

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 **Ø 3-10 мкм**

ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

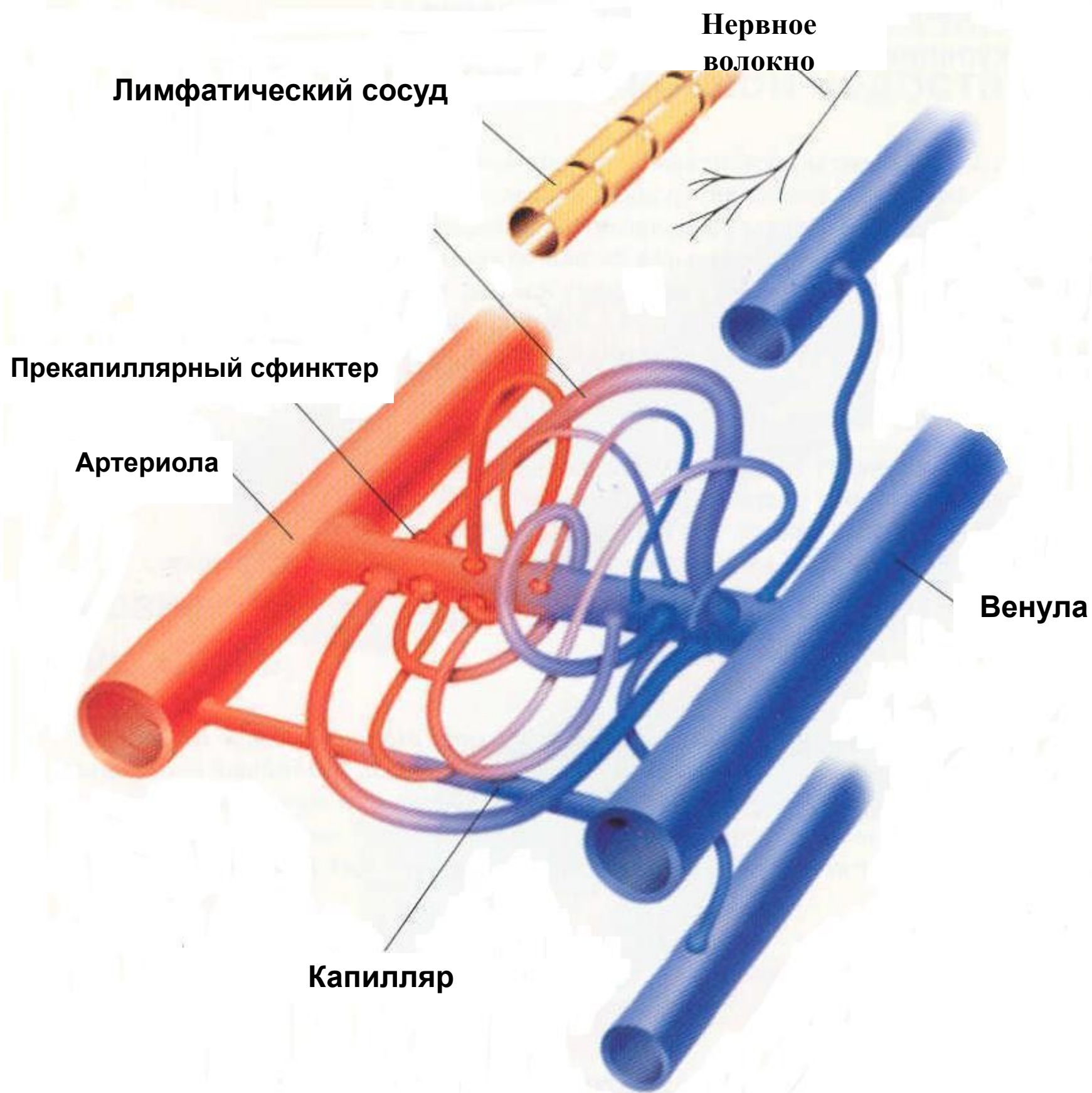
- **перфузия** кровью сосудов **микроциркуляторного** русла

Микрореологические свойства крови (φ **3-10** мкм) зависят от:

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

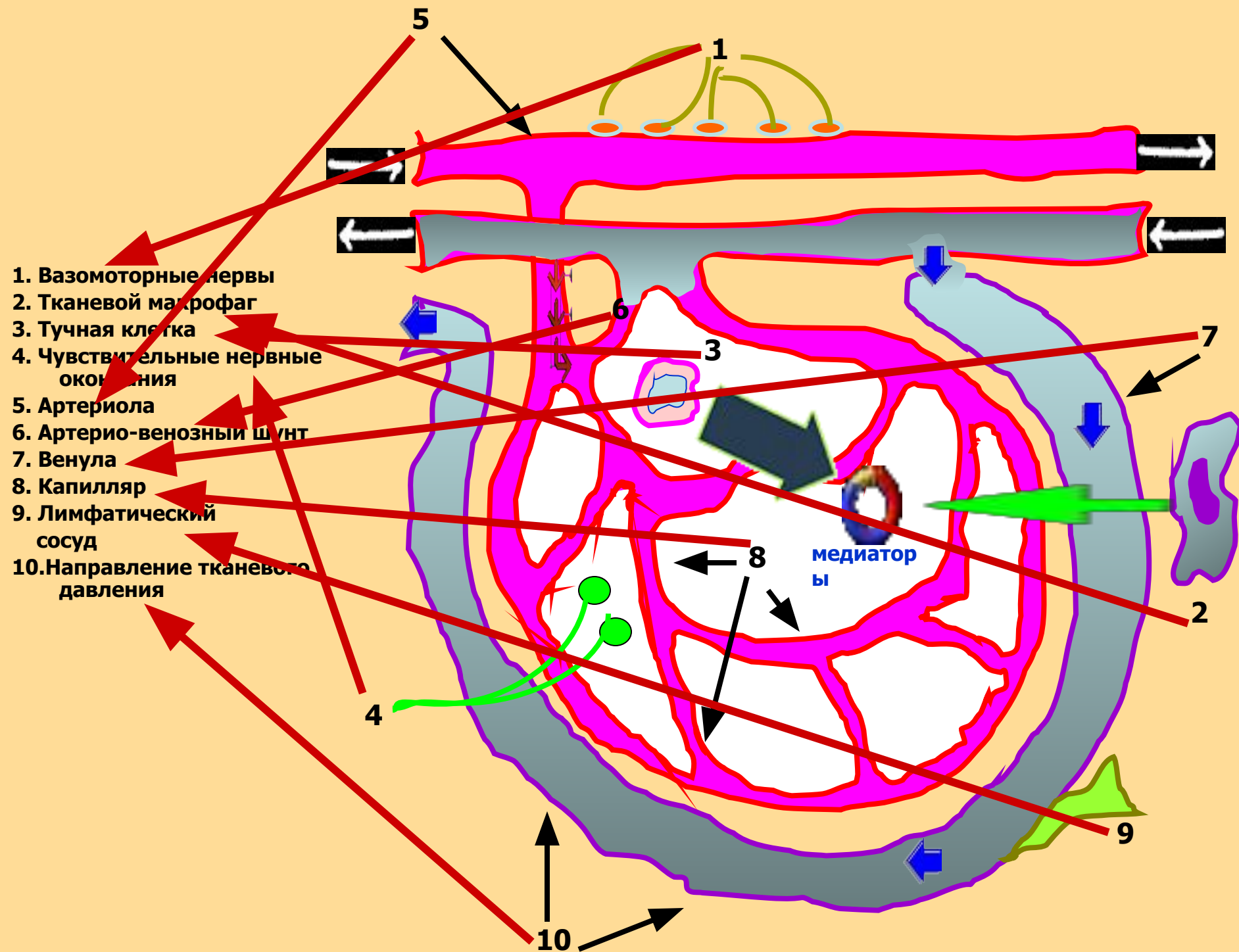
Для сохранения равновесия в системе **гемодинамики** и поддержания **транскапиллярного обмена** есть несколько условий, в реализации которых участвуют как химические факторы сосудистой стенки, так и клетки крови:

- 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**

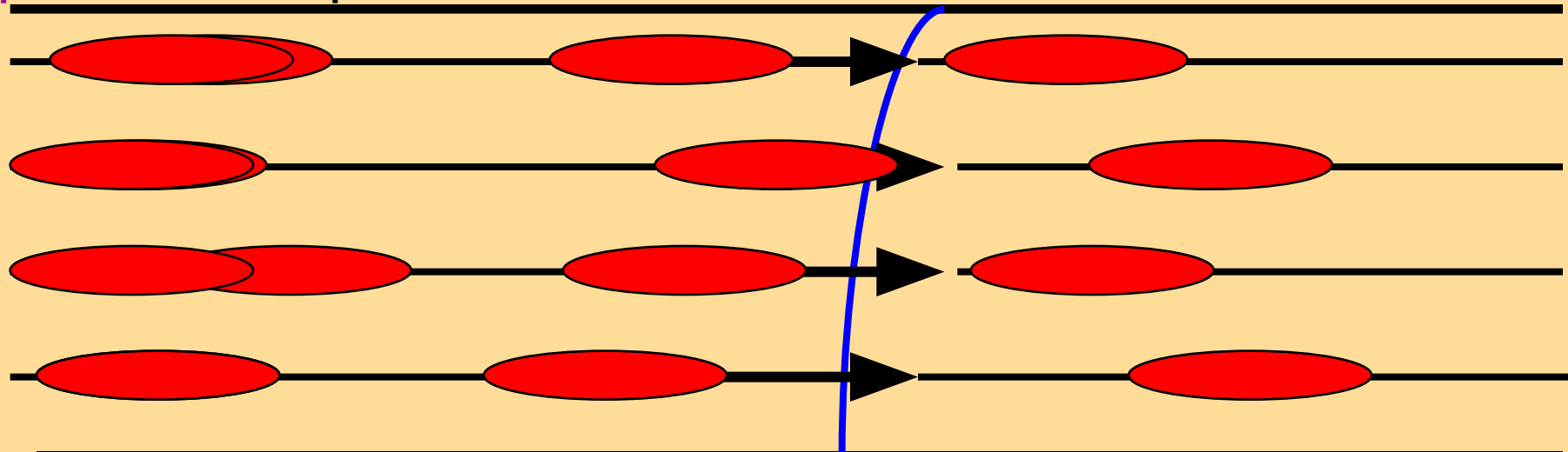


Структуры, обеспечивающие микроциркуляцию

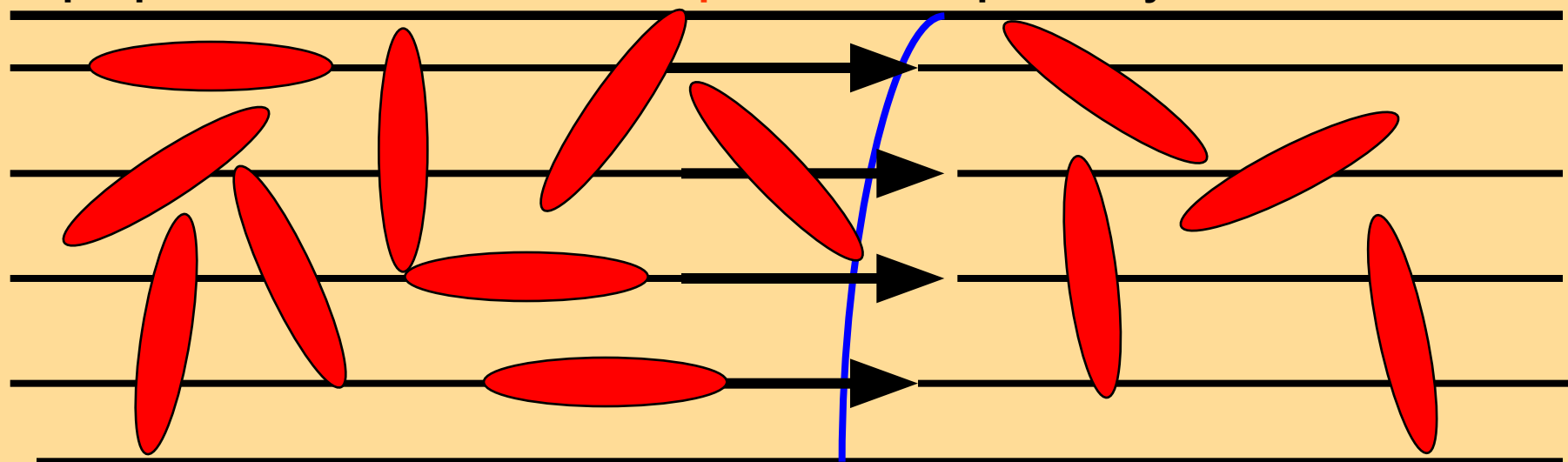
Морфология, основные механизмы регуляции микроциркуляции



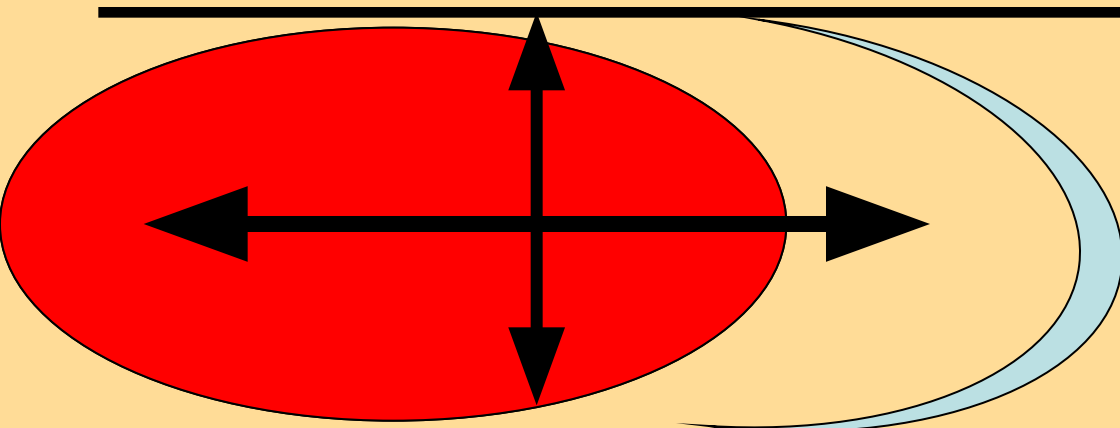
I тип - сосуды $\varnothing < 100$ мкм - кровь ведет как *гомогенная жидкость*. *Ламинарный* кровоток с *min* сопротивлением



