Нарушается метаболизм тканей, нарастает гипоксия, происходит переход на анаэробный гликолиз.
- Накапливаются недоокисленные продукты обмена, происходит сдвиг рН в кислую сторону, что приводит к еще более выраженному нарушению обменных процессов.

Последствия ишемии

- - снижение специфических функций тканей (в результате снижения эффективности цикла Кребса и нарушения энергозависимых процессов в клетках);
- - нарушение неспецифических функций и процессов (местных защитных реакций, пролиферации и дифференцировки клеток);
- - дистрофия, гипотрофия и атрофия тканей и органов;
- - инфаркт участка ткани или органа,
- - усиление синтеза компонентов соединительной ткани.

- Исходы ишемии зависят от локализации, скорости развития, продолжительности ишемии, а также от развитости **коллатерального кровообращения**, снижающего степень гипоксии. Коллатерали раскрываются либо в условиях резко возросшей функции органа, либо при возникновении препятствия току крови по магистральному сосуду.
- Однако в некоторых органах, таких как сердце, головной мозг, почки, коллатерали развиты слабо, поэтому при закрытии просвета магистральной артерии коллатеральное кровообращение часто не способно компенсировать ишемию, и развивается некроз тканей этих органов.
- При прекращении кровоснабжения ткани коры головного мозга погибают через 3-5 минут, сердца – 20-30 минут, печени – 20-30 минут, почек – 40-60 минут, тонкой кишки – 2-3 часа, скелетных мышц – 2-2,5 часа, костей и хрящей – десятки часов.

Стаз

- – это остановка тока крови в капиллярах, мелких артериях и венах.

Виды стаза

- ишемический;
- венозный (застойный);
- истинный (капиллярный).

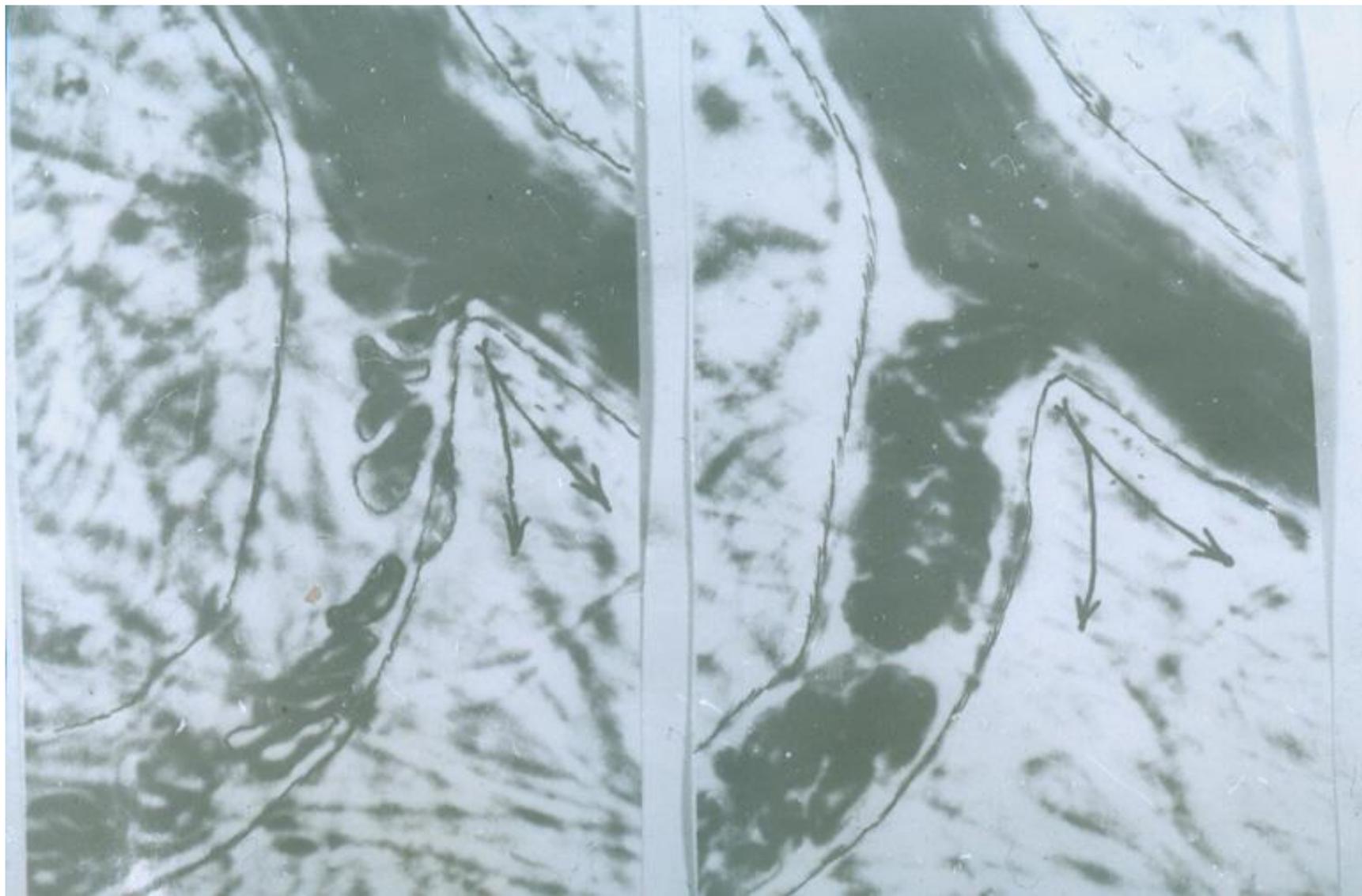
Причины

- Ишемический и венозный виды стаза развиваются как следствие ишемии и венозной гиперемии.
- Причинами истинного стаза являются физические (например, температурные факторы - холодовый стаз при отморожениях), химические (яды, концентрированные солевые растворы), биологические (инфекции).

