

# **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

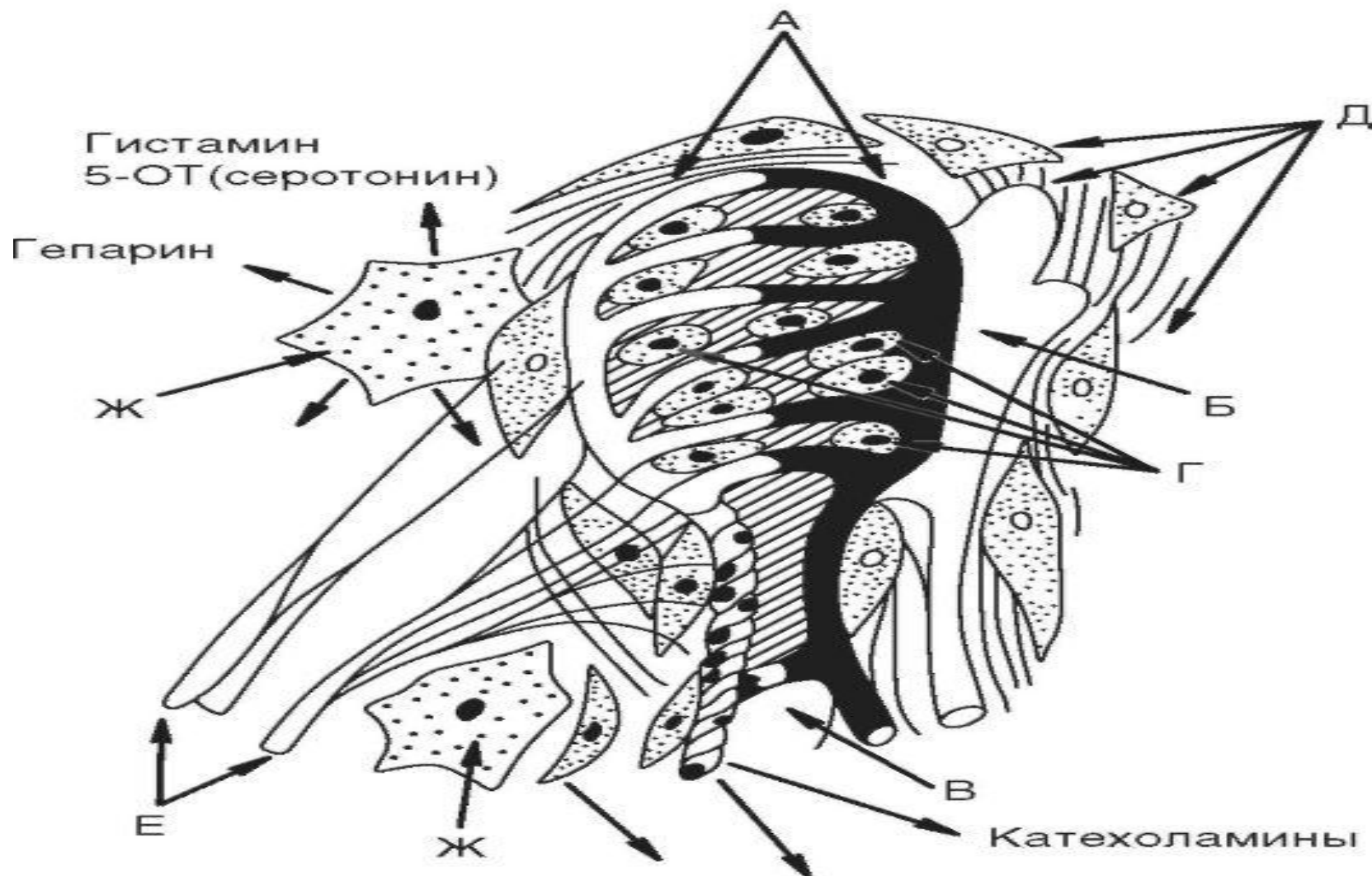
- Термин «микроциркуляция» был предложен в 1954 году на национальном конгрессе морфологов, физиологов, биохимиков и клиницистов в Гальвестоне (США).
- Микроциркуляция играет ключевую роль в трофическом обеспечении тканей и поддержании тканевого метаболизма. посредством микроциркуляции клетки получают 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):

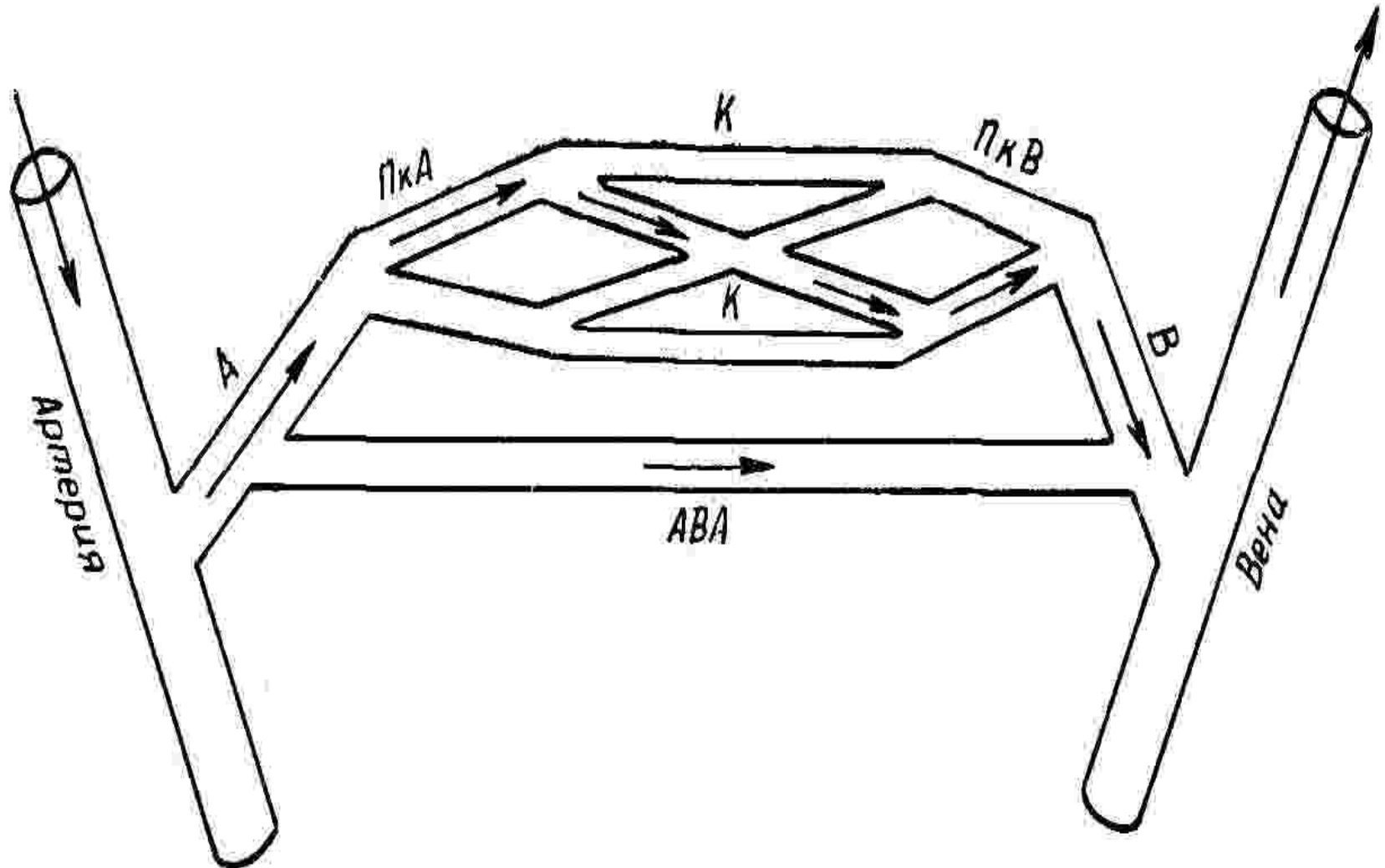
**А** - микроциркуляторная система; **Б** - лимфатические сосуды; **В** – артериоло-венулярные анастомозы; **Г** - специфические клетки; **Д** - соединительная ткань; **Е** - сосудодвигательные нервы; **Ж** - тучные клетки.