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

$$J = P \bullet A_M \Delta c$$

$$P = D / \Delta x$$

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

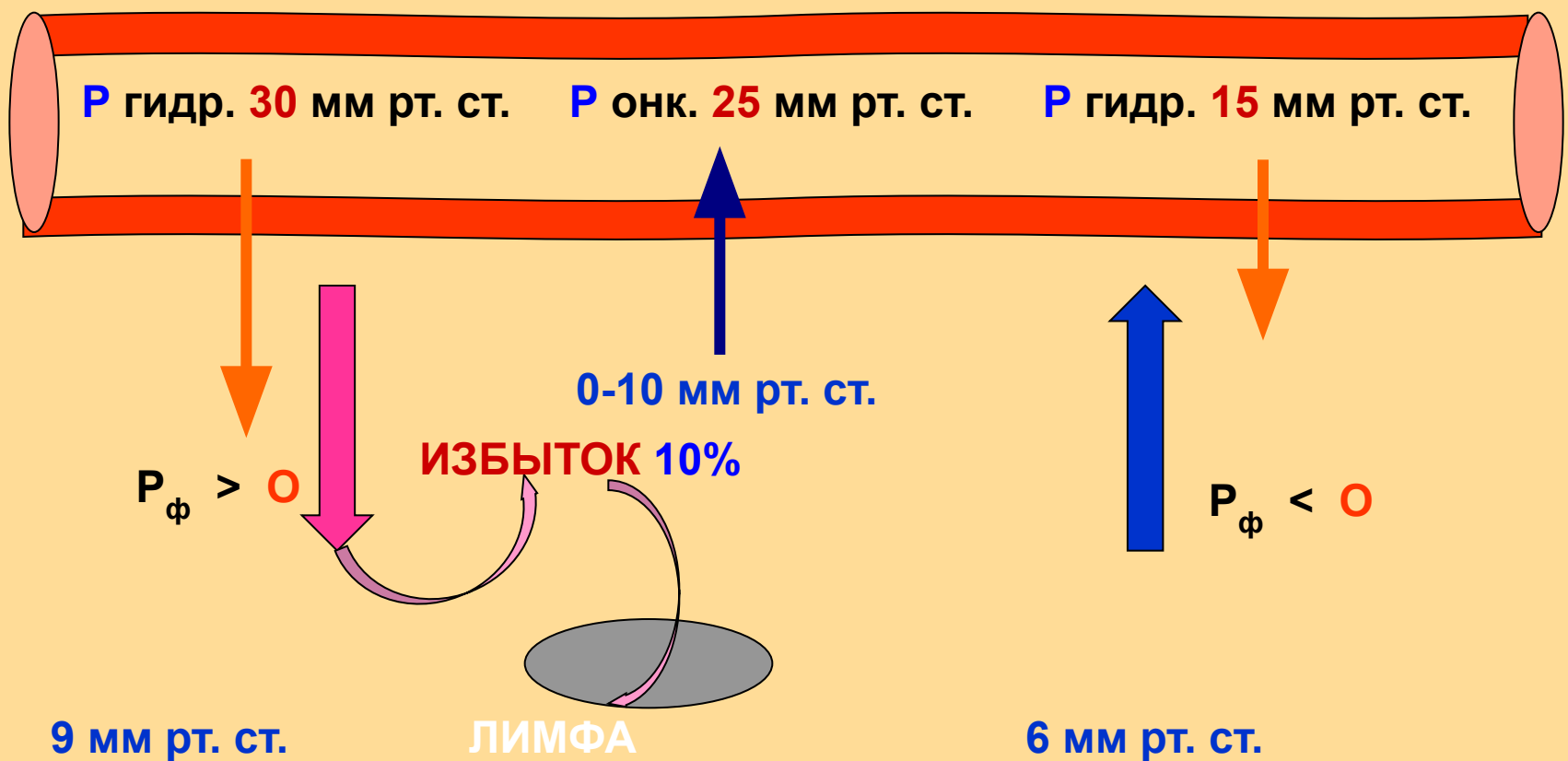
- вид **неспецифического пассивного** транспорта, осуществляемый по **градиенту гидростатического давления** по обе стороны биологической мембраны

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

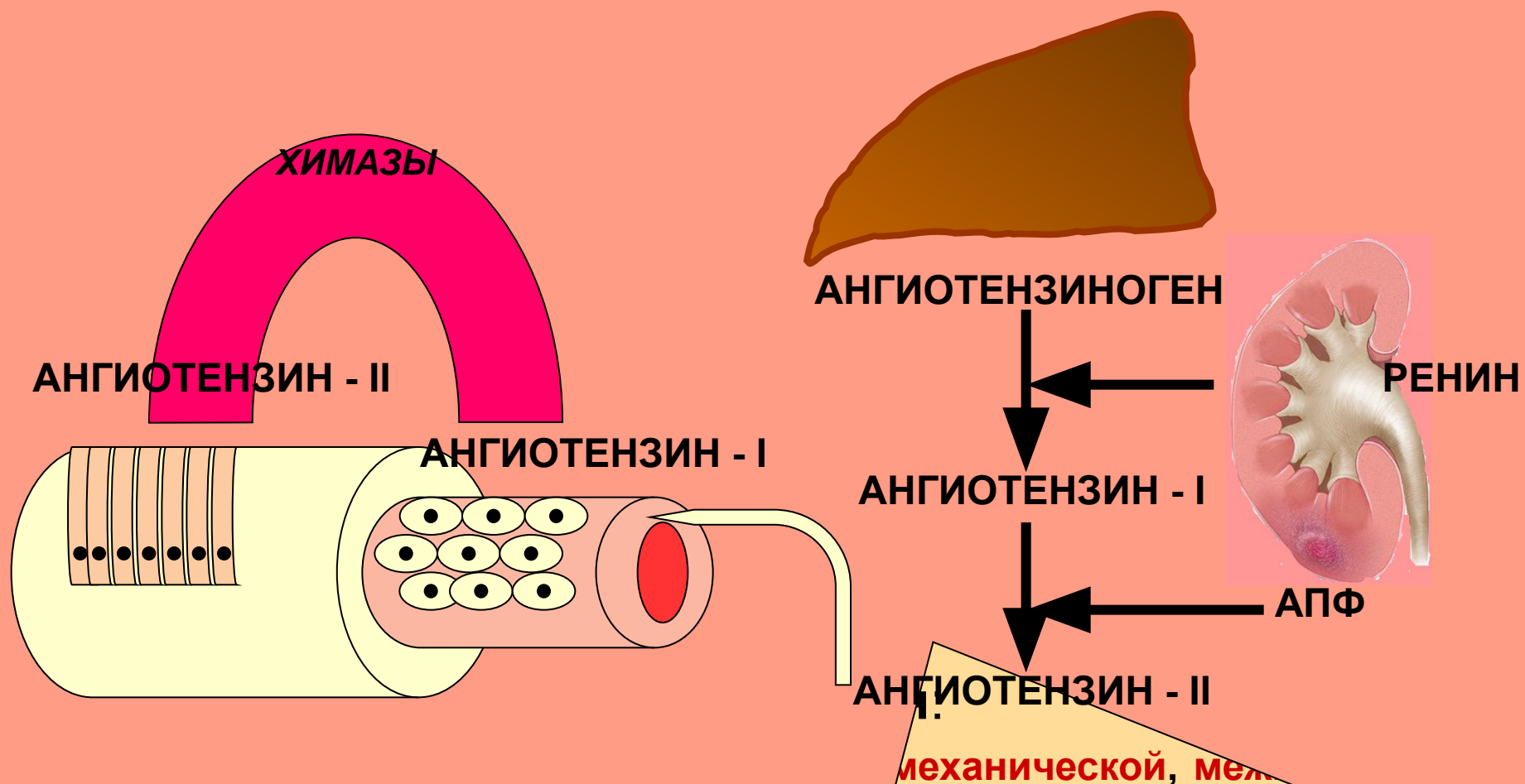
V
 P^- РЕАБСОРБЦИЯ



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 PGI_2 , а в микроциркуляторном русле PGE_2 , $\text{PGF}_{2\alpha}$

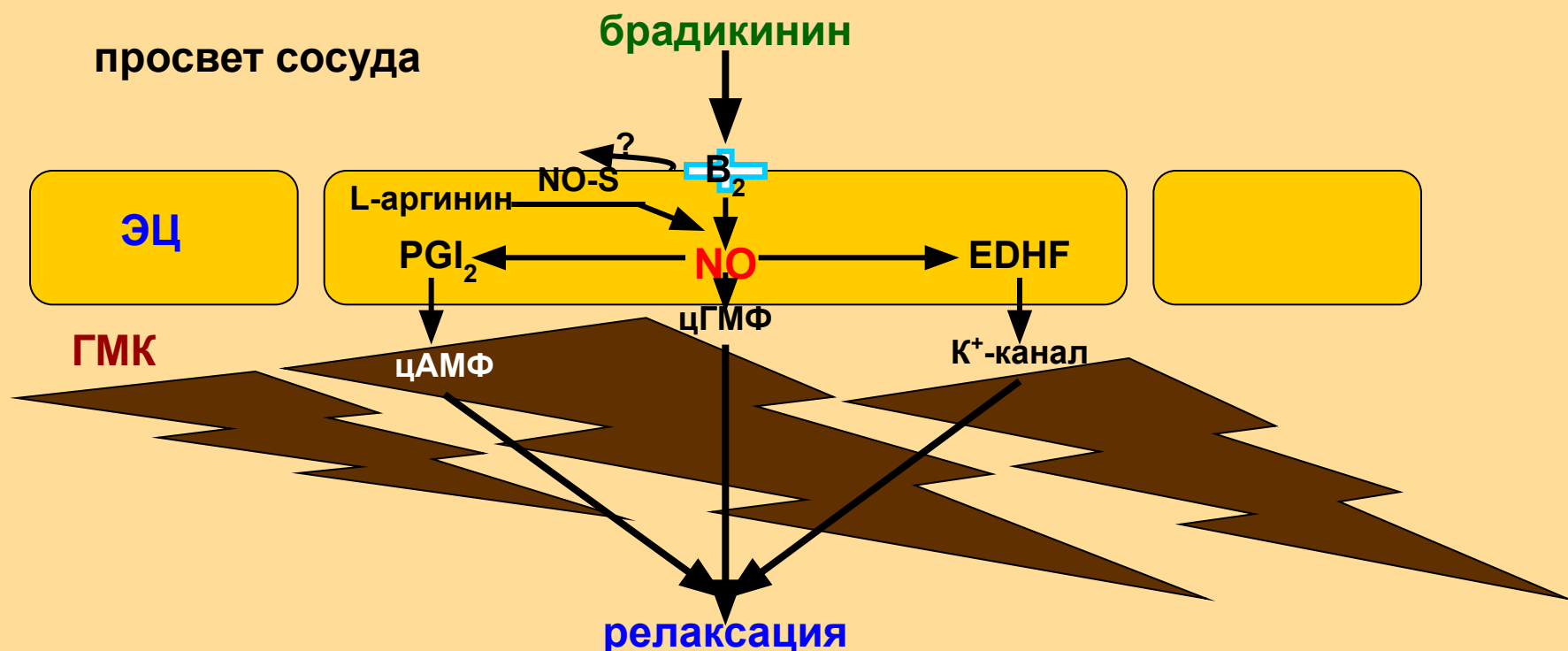
III-я выработка специального вазодилатора - **ЭЗРФ** (NO), контролирующего физиологические реакции сосудов. Он вызывает расслабление ГМК (активирует **ГЦ ГМК** увеличивает образование **цГМФ**). Ингибирует агрегацию **Тр**, препятствует их адгезии к **ЭЦ**. Очищает **ЭЦ** от O_2