Механизмы развития истинного стаза

- 1) активация, увеличение проагрегантов (АДФ, тромбоксанов, простагландинов F и E, катехоламинов, агглютининов), катионов (K^+ , Ca^{2+} , Na^+ , Mg^{2+} и др.), изменяющих заряд клеток; крупномолекулярных белков;
- 2) агрегация клеток крови и, прежде всего, эритроцитов, склеивание их в «монетные столбики», сладж-феномен;
- 3) сгущение крови, замедление или прекращение кровотока в капиллярах.

Сладж (по В.К. Хугаевой и А.В. Ардасенову, 2012).



С Л А Д Ж

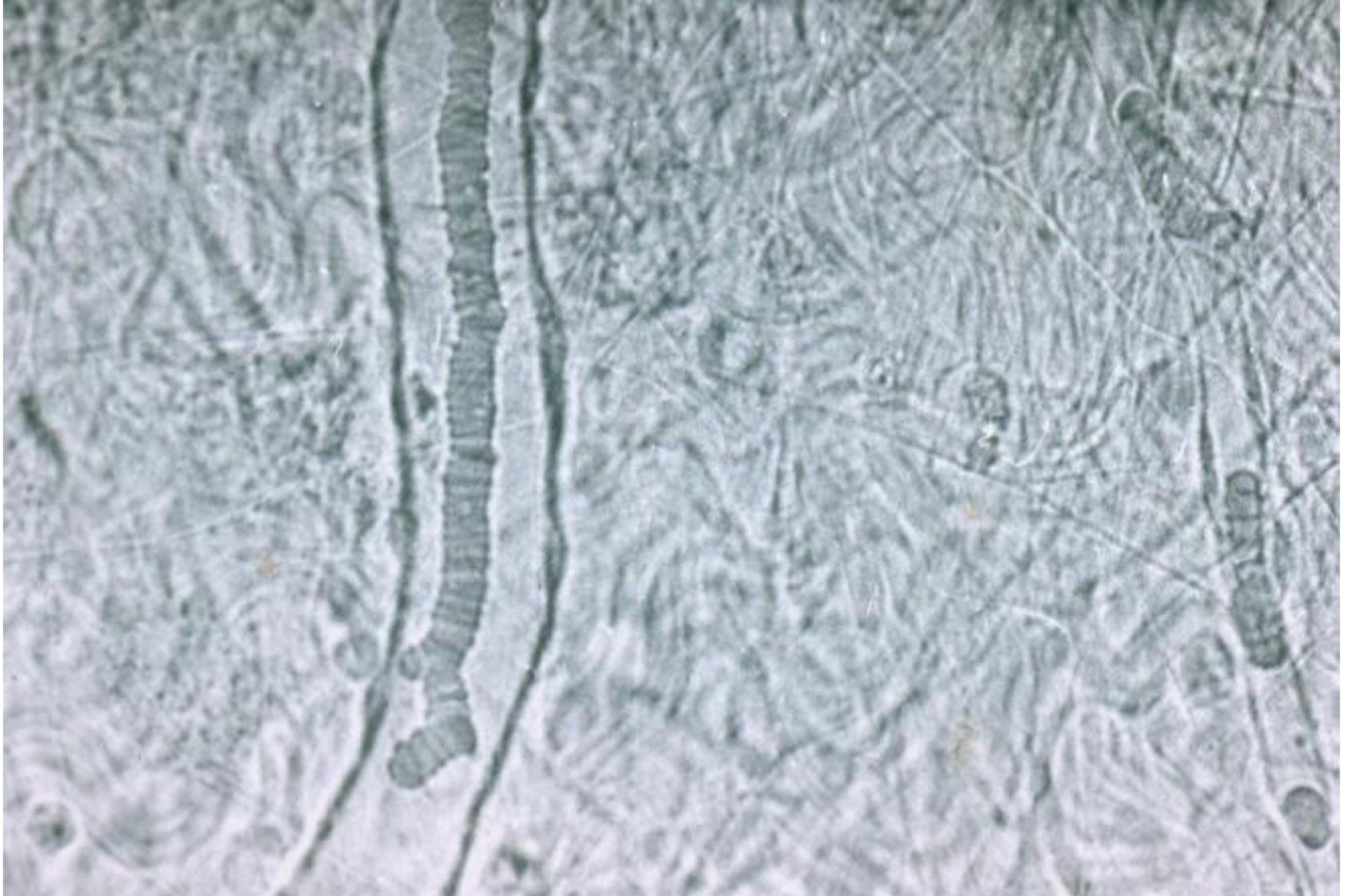
(англ. *sludge* – ил, густая грязь)

Феномен, характеризующийся:

- адгезией, агрегацией и агглютинацией форменных элементов крови,
- сепарацией её, в связи с этим, на конгломераты из эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и плазму,
- а также нарушением микрогемодинамики.

«Монетные столбики»

(по В.К. Хугаевой и А.В. Ардасенову, 2012).



«Монетные столбики» (по В.К. Хугаевой и А.В. Ардасенову, 2012).



МЕХАНИЗМЫ СЛАДЖА

- Активация ФЭК высвобождение ими прагрегантов
- Избыток катионов и молекул белка нарушает заряд ФЭК
- Адсорбция белка на ФЭК и оседание их на стенке сосуда
- Образование конгломератов из ФЭК
- Сепарация крови на плазму и конгломераты ФЭК

Последствия стаза

- дистрофия,
- некробиоз, некроз (инфаркт).
- микрокровоизлияния (чаще при застойном стазе)

Тромбоз

- это патологическое состояние, проявляющееся внутрисосудистым формированием кровяных сгустков – тромбов, образующихся из фибрина, тромбоцитов и оседающих в их структурах эритроцитов и лейкоцитов. Тромбы обычно связаны со стенкой сосудов и в той или иной степени обтурируют их просвет.
- Тромбоз является наиболее частой причиной местных расстройств кровообращения, таких как ишемия и венозная гиперемия. Тромбозы и их осложнения являются на сегодняшний день основной причиной смертности и инвалидизации в популяции.