# 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;

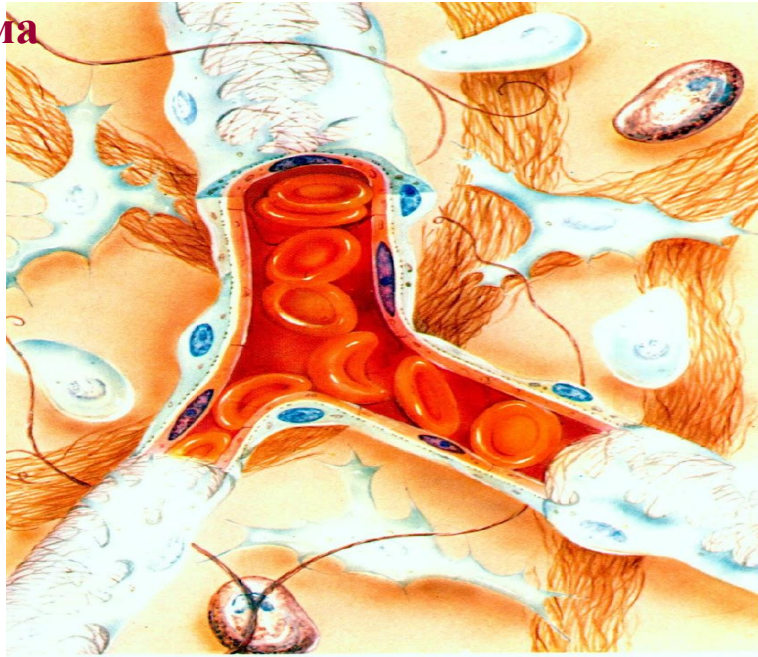
г) стаз.

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

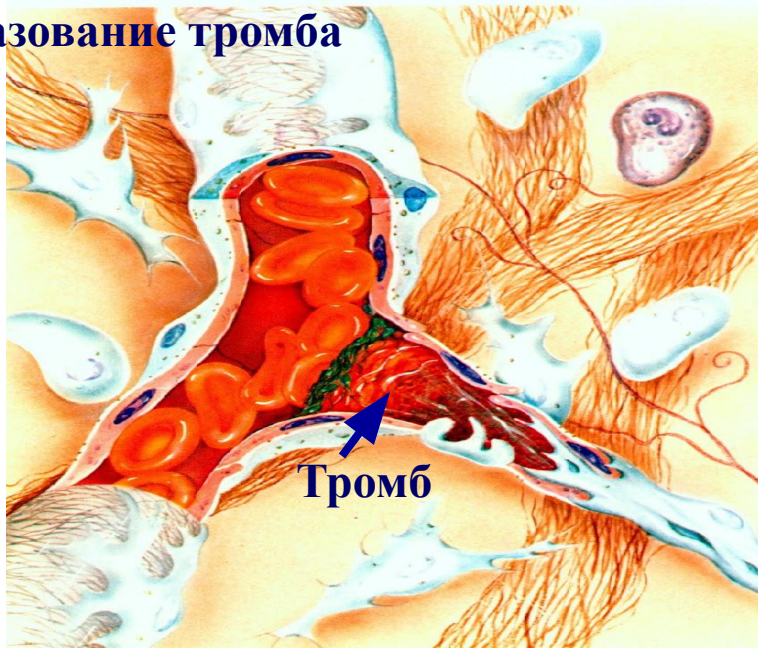
1. Норма



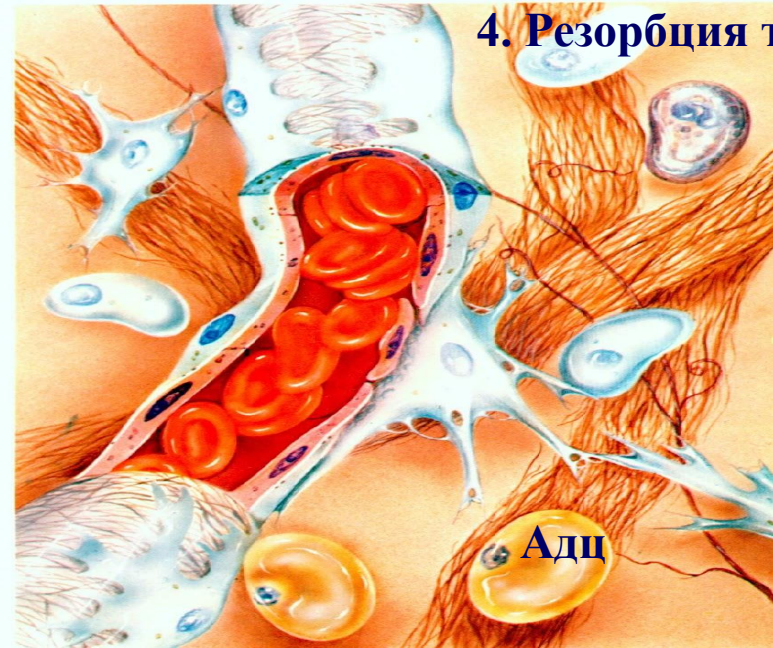
2. Агрегация эритроцитов



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;
- · **ненуитивная**, 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).



