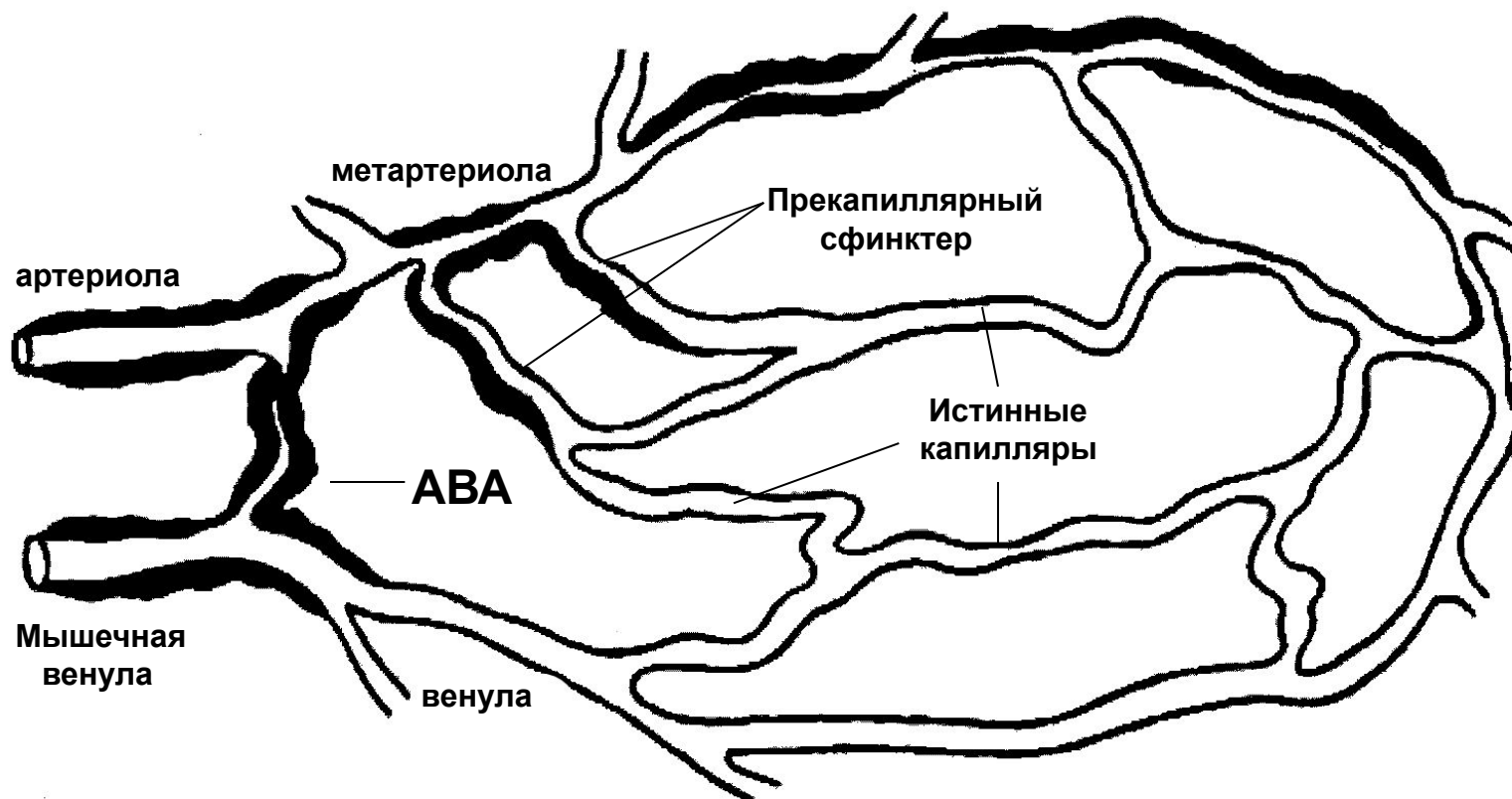


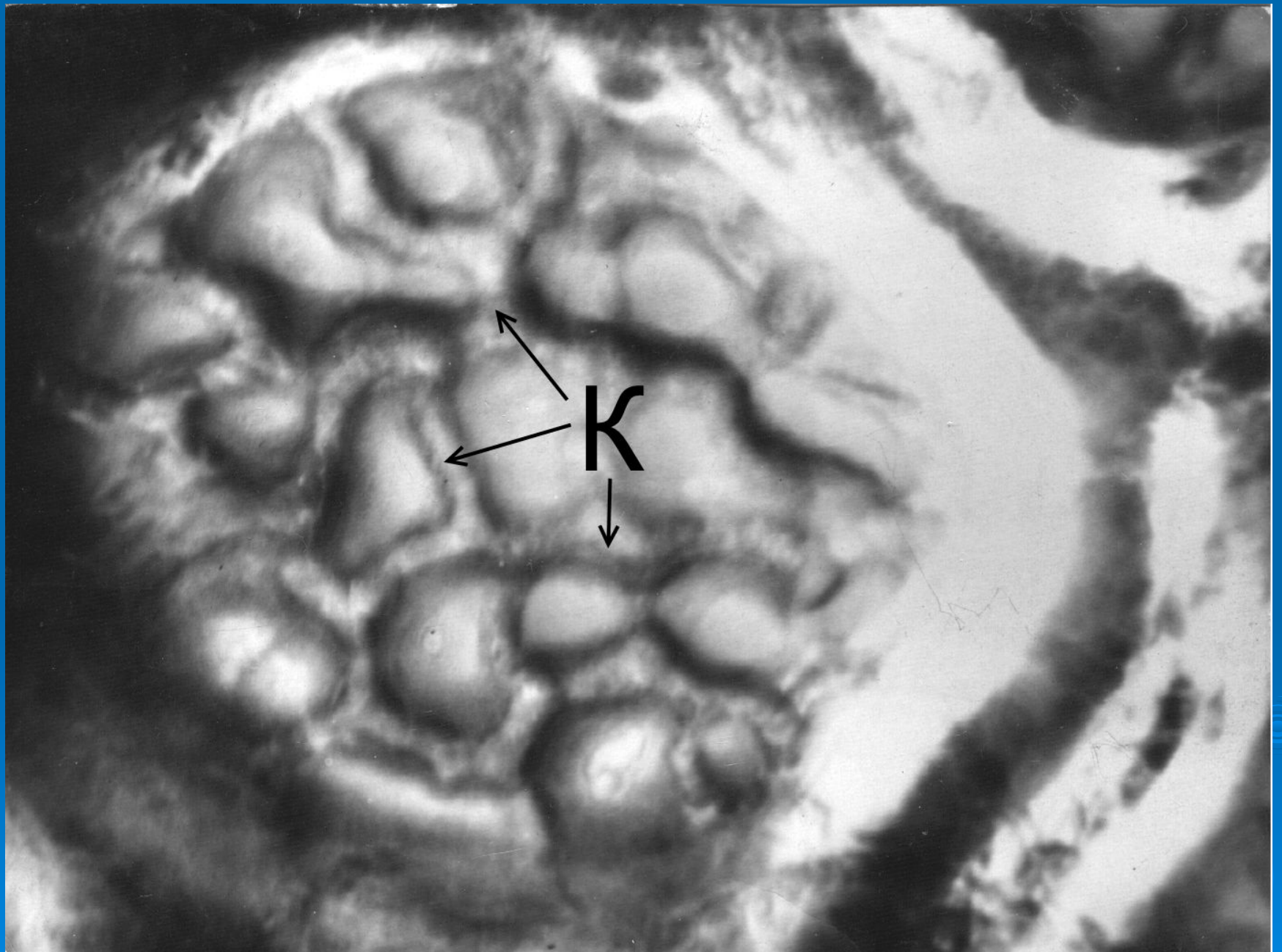
Патофизиология периферического кровообращения и микроциркуляции



ПРИНЦИПИАЛЬНАЯ СХЕМА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ.