Виды тромбов

Выделяют *пристеночные и закупоривающие* тромбы.

В зависимости от преобладания тех или иных компонентов в структуре тромбов различают:

- - белые тромбы (агглютинационные) - основные компоненты – тромбоциты и лейкоциты,
- - красные тромбы (коагуляционные) - основные компоненты – нити фибрина и эритроциты,
- - смешанные тромбы – чередующиеся слои белых и красных тромбов (в их формировании участвуют как тромбоцитарное звено гемостаза, так и коагуляционное).

- Немецкий патолог Рудольф Вирхов в середине XIX века сформулировал основные факторы, способствующие тромбообразованию, известные как *триада Вирхова*:
 - повреждение сосудистой стенки,
 - замедление кровотока,
 - ускорение свертывания крови.

Исходы тромбоза

- - организация тромба, в результате чего он прочно закрепляется в сосуде;
- - реканализация тромба;
- - гнойное расплавление тромба при его инфицировании;
- - лизис тромба с восстановлением кровотока в сосуде;
- - отрыв тромба и превращение его в эмбол.

Эмболия

- (от греч. emballen – бросать внутрь) – это закупорка сосудов телами (эмболами), приносимыми током крови или лимфы

Классификация эмболий

1. По происхождению

- - экзогенная эндогенная эмболию,

2. По локализации:

- - эмболию большого круга кровообращения,
- - эмболию малого круга кровообращения,
- - эмболию системы воротной вены.

3. По механизму развития:

- - прямую (при передвижении эмболов по ходу кровотока),
- - ретроградную (когда движение эмбола подчиняется не гемодинамическим законам, а силе тяжести – против кровотока в венах).

Последствия эмболии

Последствия эмболии зависят от многих факторов:

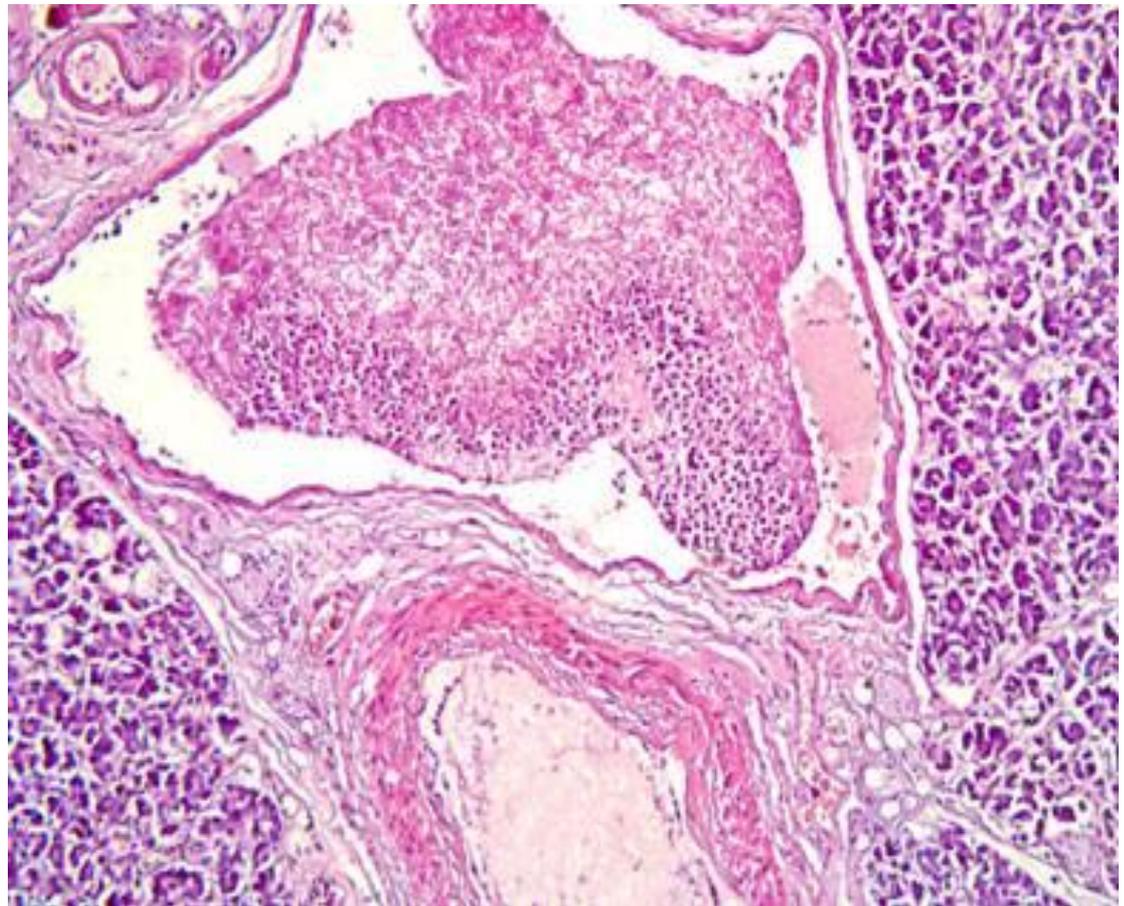
- - от локализации эмбола,
- - от особенности кровообращения в органе, куда он попадает,
- - количества эмболов (единичные или множественные),
- - размера эмбола,

В зависимости от места локализации эмбола может развиваться ишемия (в артериальных сосудах) или венозная гиперемия (в венозных сосудах).