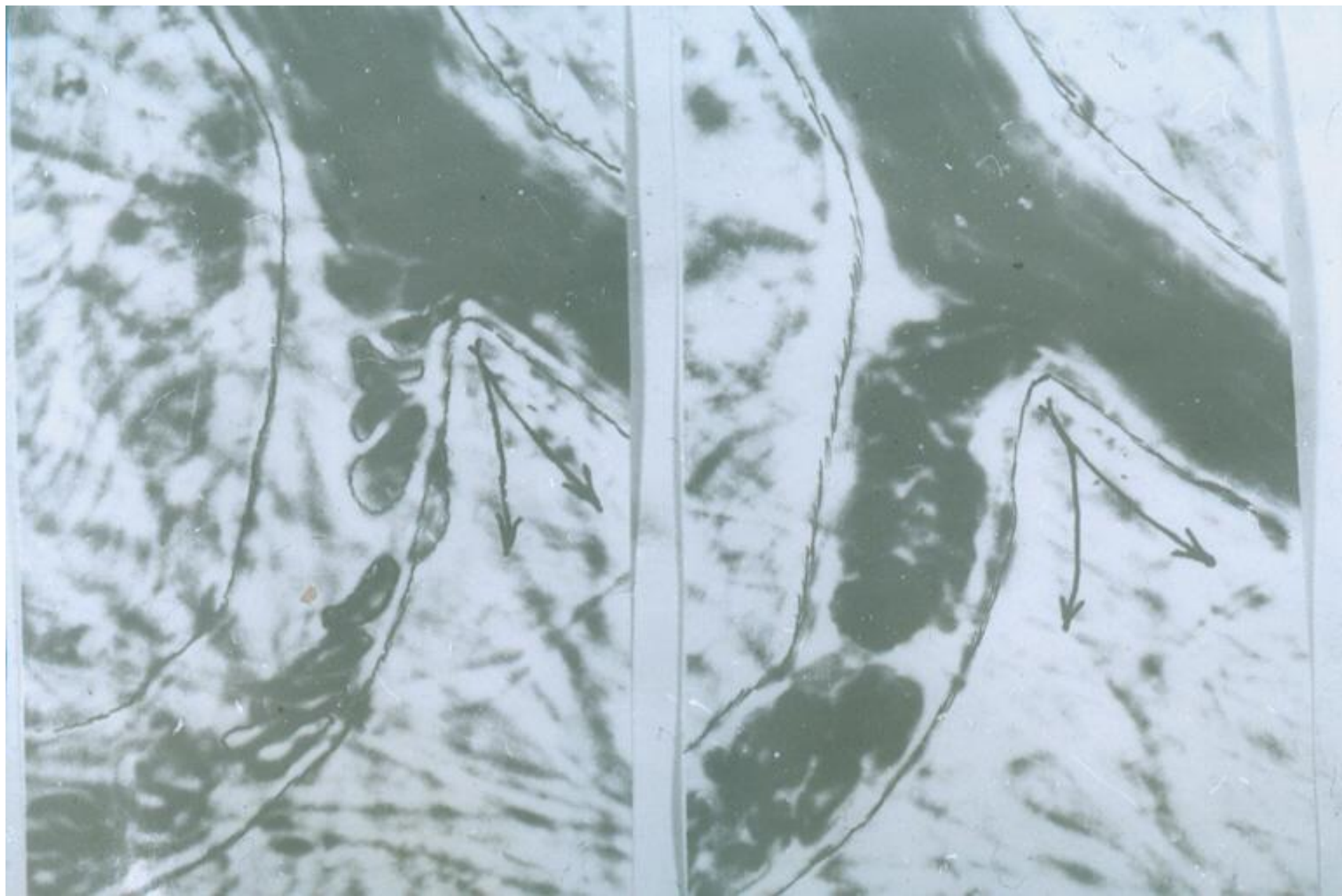
# *Причины*

- 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

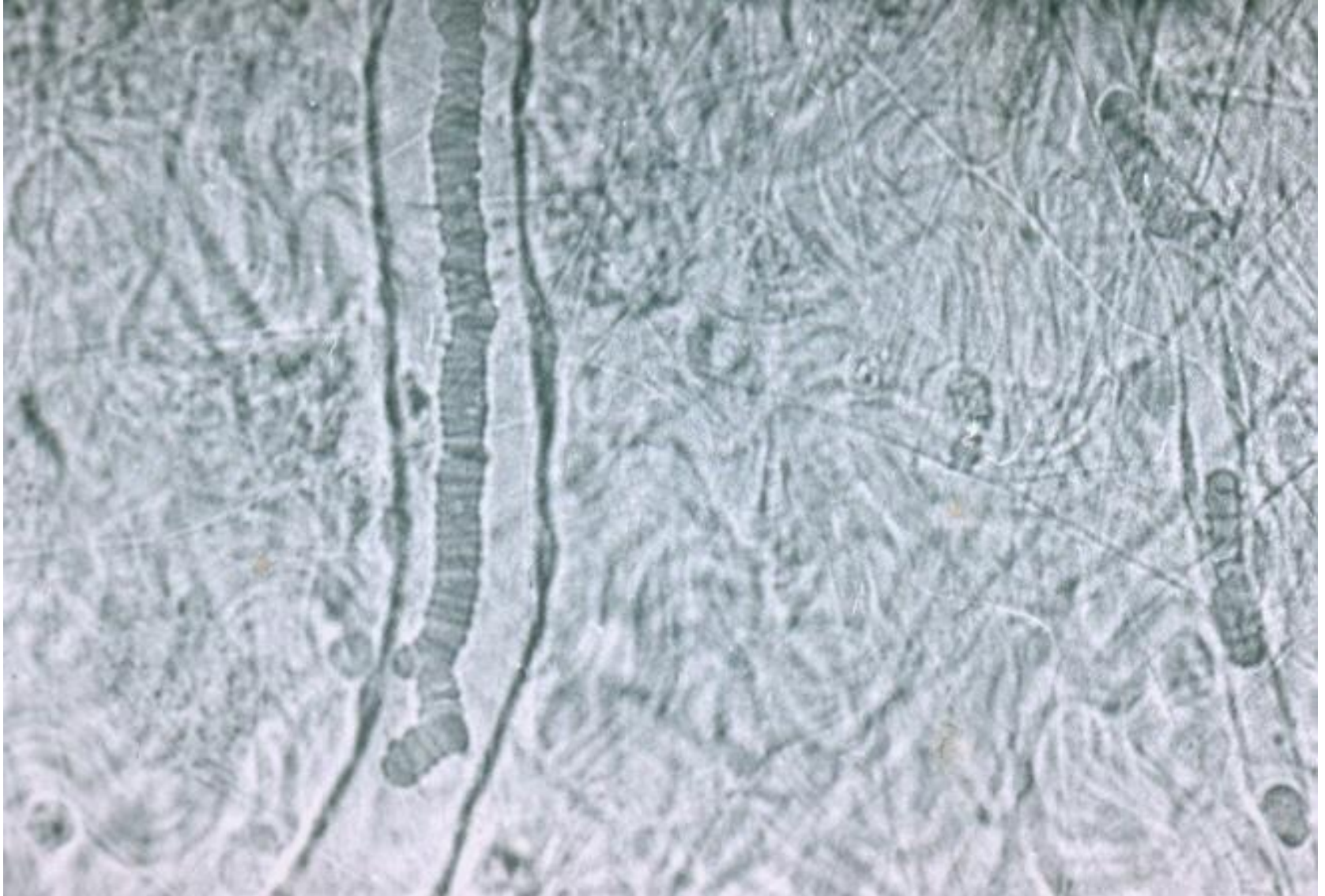
(англ. *sludge* – ил, густая грязь)