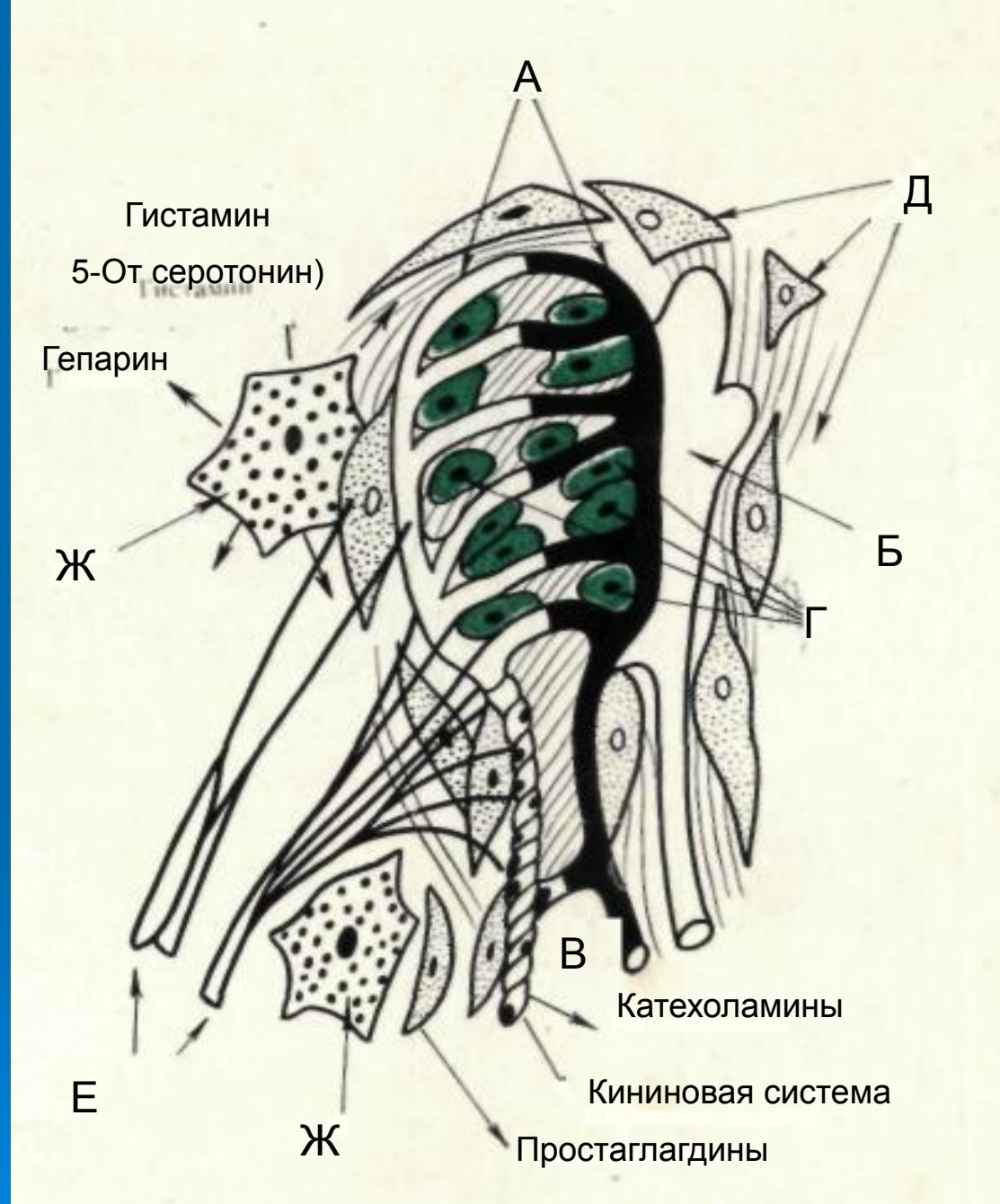
АВА-артериоло-венулярный анастомоз



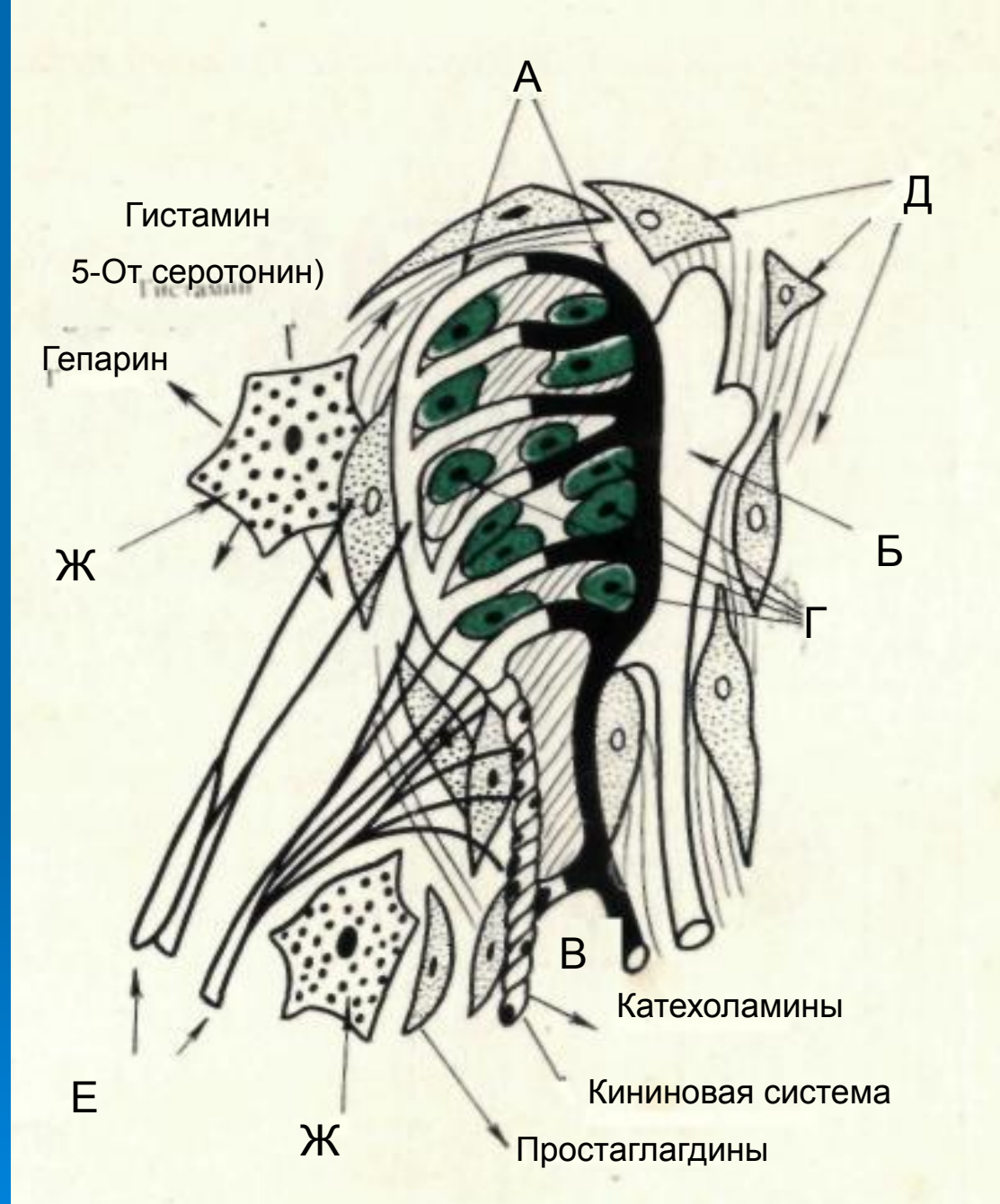


Схематическое изображение веществ, постоянно доставляемых в ткани и удаляемых из них системой микроциркуляции.





Анатомическая схема функционального элемента органа.