Методы изучения

- традиционное гистологическое исследование

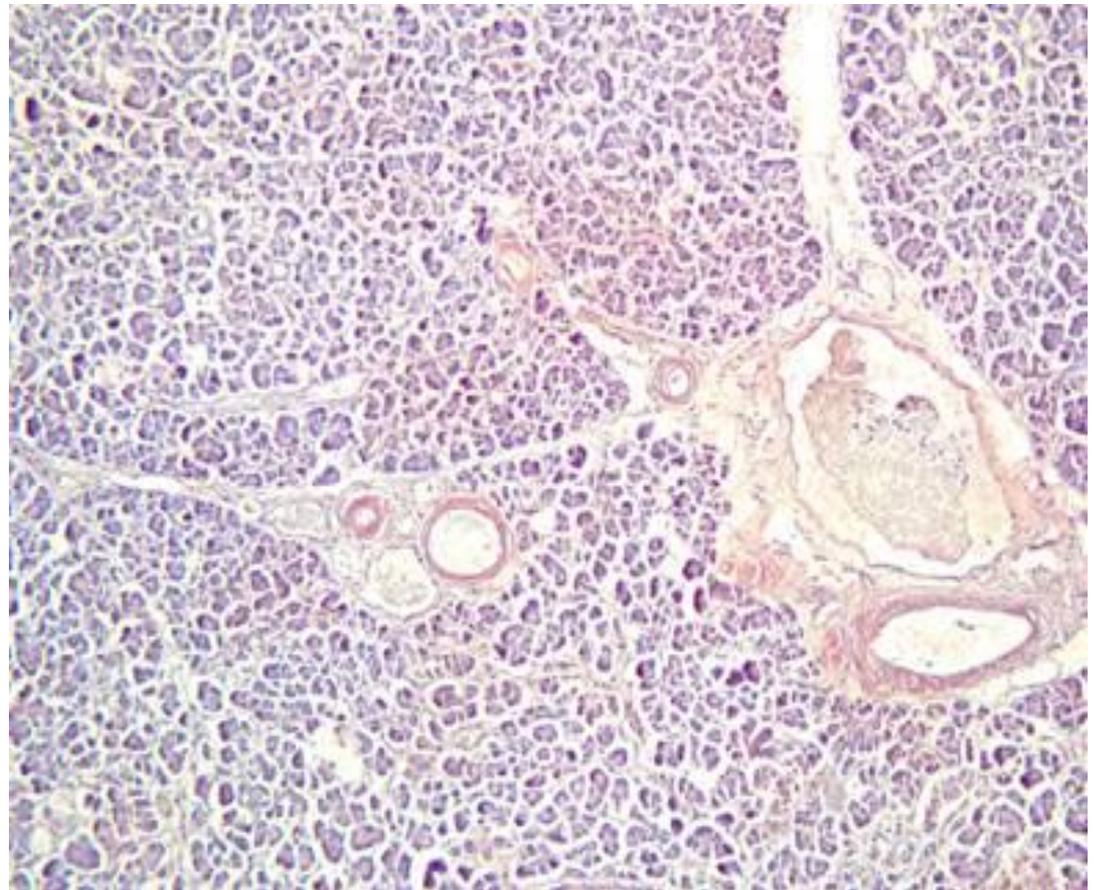
Поджелудочная железа,
утолщение стенки артериолы



Методы изучения

- традиционное гистологическое исследование

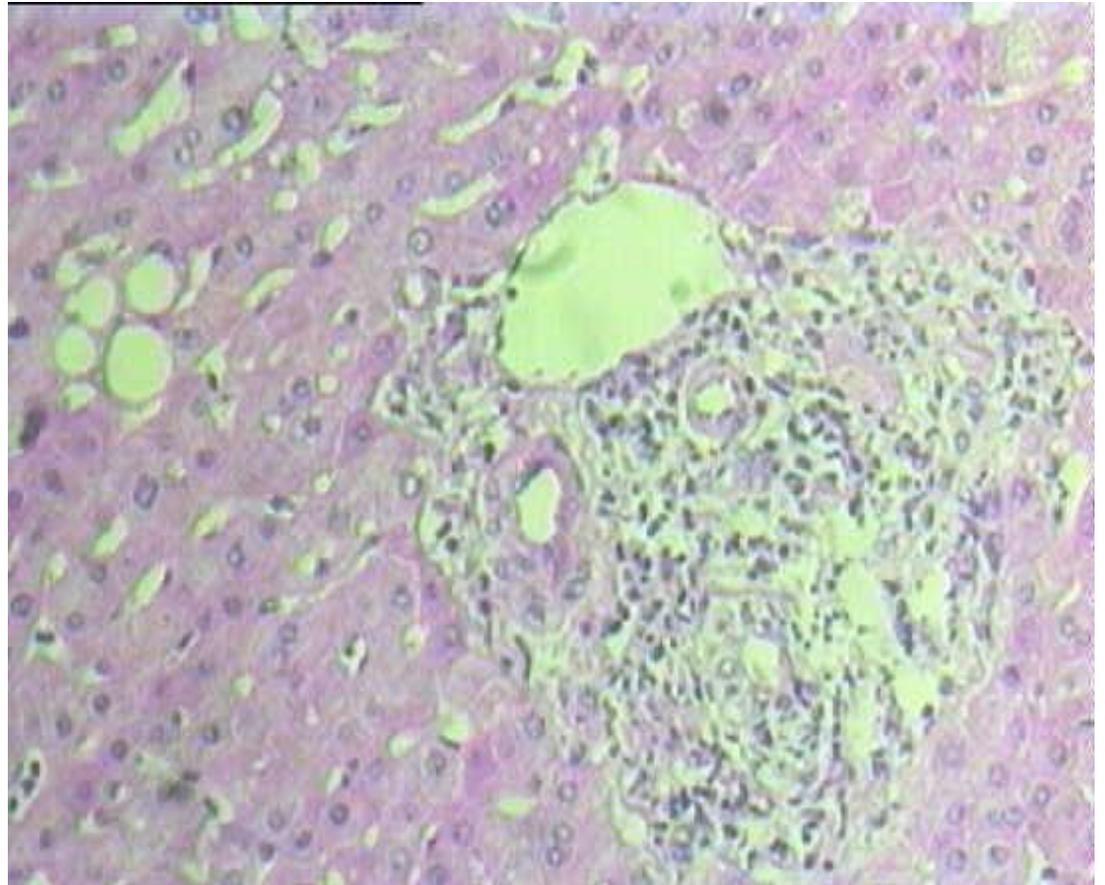
Поджелудочная железа,
амилоидоз, мицелий грибов в
просветах венул