Феномен, характеризующийся:

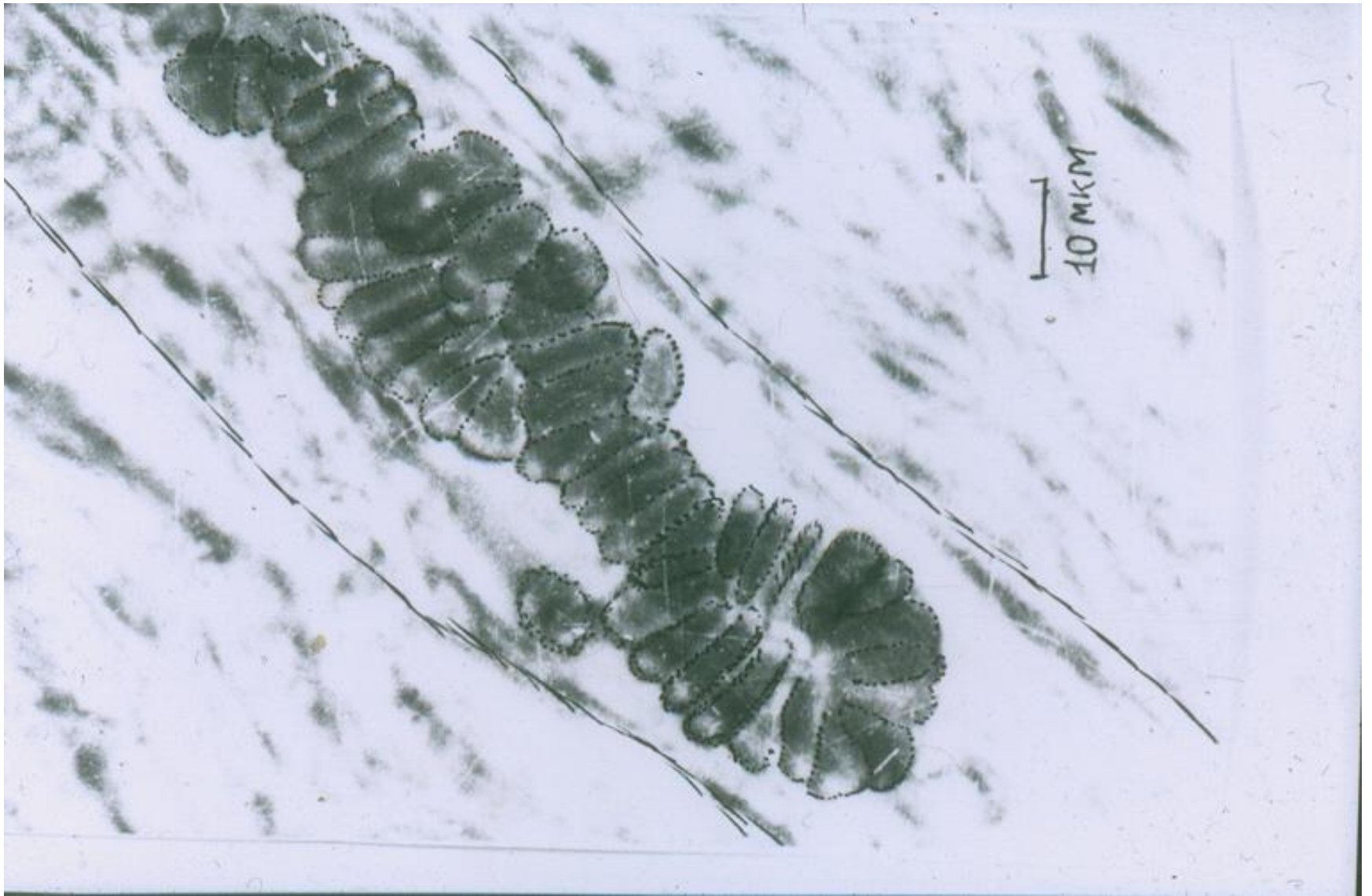
- адгезией, агрегацией и агглютинацией форменных элементов крови,
- сепарацией её, в связи с этим, на конгломераты из эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и плазму,
- а также нарушением микрогемодинамики.