Анатомическая схема функционального элемента органа.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ЭЛЕМЕНТ ОРГАНА

- микроциркуляторная единица;
- клетки органа (миоцит);
- клетки соединительной ткани (фибробласт) и волокна соединительной ткани, выполняющие опорную и защитную функции;
- тучные клетки;
- нервные окончания (симпатические, парасимпатические, двигательные);
- лимфатический сосуд.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ЭЛЕМЕНТ ОРГАНА/ТКАНИ – это :

- структурно-функциональный комплекс,
- представляющий интегральное целое,
- включающий все компоненты органа/ткани
- с микроциркуляторной единицей в центре

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ в эксперименте

□ Биомикроскопия – прижизненное исследование движение тока крови в микрососуде:

- а) простая – световая;
- б) люминесцентная;
- в) фазовоконтрастная и т.д.



МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В КЛИНИКЕ:

I. ПРЯМЫЕ МЕТОДЫ:

- а) капилляроскопия сосудов кожи;
- б) капилляроскопия бульбарных сосудов конъюнктивы;
- в) капилляроскопия ногтевого ложа;
- г) капилляроскопия во время хирургического вмешательства.

II. НЕПРЯМЫЕ МЕТОДЫ:

- а) платизмография;
- б) реография;
- в) рентгенография;
- г) ультразвуковые методы (доплерография);
- д) СОЭ;
- е) вазография с применением рентгенконтрастных препаратов.

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

- I. ВНУТРИСОСУДИСТЫЕ
(ИНТРАВАСКУЛЯРНЫЕ) ИЗМЕНЕНИЯ
- II. НАРУШЕНИЯ СВЯЗАННЫЕ С
ИЗМЕНЕНИЯМИ САМИХ СОСУДОВ
(ЧРЕЗСТЕНОЧНЫЕ, ТРАНСМУРАЛЬНЫЕ)
- III. ВНЕСОСУДИСТЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
(ЭКСТРАВАСКУЛЯРНЫЕ)

ВНУТРИСОСУДИСТЫЕ

- ❑ РАССТРОЙСТВА РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ
- ❑ НАРУШЕНИЕ КОАГУЛЯЦИИ И ТРОМБОЭМБОЛИЗМ
- ❑ ИЗМЕНЕНИЕ СКОРОСТИ КРОВотоКА, т.е. НАРУШЕНИЕ ПЕРФУЗИИ КРОВИ ЧЕРЕЗ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО

СОСУДИСТЫЕ

- ПОВРЕЖДЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК СОСУДОВ
- ИЗМЕНЕНИЕ ПРОНИЦАЕМОСТИ КАПИЛЛЯРНОЙ И ВЕНОЗНОЙ СТЕНОК
- ПРИЛИПАНИЕ (АДГЕЗИЯ) ЛЕЙКОЦИТОВ, ТРОМБОЦИТОВ ИЛИ ЧУЖЕРОДНЫХ ЧАСТИЦ К ЭНДОТЕЛИЮ
- ДИАПЕДЕЗ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ЧЕРЕЗ СТЕНКУ СОСУДОВ
- МИКРОКРОВОИЗЛИЯНИЯ

ВНЕСОСУДИСТЫЕ

- ПОВРЕЖДЕНИЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ МИКРОСОСУДЫ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ КЛЕТОК ОРГАНОВ
- РЕАКЦИЯ ТУЧНЫХ КЛЕТОК НА ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СТИМУЛЫ
- ЗАТРУДНЕНИЕ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ
- ВОВЛЕЧЕНИЕ МИКРОСОСУДИСТОГО ЛОЖА В НЕЙРОДИСТРОФИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС

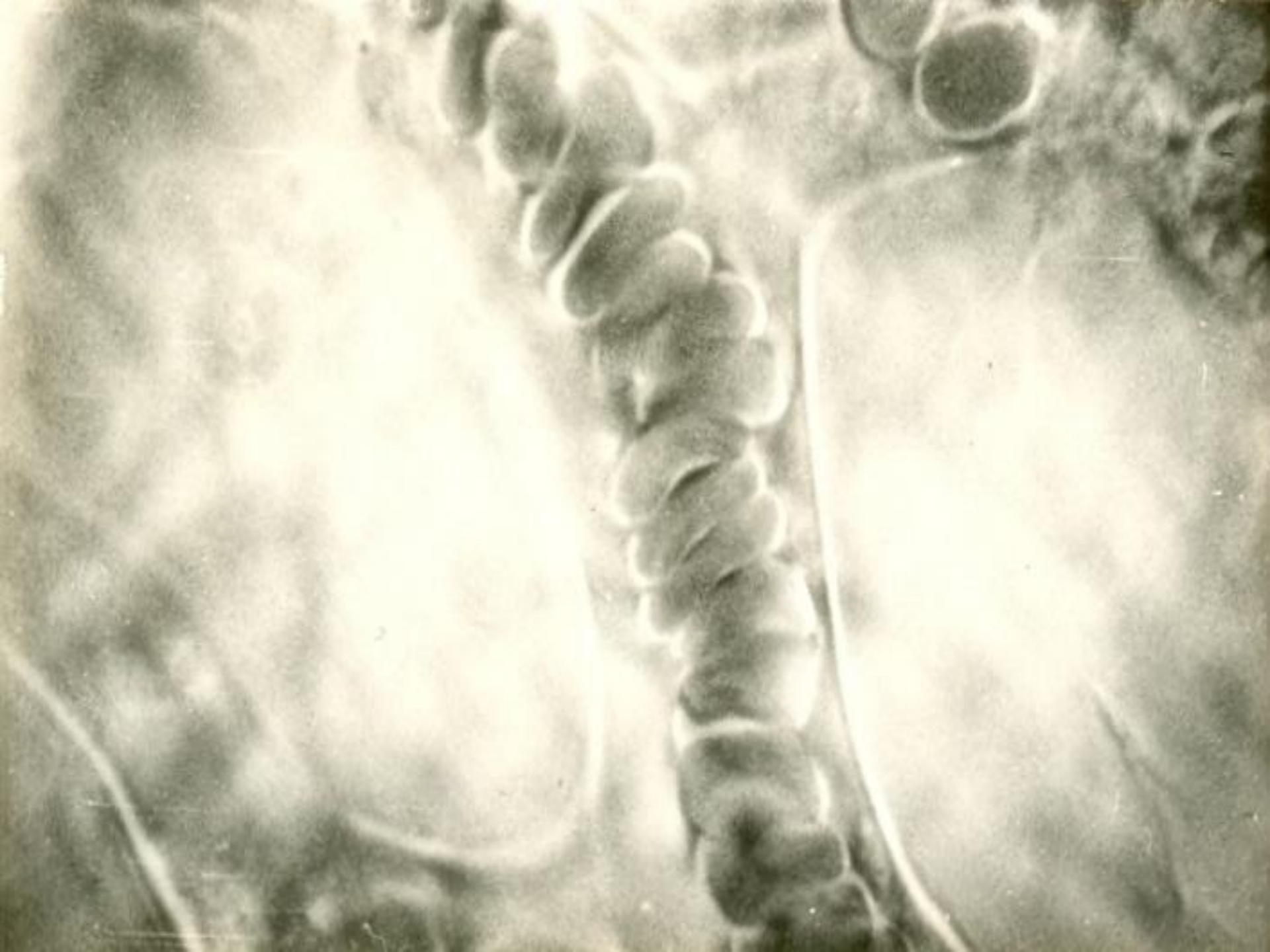
Кровь – это суспензия, состоящая
из форменных элементов
(эритроцитов, лейкоцитов и
тромбоцитов), которые находятся
во взвешанном состоянии
коллоидного раствора
электролитов и липидов