Методы изучения

- традиционное гистологическое исследование

Печень, гепатит,
уменьшение просвета
артериол и синусоидов



Методы изучения

- изучение с помощью электронного микроскопа

Методы изучения

- прижизненная микроскопическая диагностика нарушений кровотока (изучение капилляров ногтевого валика, конъюнктивы, десны, слизистых оболочек).

Капилляроскопия

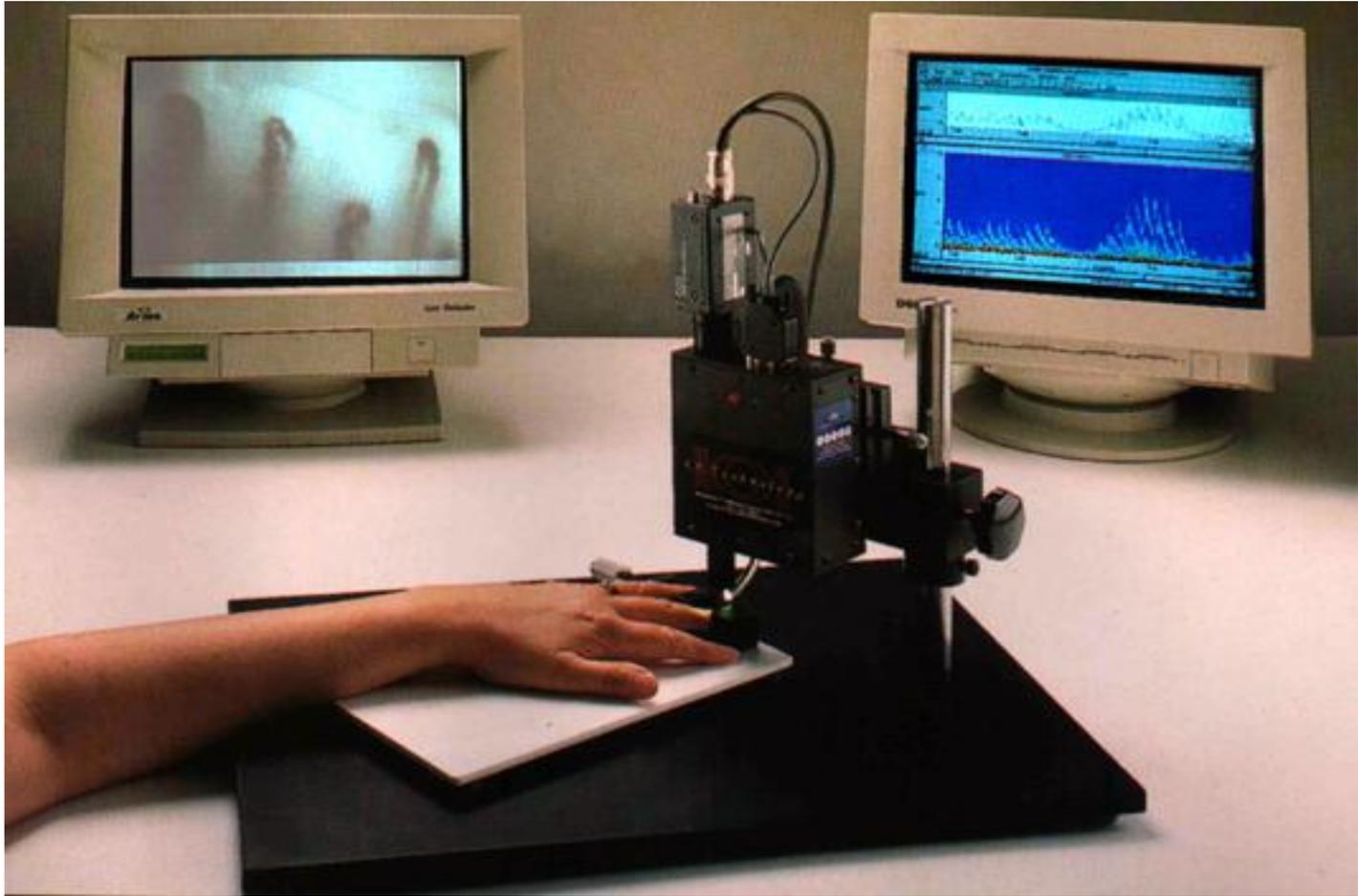
от лат. *capillaris* — волосяной и др.-греч. σκοπέω — смотрю
Неинвазивный метод Неинвазивный метод
исследования капилляров мягких тканей при помощи
специального микроскопа (капилляроскопа).

На основании состояния капилляров делаются выводы
о микроциркуляции человека.