# «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:

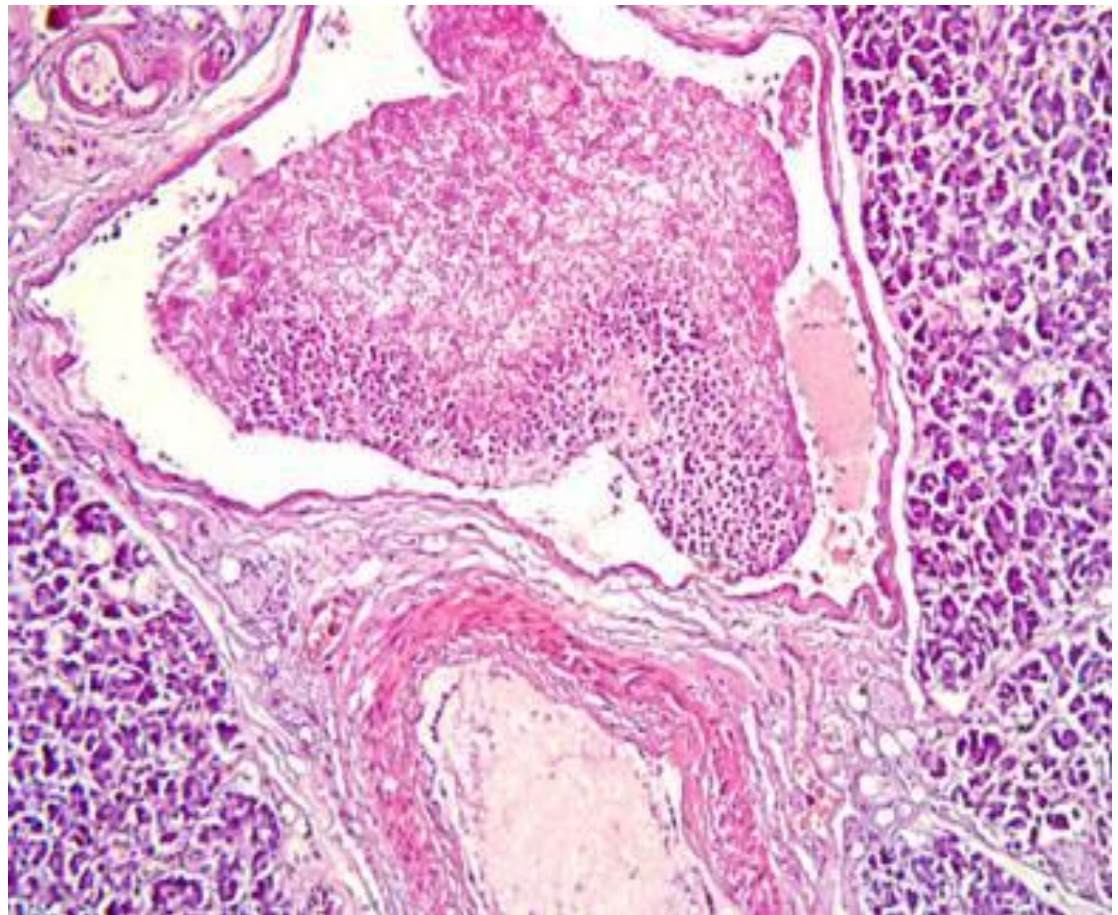
- - от локализации эмбола,
- - от особенности кровообращения в органе, куда он попадает,
- - количества эмболов (единичные или множественные),
- - размера эмбола,