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 **ЭКФ** (**ЭТ**), стимулирующий вазоконстрикцию и гипертрофию сосудистой стенки (повышает концентрацию внутриклеточного Ca^{++} за счет поступления извне)

V-я - контроль за адгезией и агрегацией **Тр**, усиление антикоагуляции: PGI_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.

ГИПЕРЕМИИ

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, ангионевротическая

рабочая

реактивная

патологическая

увеличение кровенаполнения органа или ткани и замедление

кровообращения в них вследствие затруднения венозного оттока

обтурационная

затрудненная

коллапсальная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

затрудненная

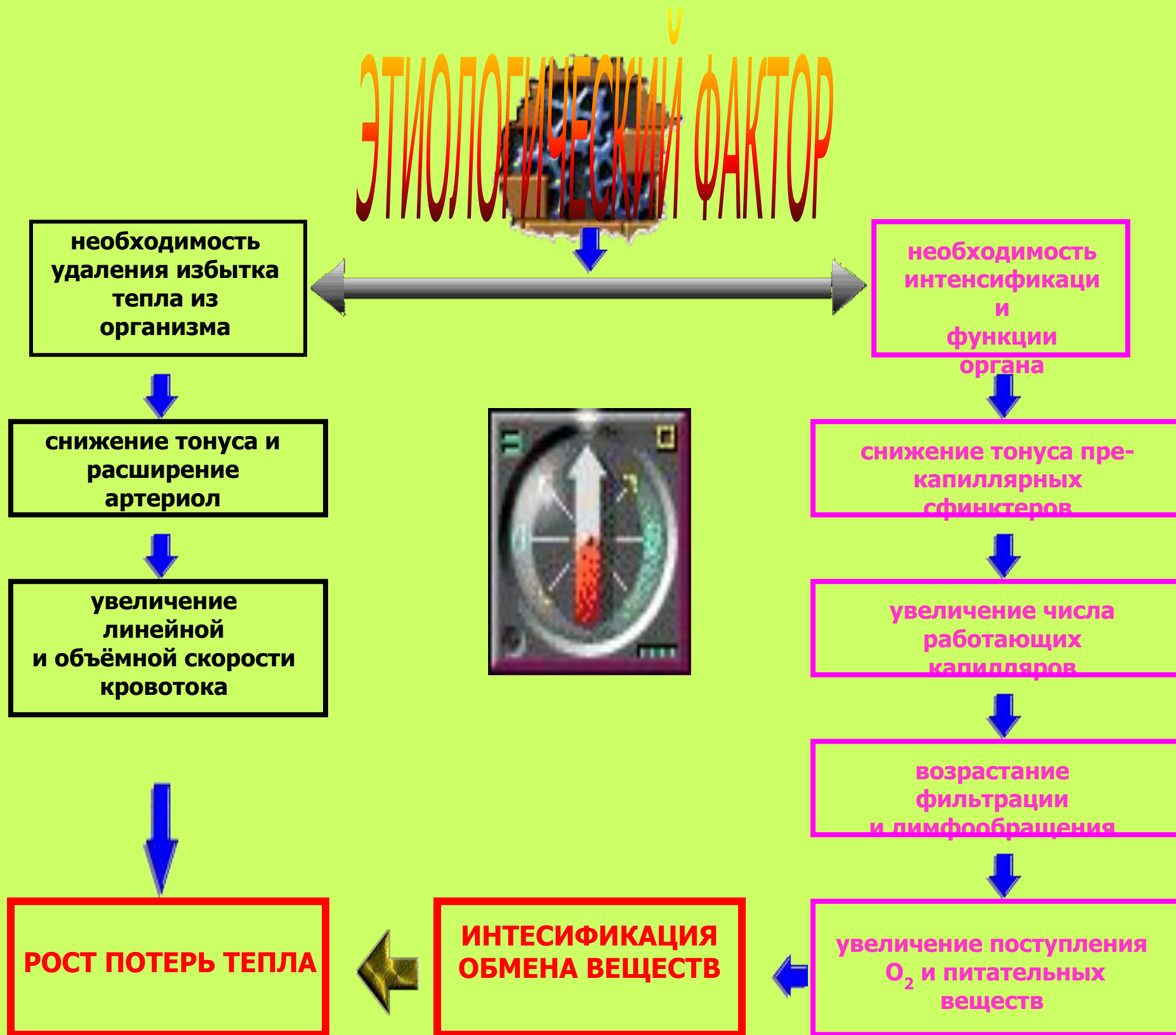
затрудненная

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



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

БОЛЬ

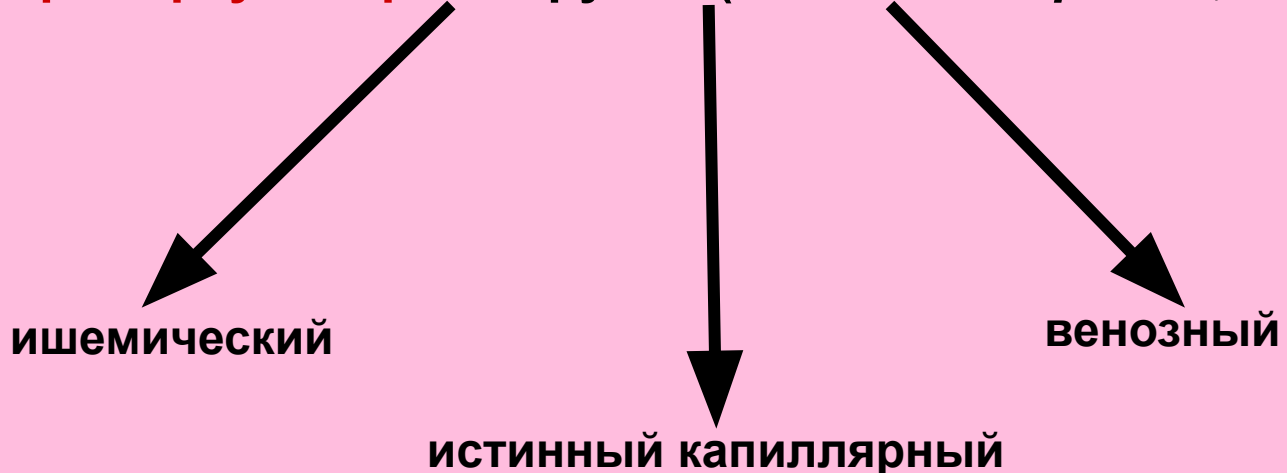
ПОСЛЕДСТВИЯ

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*)



```
graph TD; A[Стаз] --> B[ишемический]; A --> C[истинный капиллярный]; A --> D[венозный]
```