Обычно исследуют капилляры на кожной складке ногтевого
ложа и слизистой оболочке нижней губы.

Капилляроскопией выявляют изменения капилляров при
различных циркуляторных нарушениях в периферических
отрезках сосудистой системы функционального и
органического происхождения (при гипертонической
болезни, артериитах, недостаточности сердца). Метод
только дополняет общеклиническое исследование.





Капилляроскопия

Капилляры слизистой оболочки нижней губы

тяжелая форма ВСД,

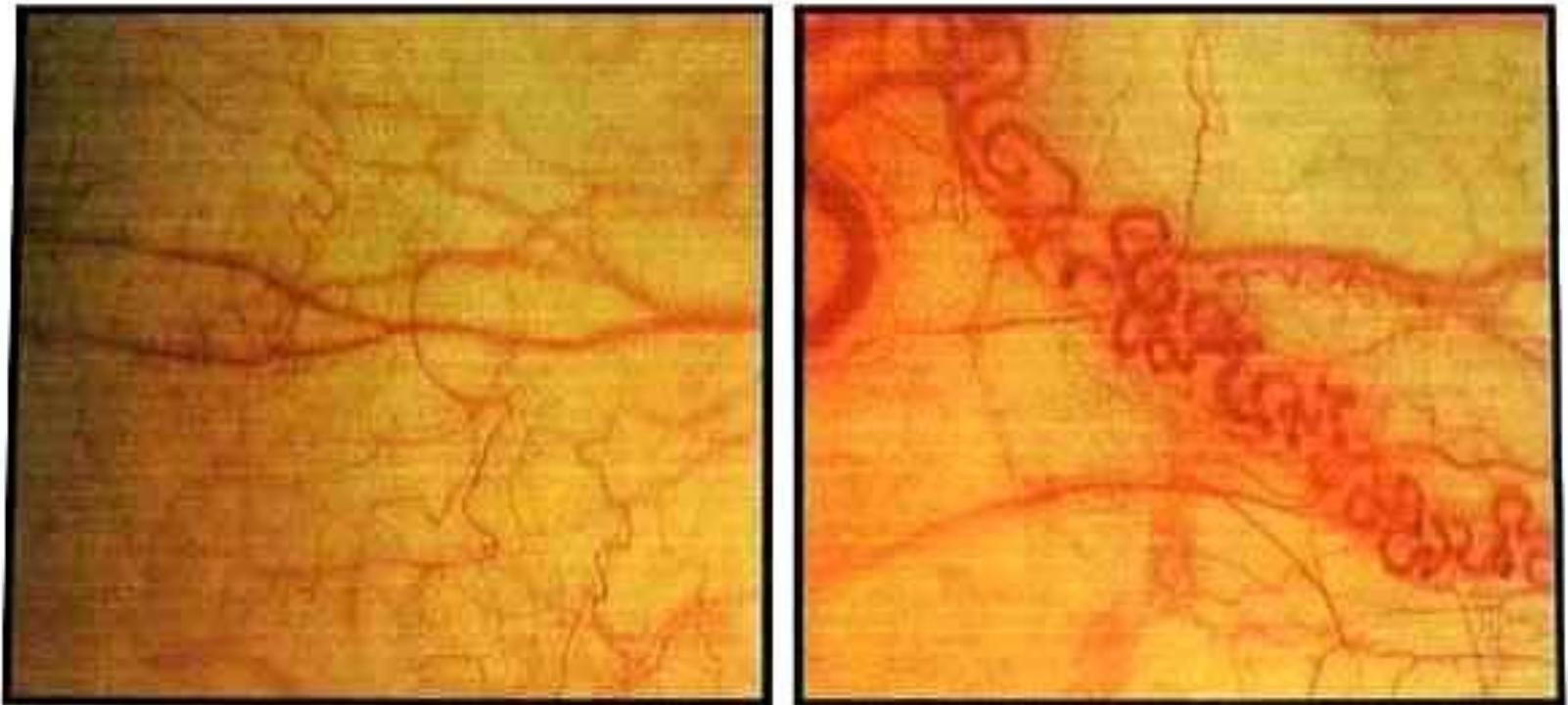
легкая форма ВСД,

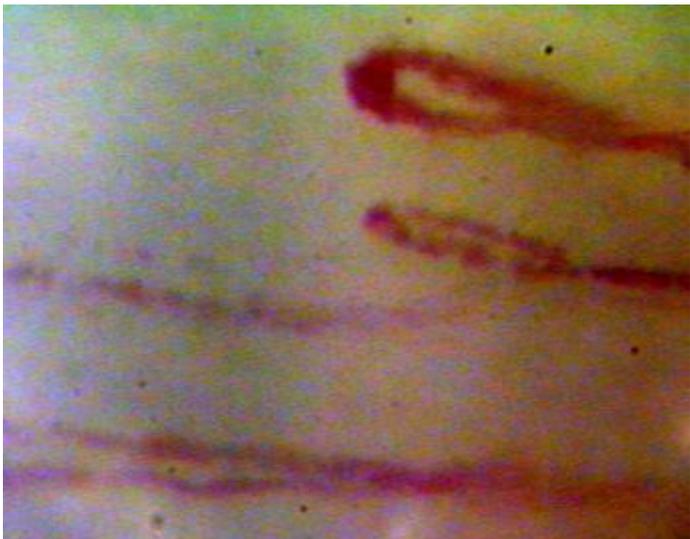
легкая форма ВСД после функциональной нагрузки