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

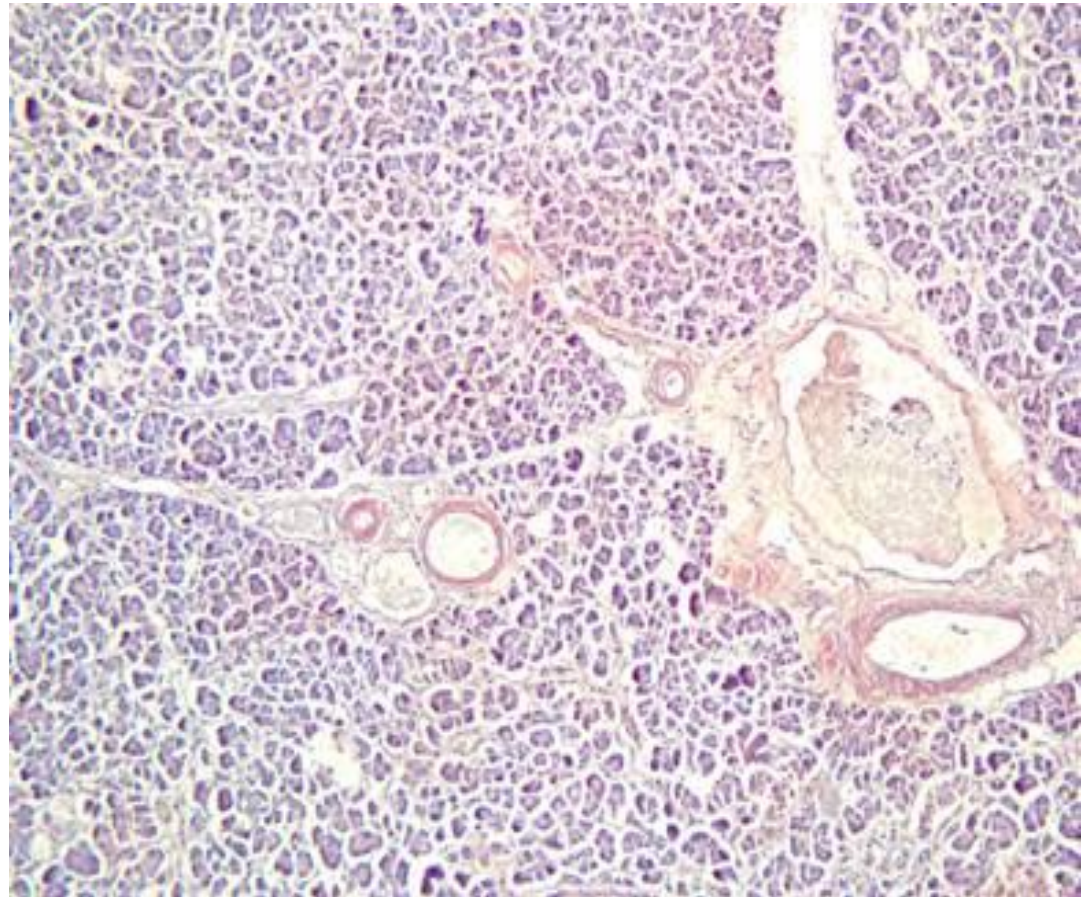




# Методы изучения

- традиционное гистологическое исследование

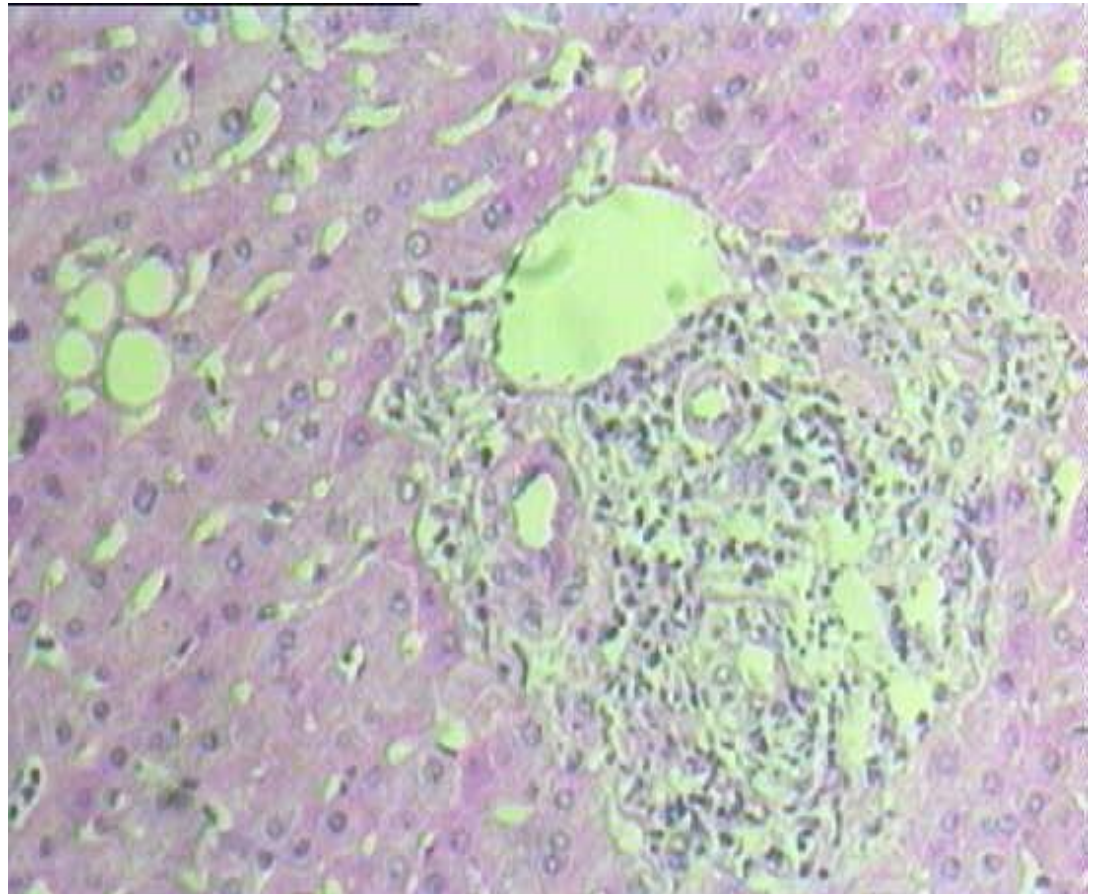
Поджелудочная железа,  
амилоидоз, мицелий грибов в  
просветах венул



# 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

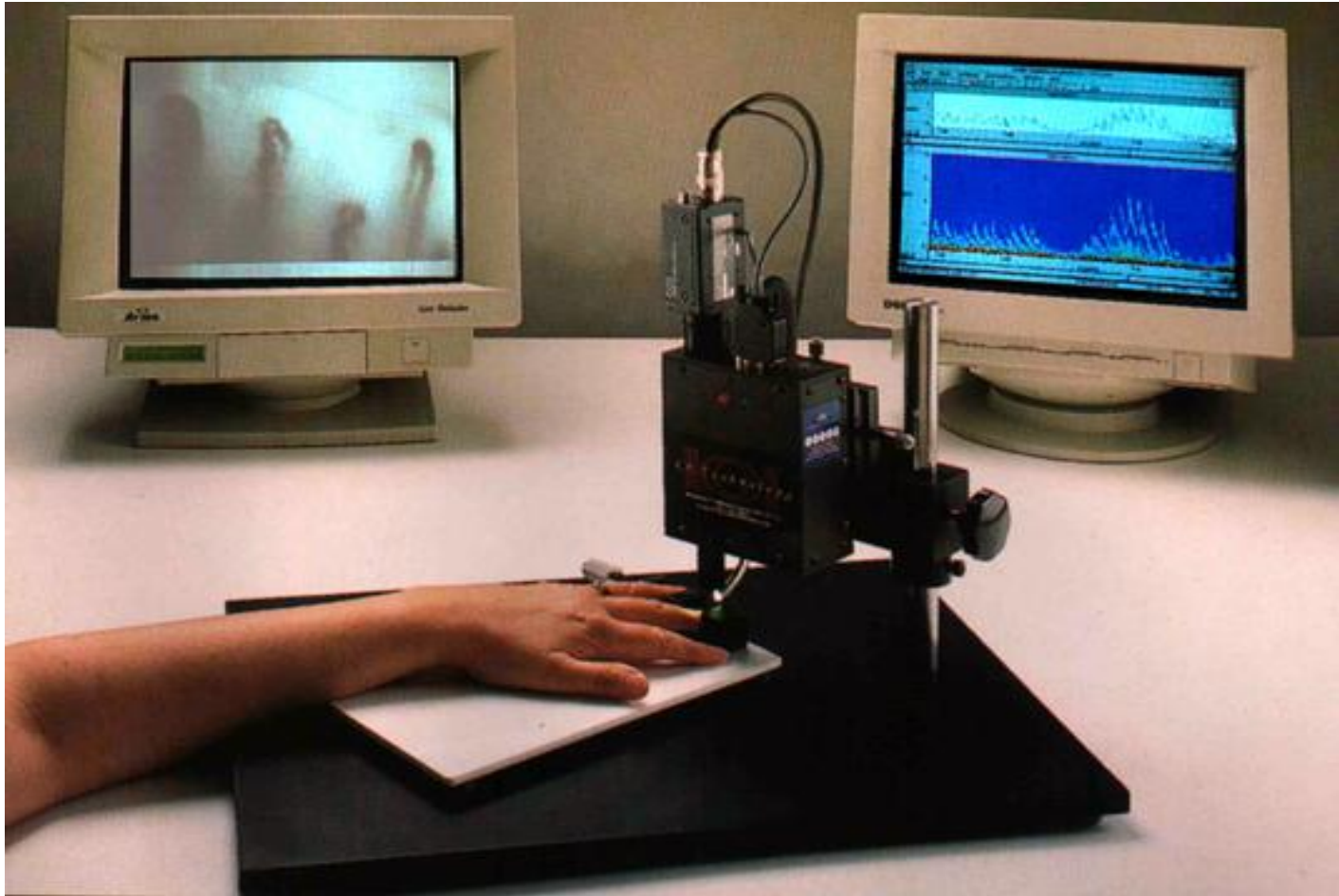
от лат. *capillaris* — волосяной и др.-греч. σκοπέω — смотрю  
Неинвазивный метод Неинвазивный метод  
исследования капилляров мягких тканей при помощи  
специального микроскопа (капилляроскопа).