ишемический

истинный капиллярный

венозный

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

стаз

внутрисосудистый
гемолиз

гипоксия

НЕКРОБИО
з

диапедез
эритроцито
в

НЕКРО
з



ПОСЛЕДСТВИЯ

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

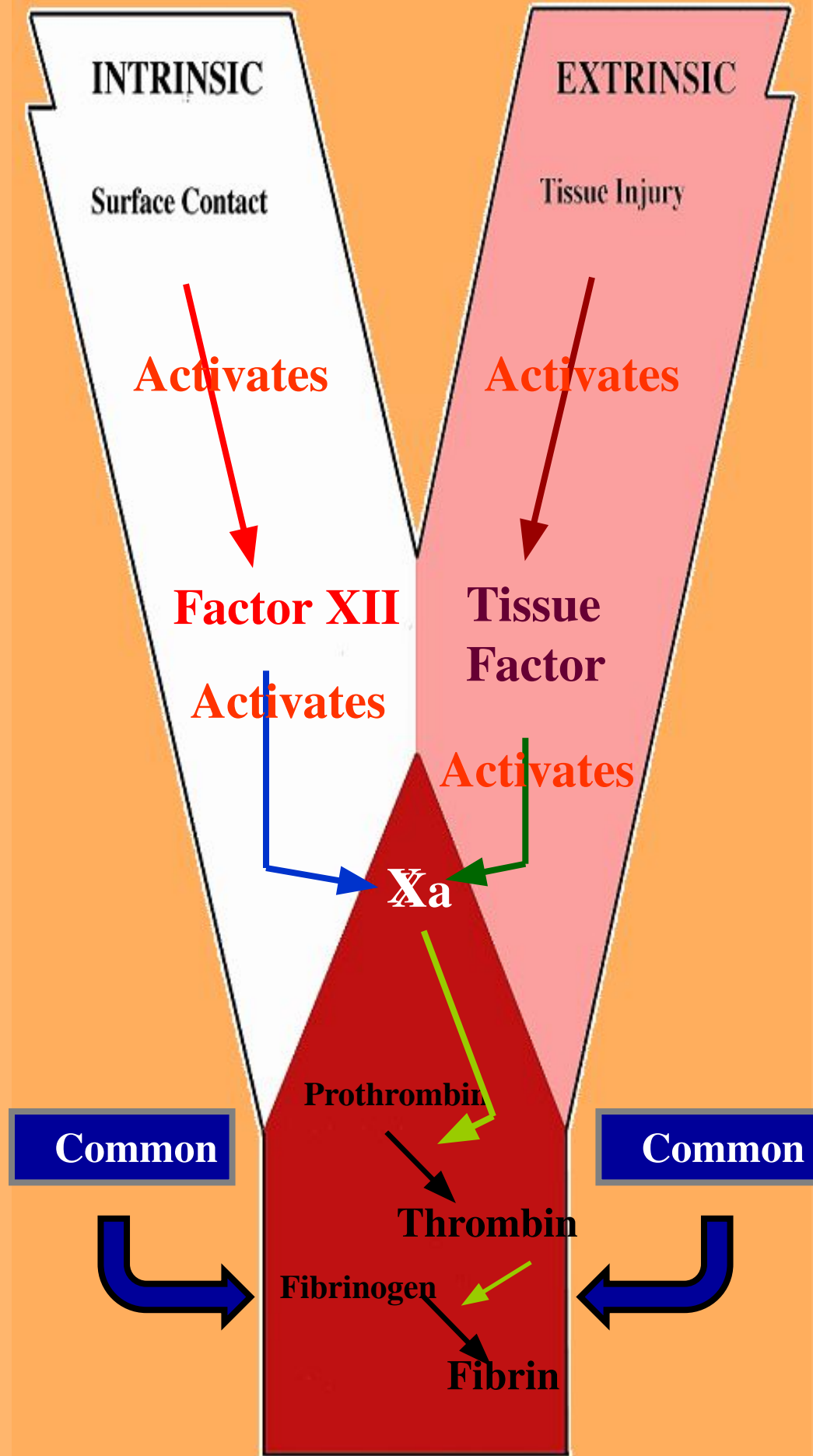
Тромбоз

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 свертывания 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