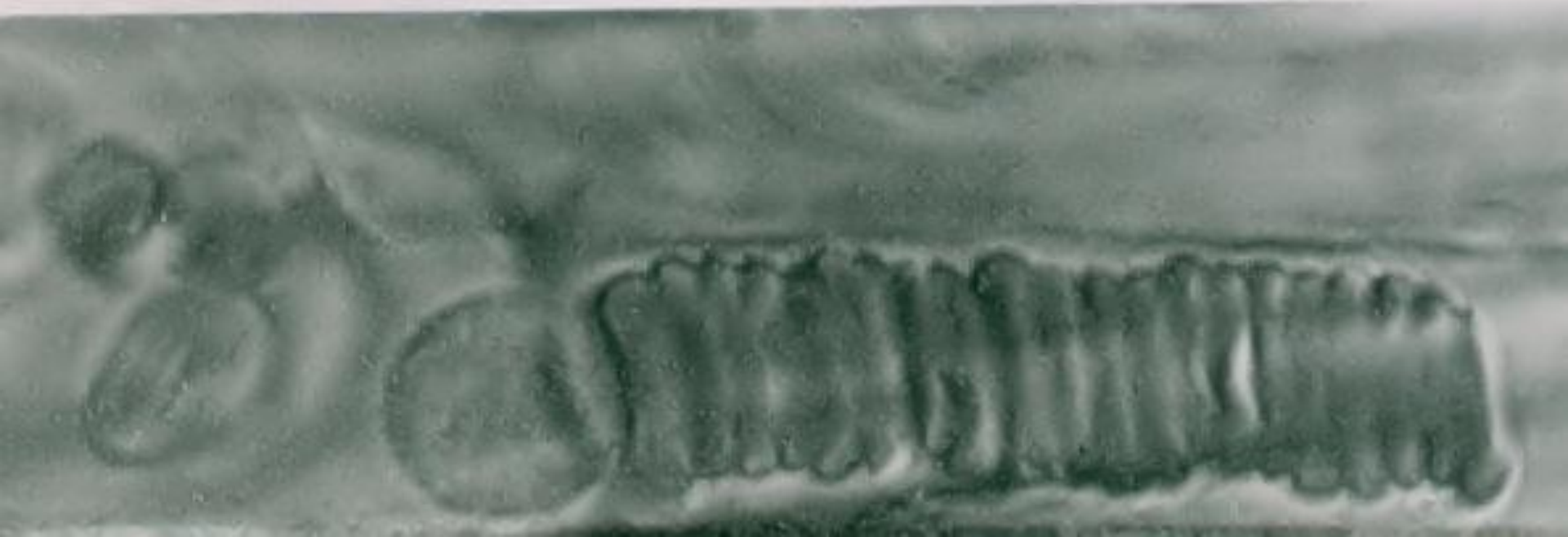
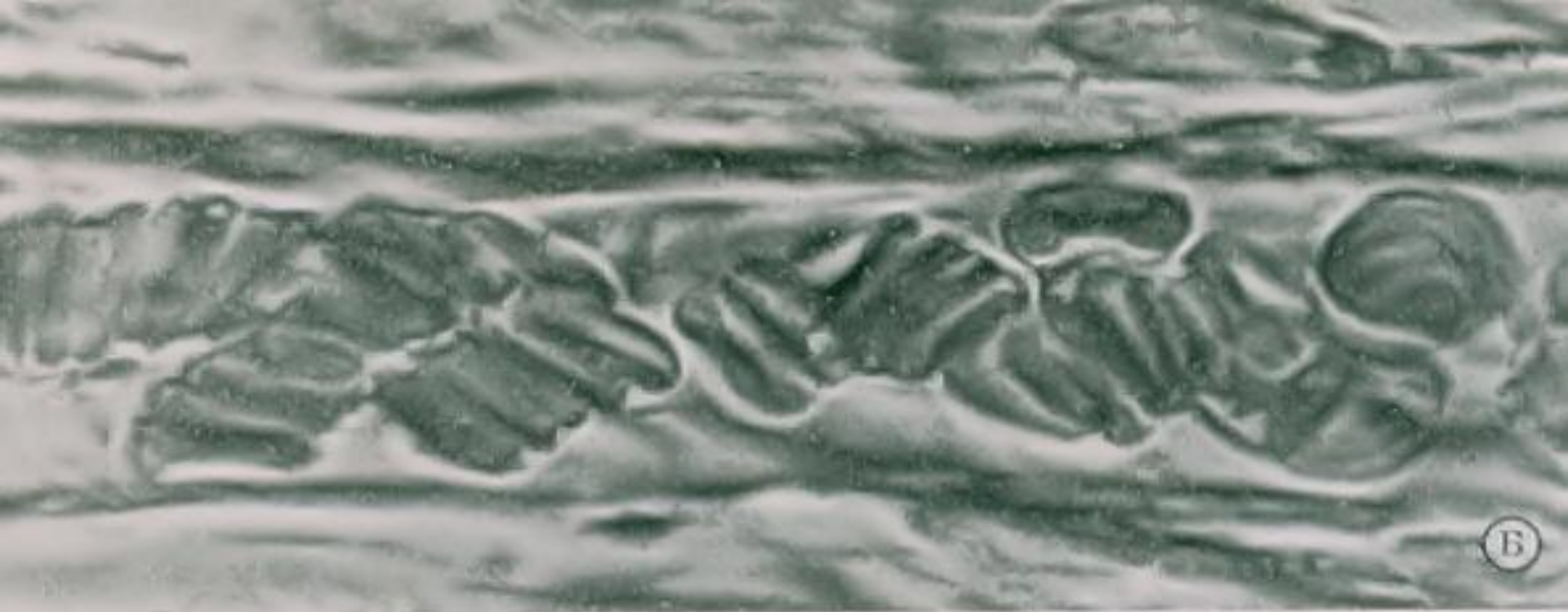
Суспензионная стабильность крови обеспечивается:

- величиной отрицательного заряда эритроцитов;
- определенным соотношением белковых фракций крови;
- скоростью кровотока в микрососудах

ЗАДАЧИ МИКРОРЕОЛОГИИ

1. Изучение деформации и текучести
клеточных и плазменных элементов
крови
2. Исследование их
взаимоотношений со стенками
микрососудов





**Сладж (sludge – англ.) – означает
густая грязь**

3 типа сладжа:

- I. КЛАССИЧЕСКИЙ ТИП**
- II. ДЕКСТРАНОВЫЙ ТИП**
- III. АМОРФНЫЙ ТИП**

Критерии:

а) размеры агрегатов

б) их контуров

в) плотность упаковки эритроцитов

Схема различных видов сладжа

А – классический; Б – декстрановый;
В – аморфный

А



Б



В



Нарушения микроциркуляции при образовании сладжа

- Парциальная обтурация микрососудов
- Полная обтурация микрососудов
- Резкое замедление тока крови в микрососудах

Общепатолофизиологическая характеристика агрегации форменных элементов крови

- Агрегация является реакцией системы крови на повреждение тканей;
- Агрегация полиэтиологична;
- Агрегация всегда является вторичным процессом, реакцией на различные повреждения тканей;
- Агрегация может быть как местного так и генерализованного характера;
- Агрегация, как общепатологическая реакция имеет как положительное (защитное), так и отрицательное (патологическое) значение.