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,

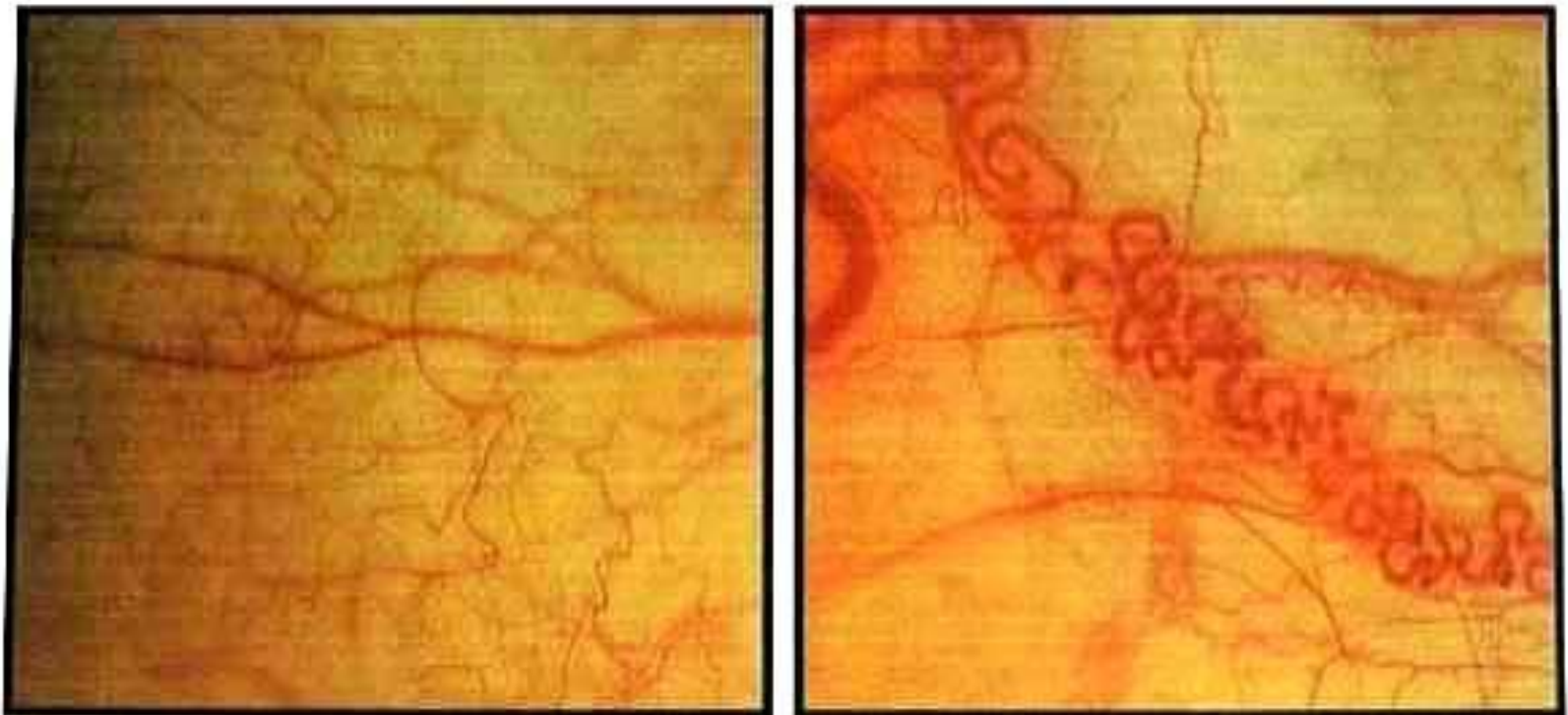
легкая форма ВСД после функциональной нагрузки

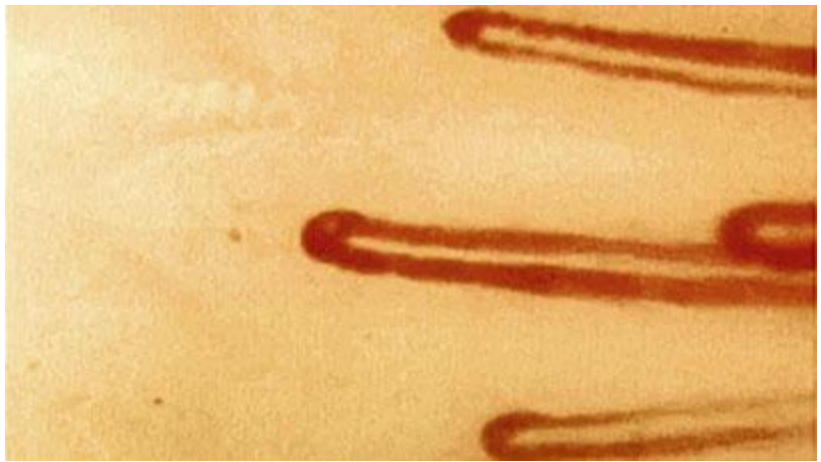
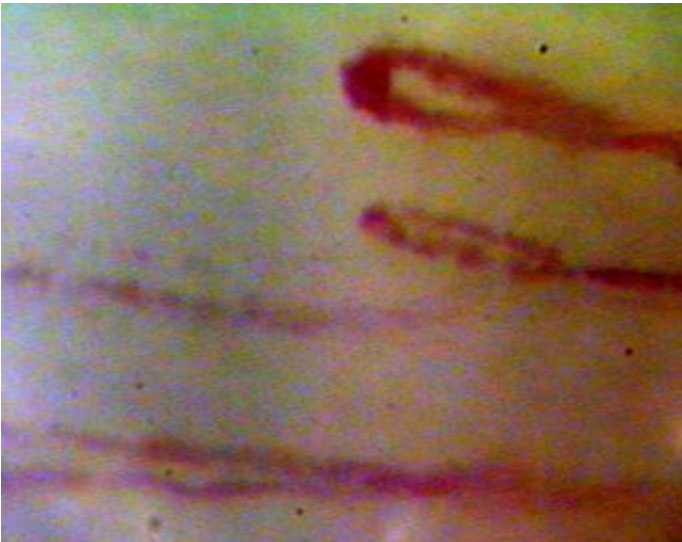