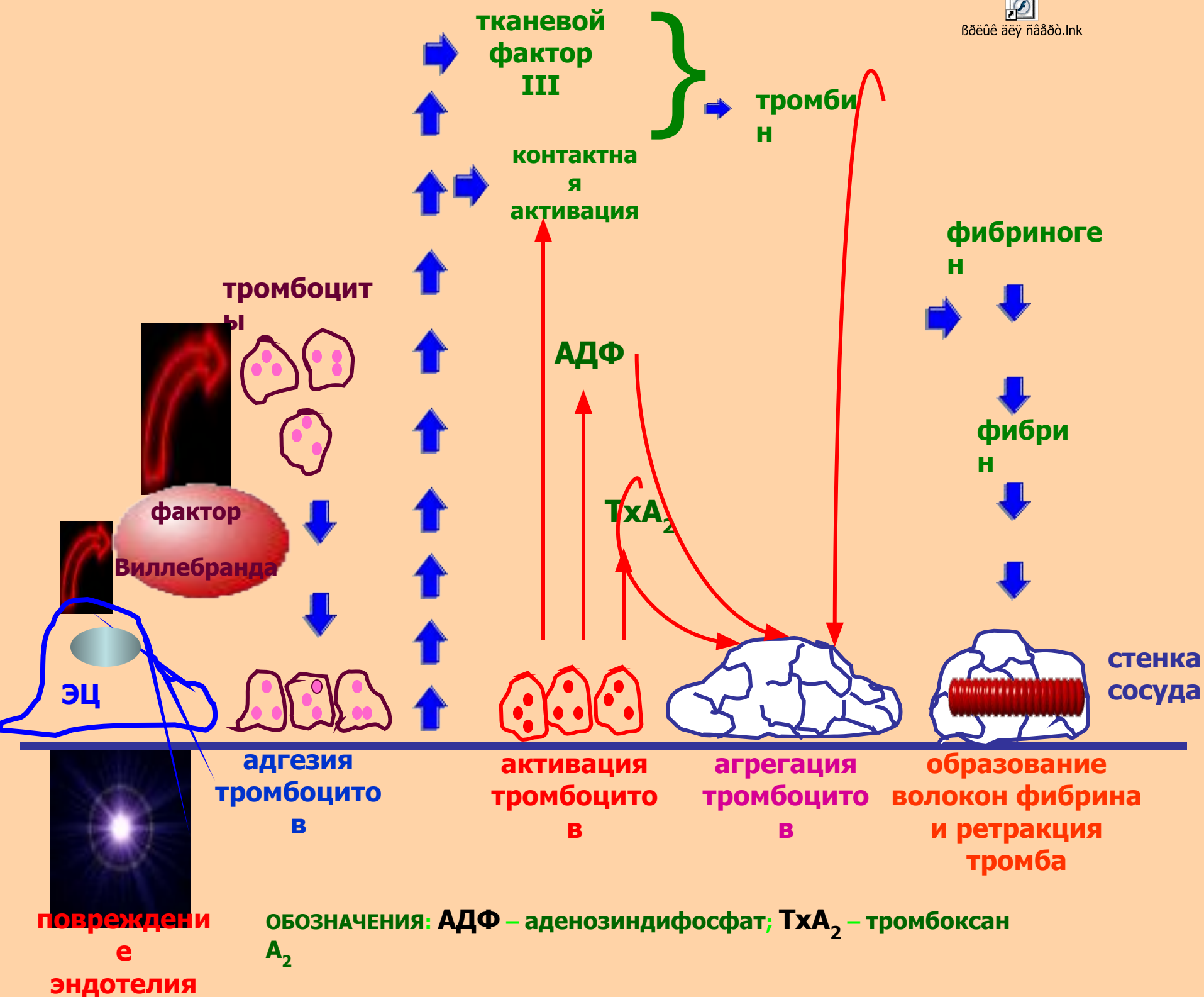


ñâăđò.swf

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



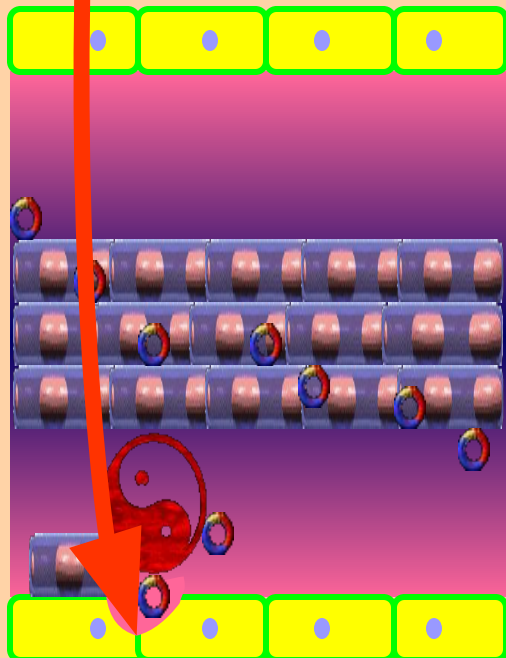
Бәеуә әеү һаадо.Іnk



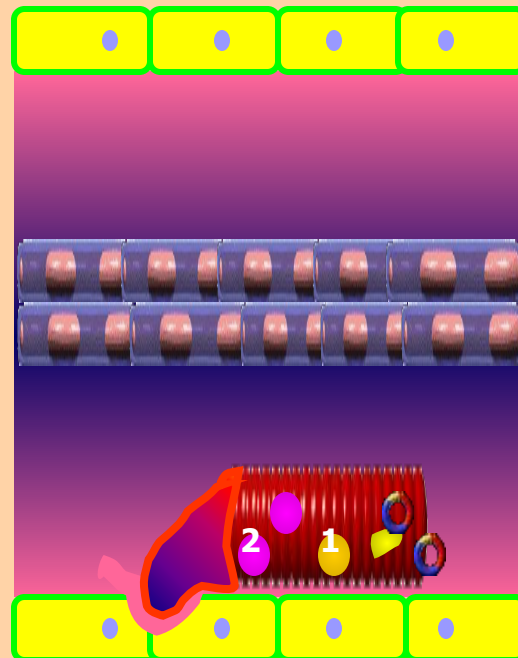
Этапы развития тромба

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)

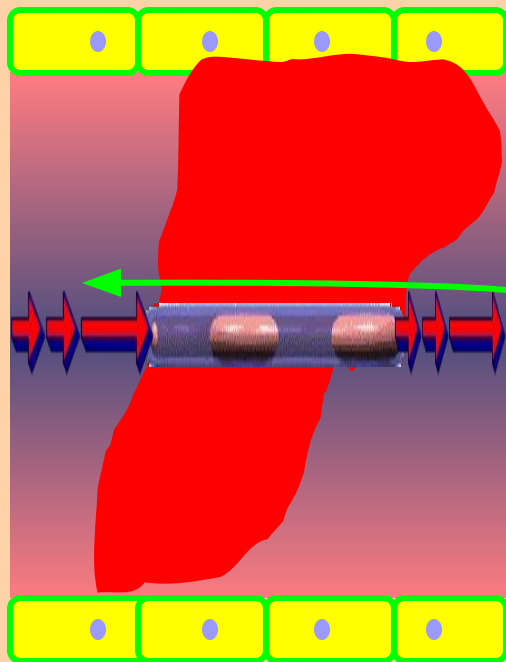


- «молодая» соединительная
ткань



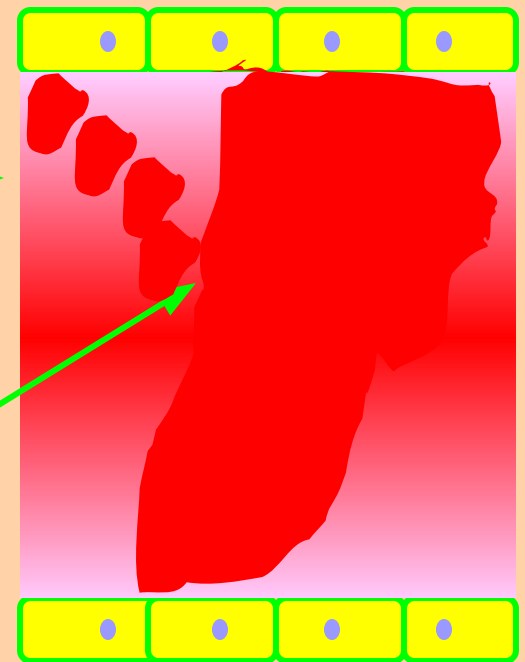
- зона
аутолиза

Исходы тромбоза

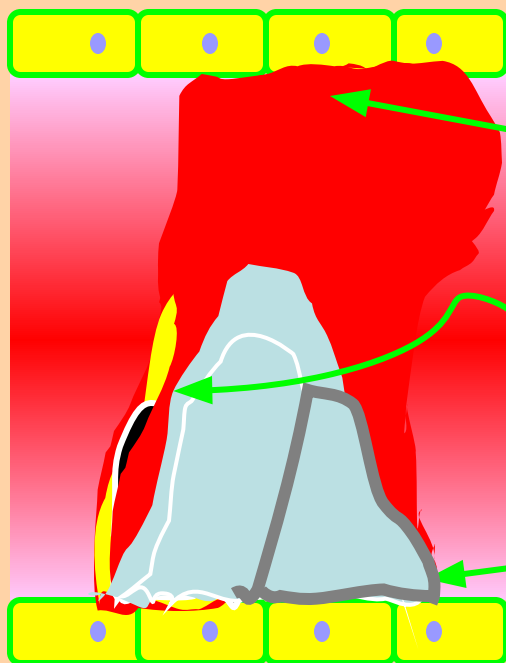


канализация
тромба

увеличение
размеров
тромба



«эмболизация»
тромба



рассасывание
тромба

организация
тромба

петрификация
тромба

инфицирование
и гнойное
расплавление
тромба



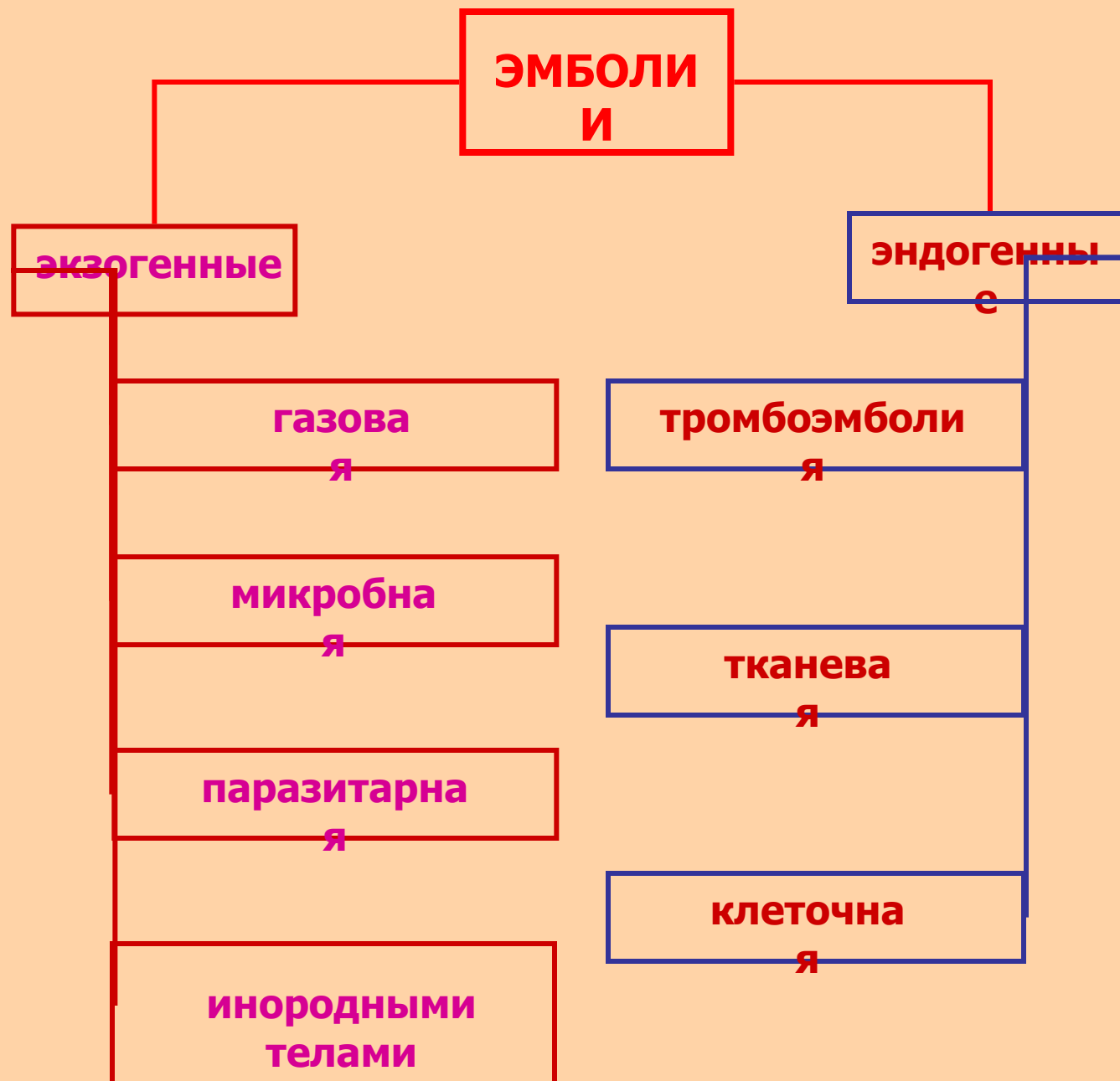
ПОСЛЕДСТВИЯ ТРОМБОЗА:

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

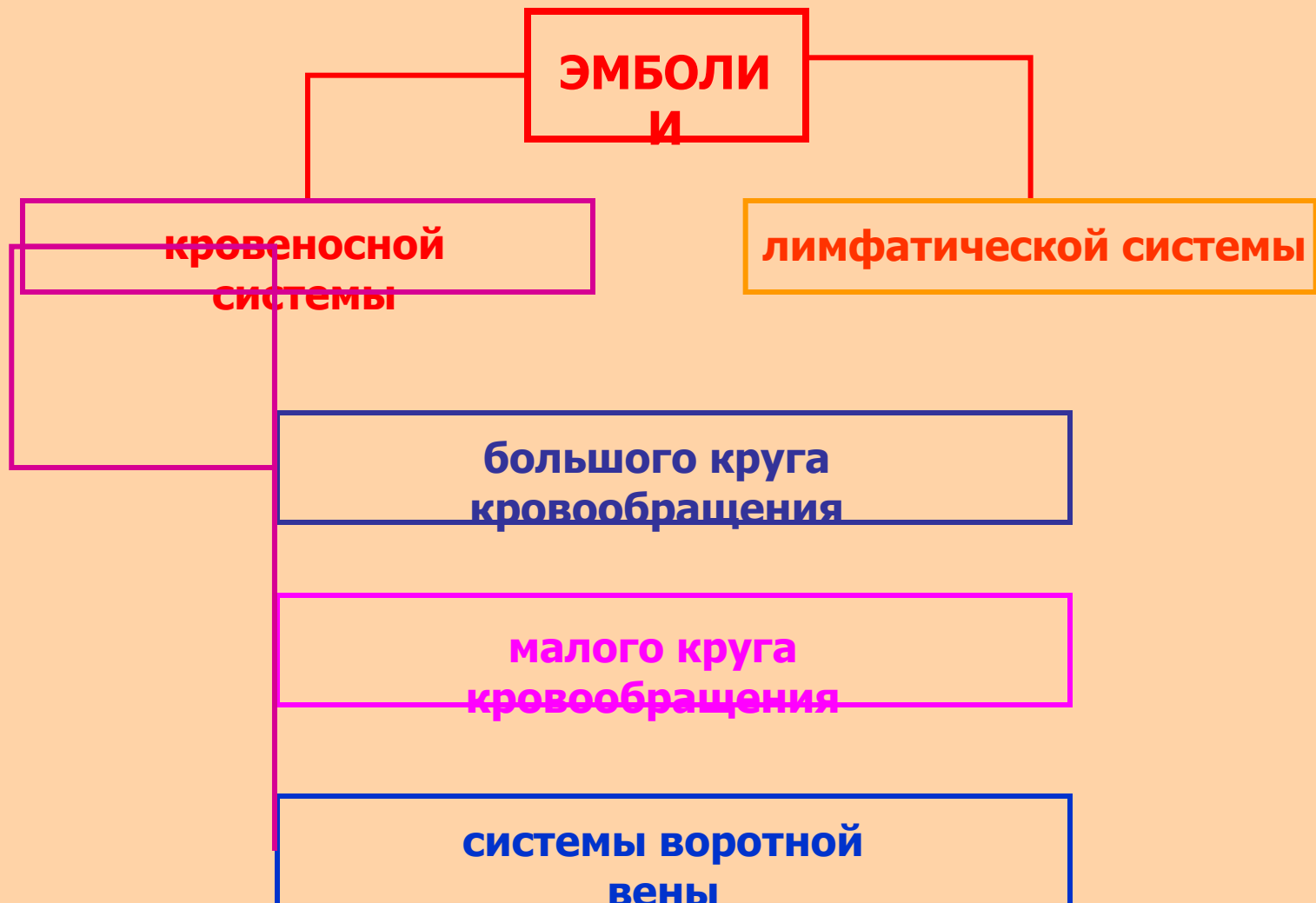
Эмболии

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

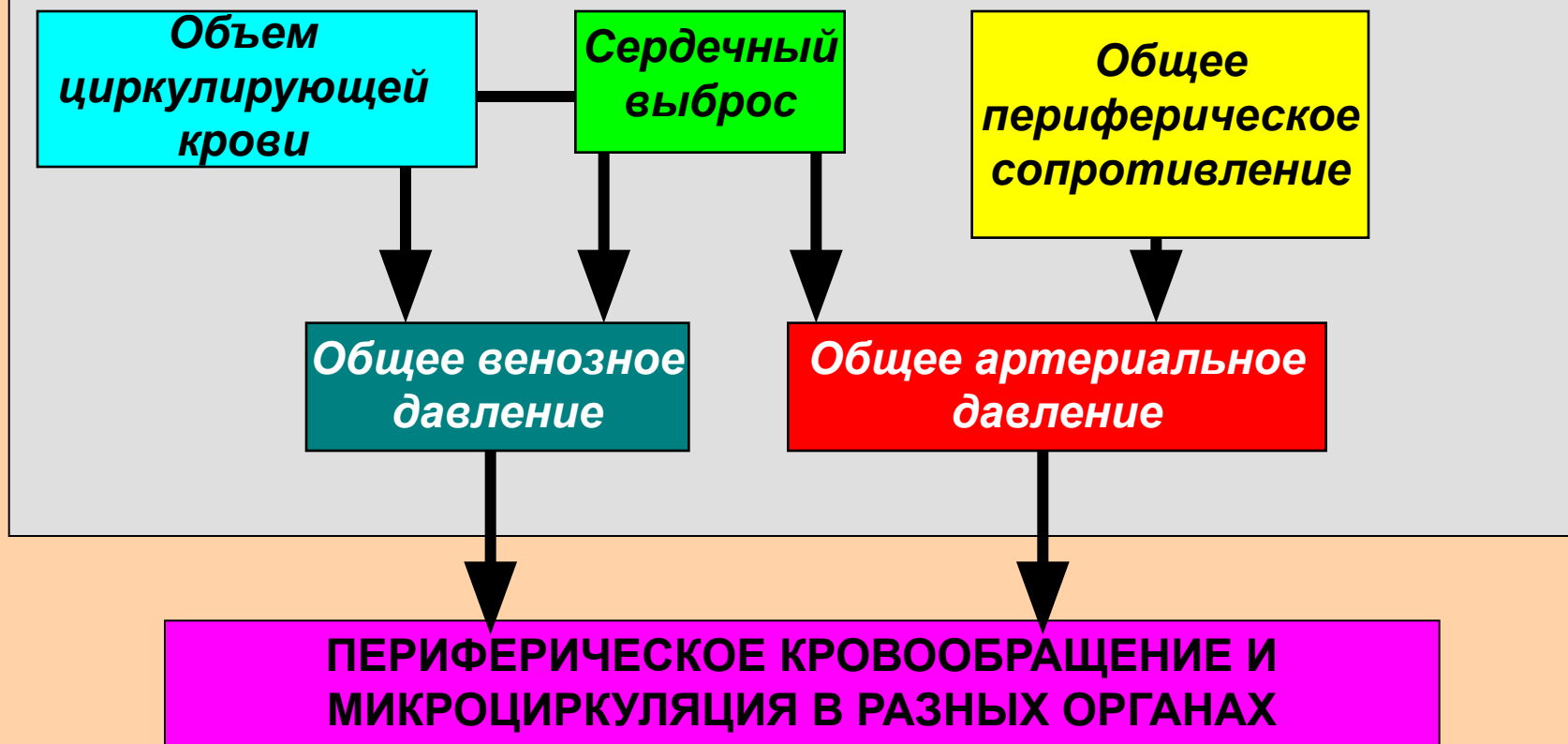
становится причиной **нарушений микроциркуляции** в соответствующем сосудистом бассейне