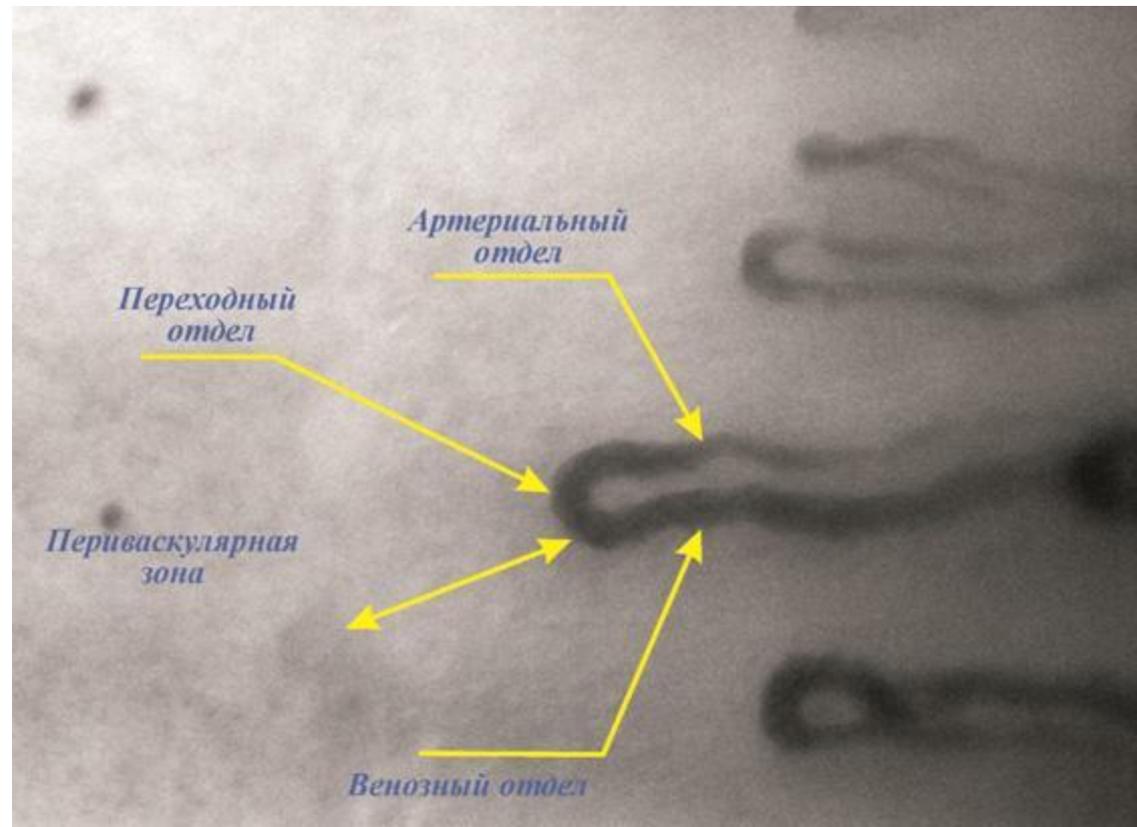


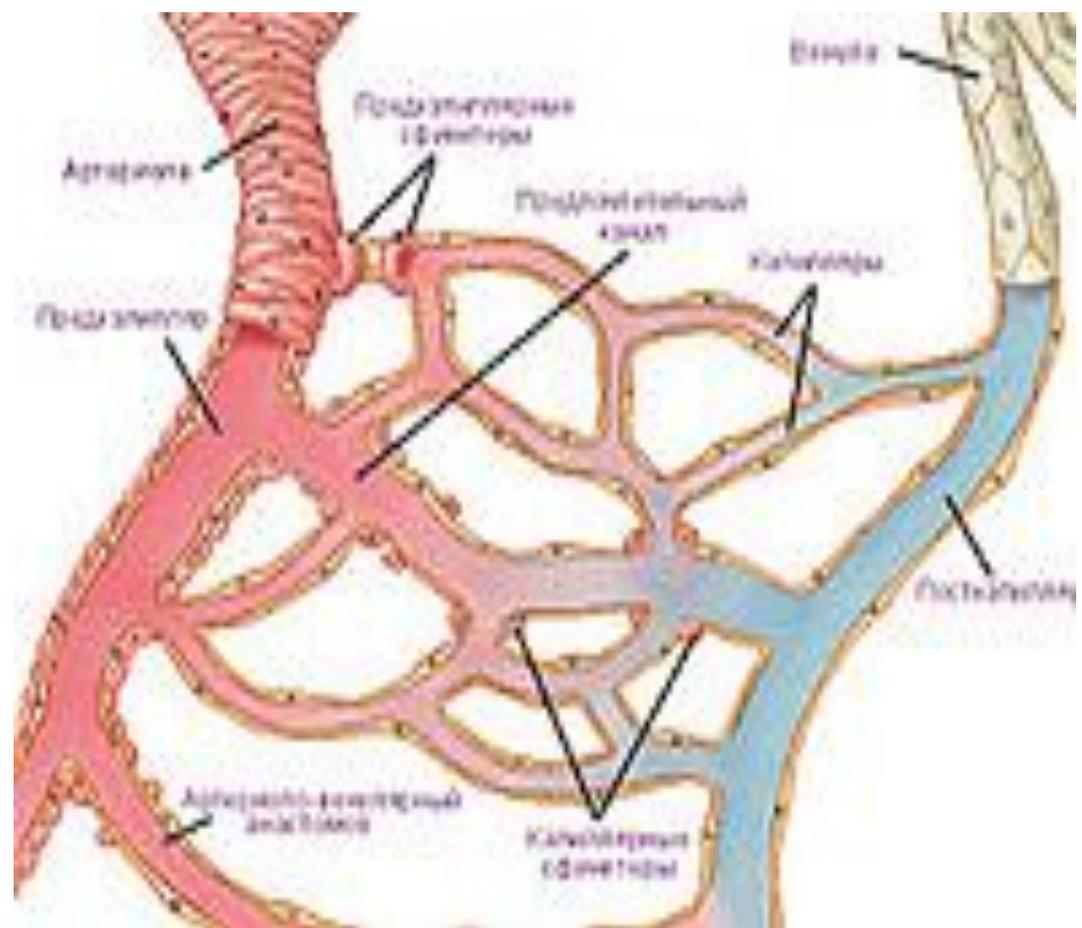
Капилляроскопия

микроциркуляторное русло бульбарной конъюнктивы глаз



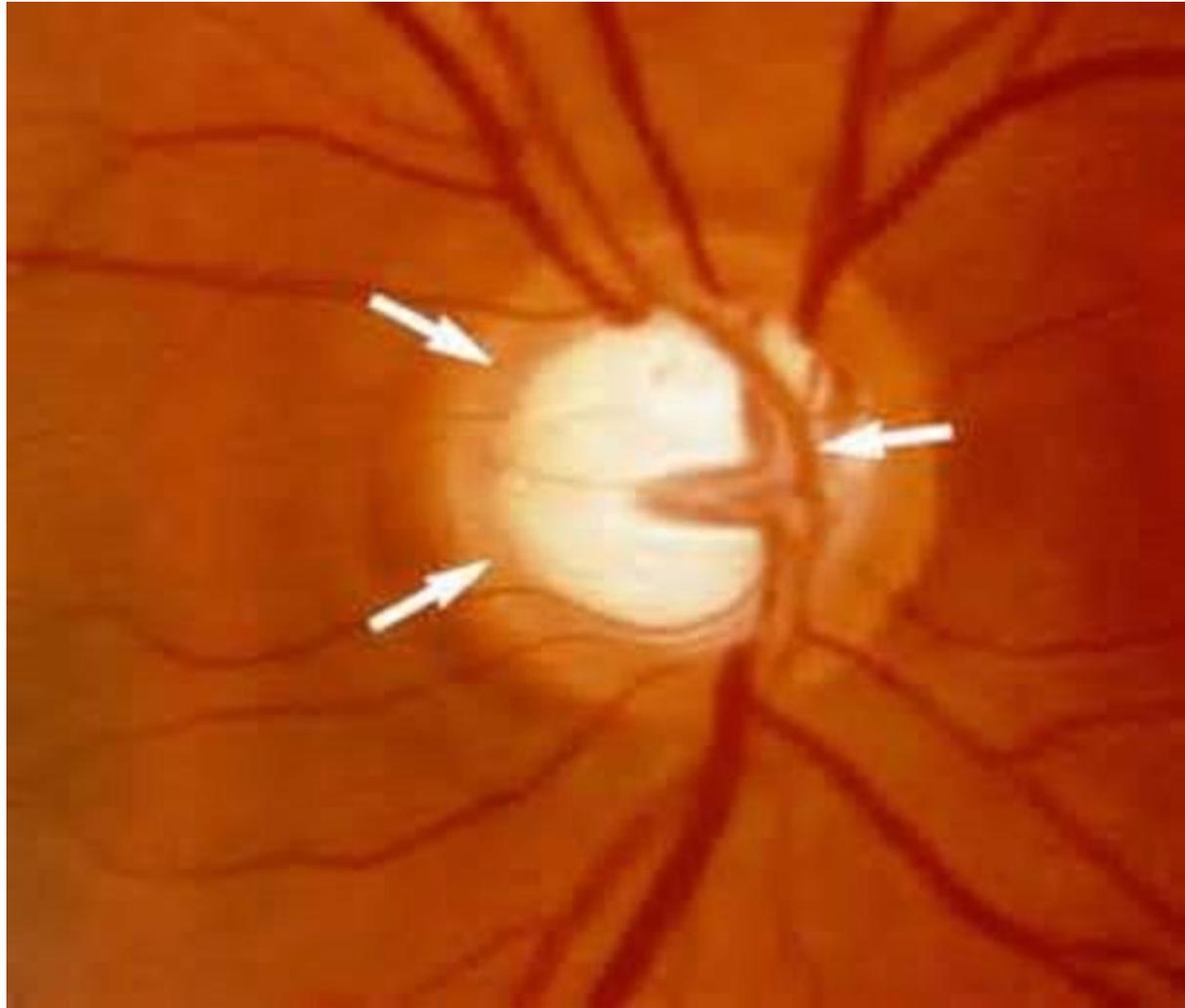






Методы изучения

- В офтальмологии широко используется микроскопия сосудов глазного дна, позволяющая при введении в кровь люминесцентных индикаторов оценивать не только внешний вид, но и проницаемость сосудов.



Методы изучения

- Применяют также подкожную пробу Лендиса — определение проницаемости капилляров по величине фильтрации жидкости и белка из капиллярной крови в условиях повышенного гидростатического давления.

Методы изучения

- Индикатором состояния водного баланса в тканях может служить величина интерстициального давления.

Методы изучения

- Для суммарной оценки тканевого кровотока, экстракции из крови и клиренса различных веществ все более широко применяют радионуклидные методы.

Методы изучения

- В клиническую практику внедряют вискозиметры для изучения агрегатного состояния крови при различных скоростях сдвига.

Методы изучения

- В медико-биологических экспериментальных исследованиях методические возможности изучения микроциркуляции более обширны и информативны. Практически все важнейшие параметры, отражающие функции системы микроциркуляции, доступны для количественного анализа.

4-5

1	Название	Диаметр (мкм)	Строение стенки	Биомикроскопическая картина
2	Артериолы	30-100	Эндотелиальные клетки Базальная мембрана ГМК* (циркулярные, продольные, косые)	
3	Метартериолы	15-25		
4	Прекапилляры	10-15		
5	Прекапиллярный сфинктер	4-5		