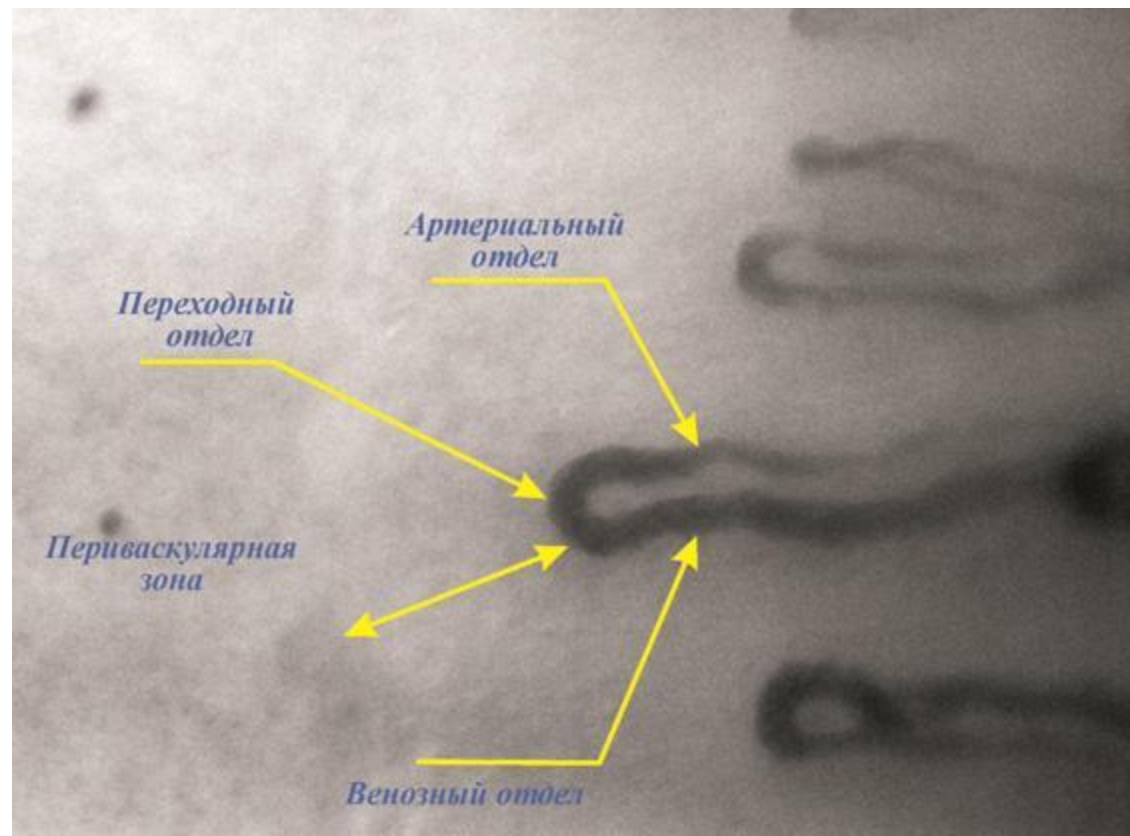


# Капилляроскопия

микроциркуляторное русло бульбарной конъюнктивы глаз



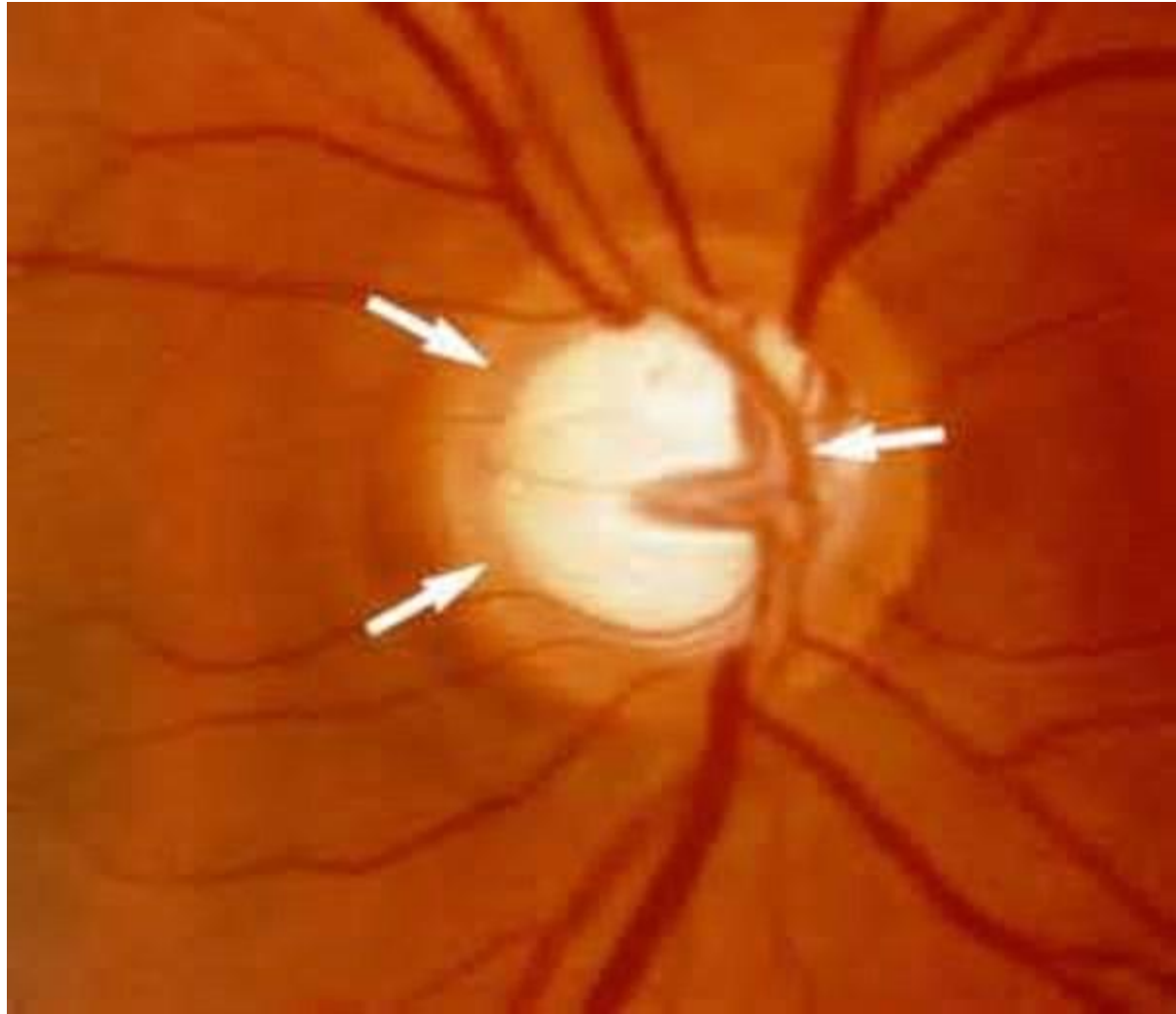






# Методы изучения

- 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		