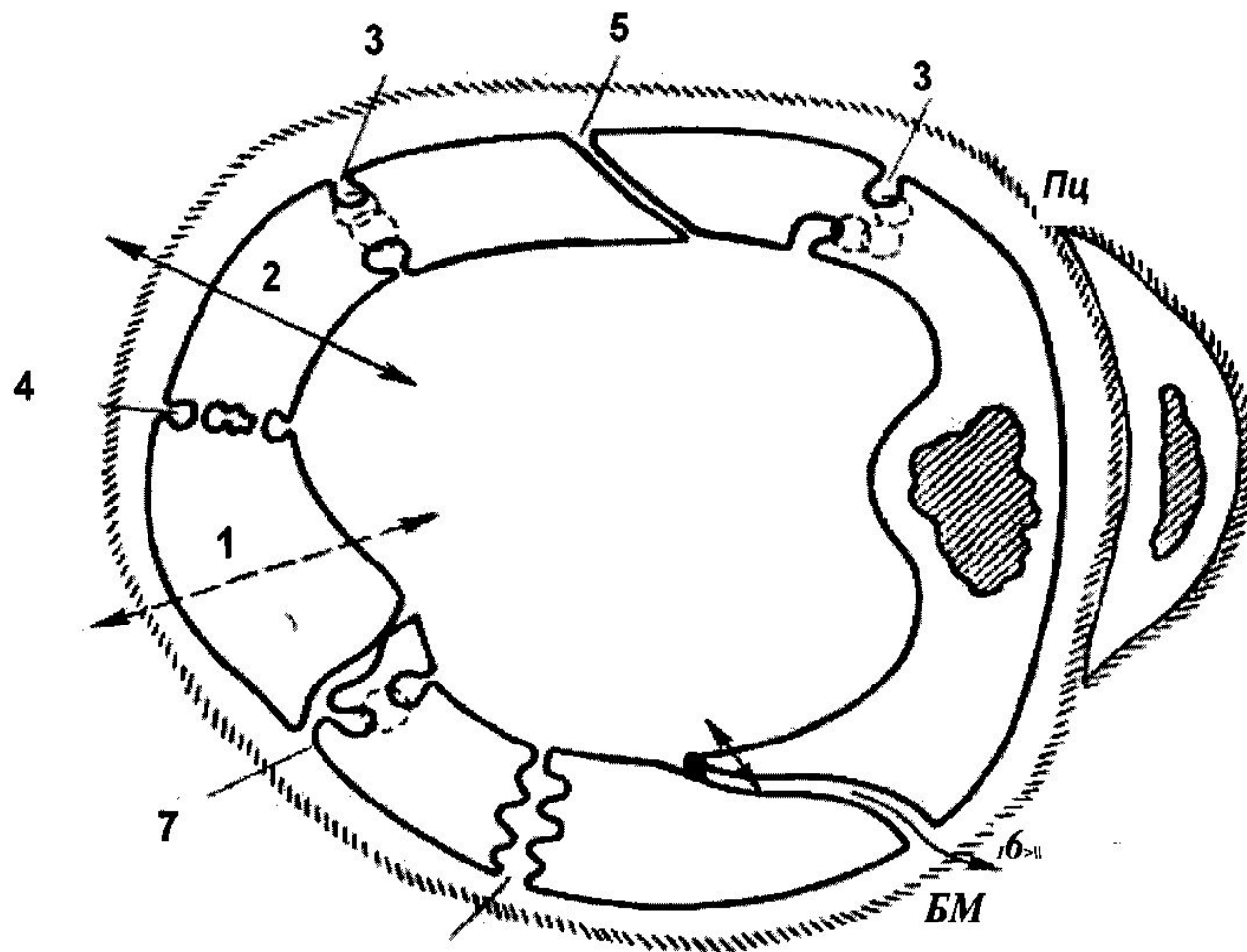


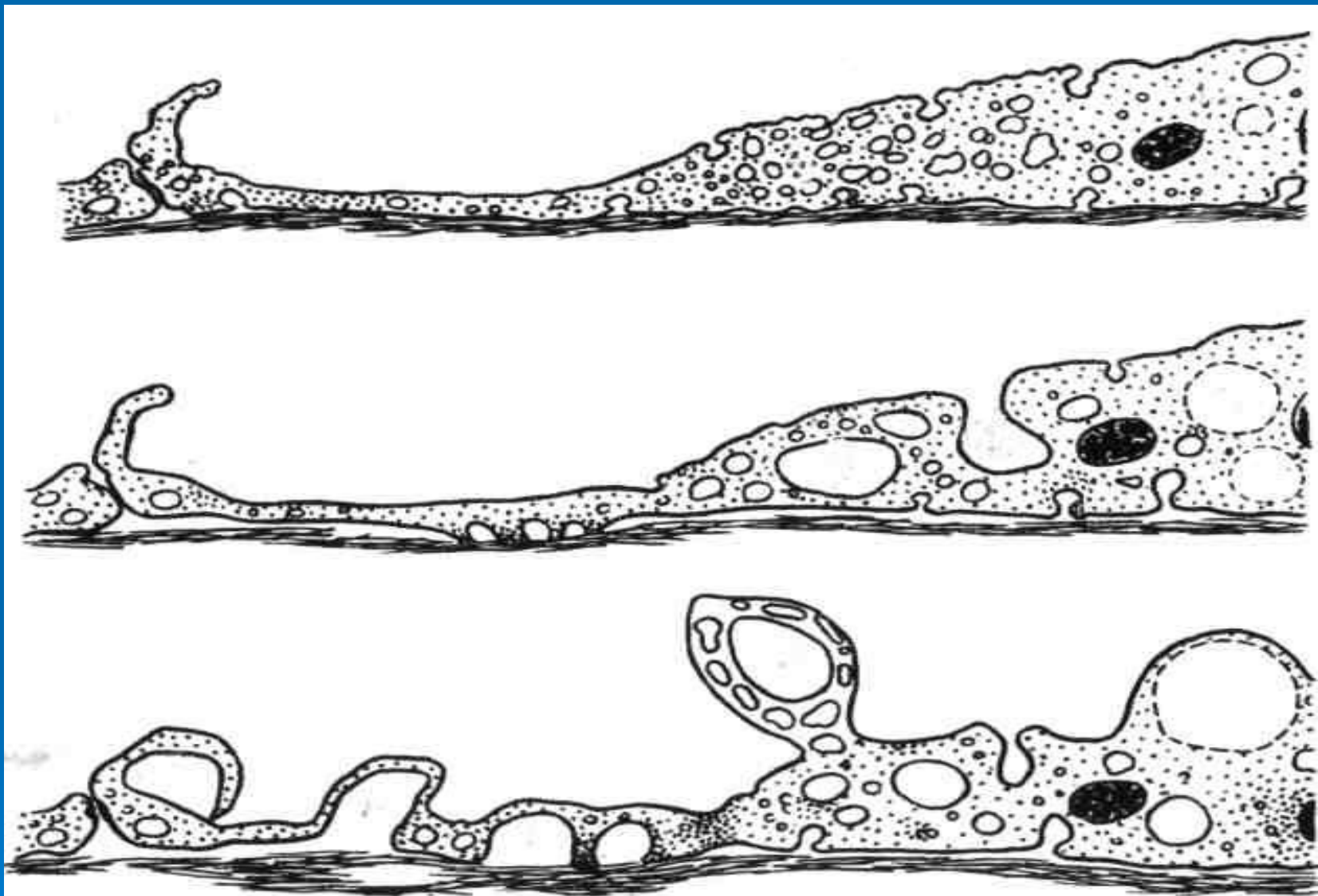
СХЕМА ПРОНИКНОВЕНИЯ ВЕЩЕСТВ ЧЕРЕЗ ЭНДОТЕЛИЙ КАПИЛЛЯРОВ. 1, 2 — пути через эндотелиальную стенку (диффузия и фильтрация); 3, 4 — везикулярный транспорт; 5 — проникновение через межэндотелиальные промежутки; 6 — комбинированный путь; диффузия - фильтрация + межэндотелиальный промежуток; 7 — везикулярный транспорт + межэндотелиальный промежуток; Пц — пероцит; БМ — базальная мембрана.