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

ΔP - 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. **кровенное 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)

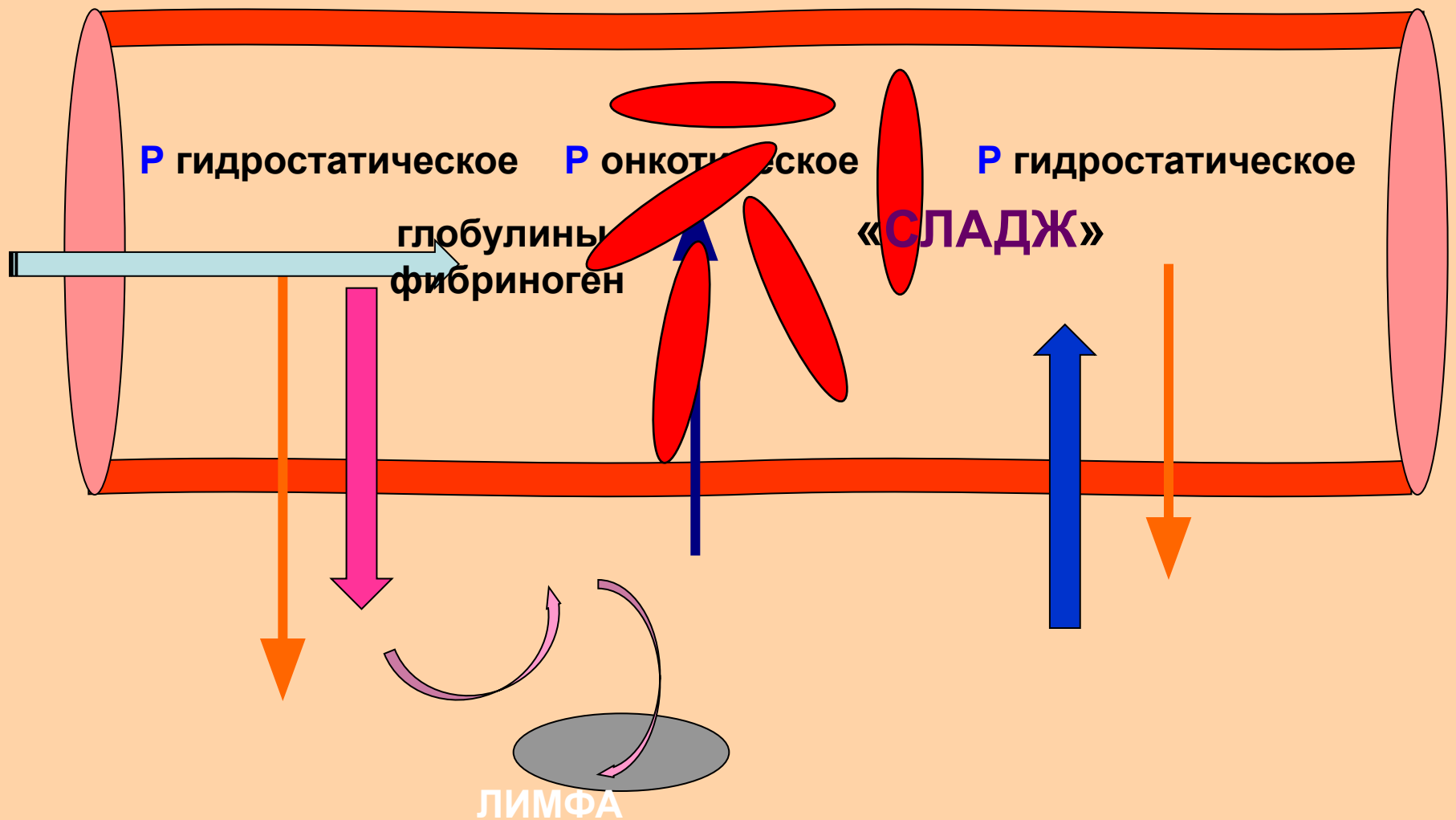
обусловленные патологией стенки капилляра

- 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

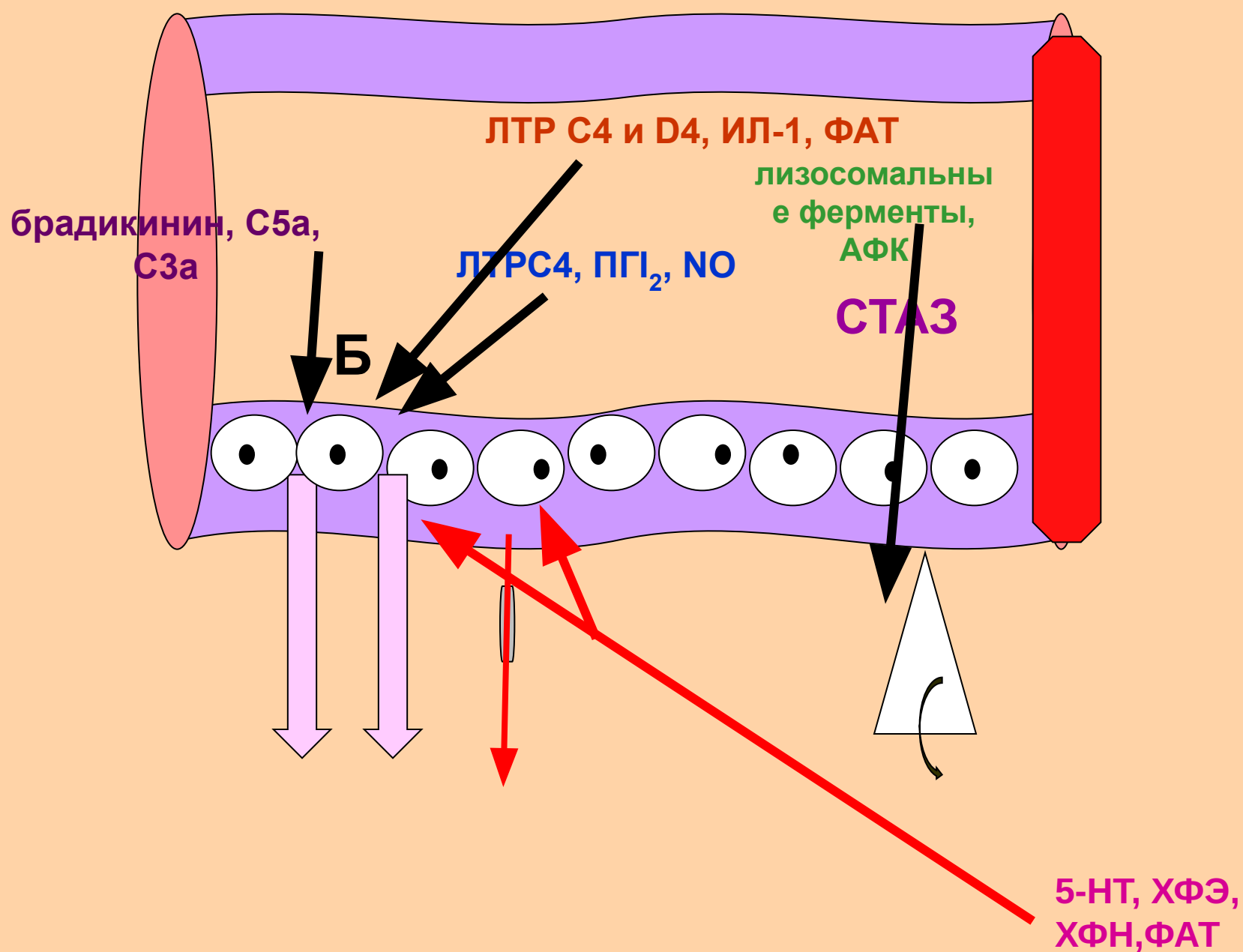
внесосудистые

- 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