Типы нарушения проницаемости микрососудов

- Нарушение проницаемости в сторону ее повышения
- Нарушение проницаемости в сторону ее понижения
- Переход сниженной проницаемости в повышенную

Фазы повышенной проницаемости микрососудов

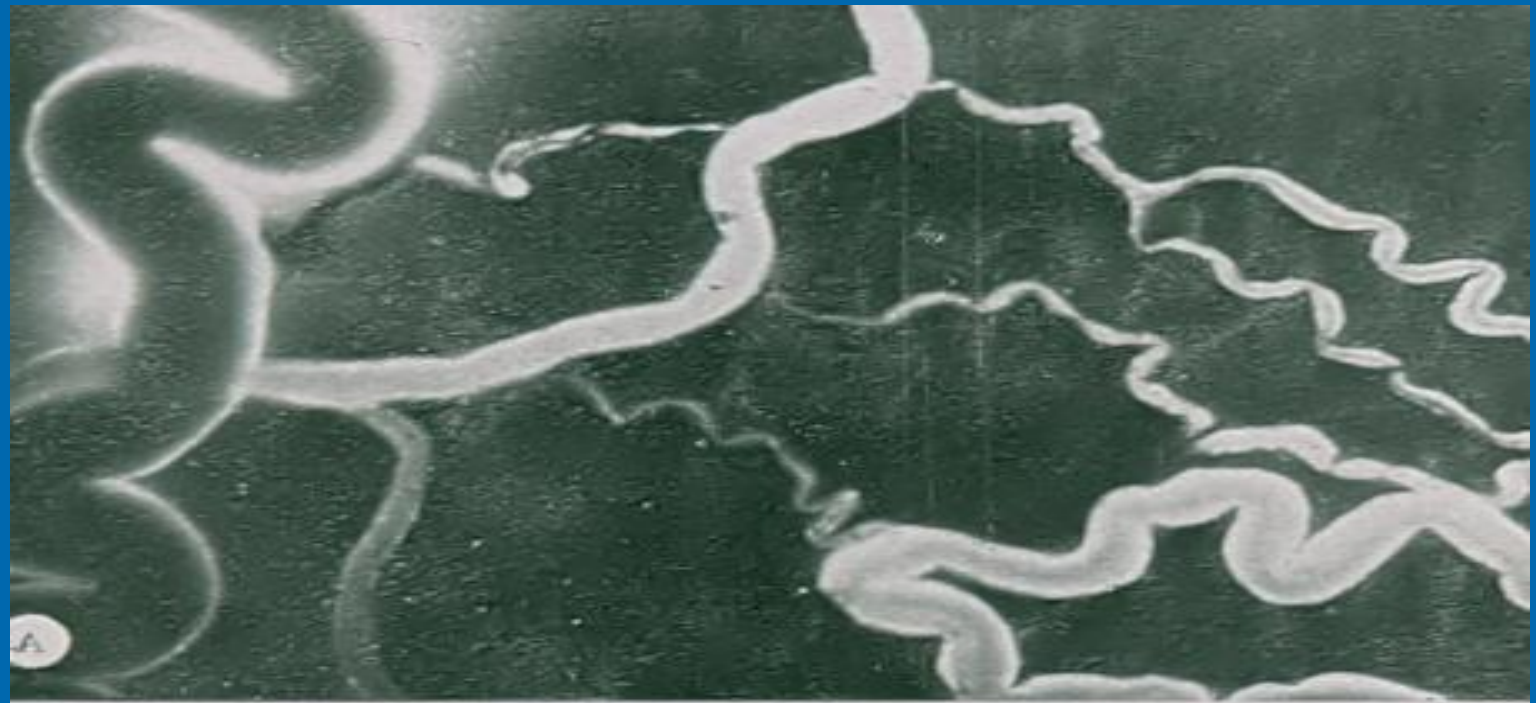
1. Ранняя фаза – наступает через 10-60 мин (гистамин, серотонин и БАВ), механизм – сокращения эндотелиальных клеток → увеличение межэндотелиальных просветов
2. Поздняя фаза – наступает примерно через 1 час, длительность – до нескольких суток.
Механизм:
 - Эффект действия протеаз, каллидина, глобулинов α , β и др.
 - Разрушается межклеточный цемент эндотелия, базальная мембран

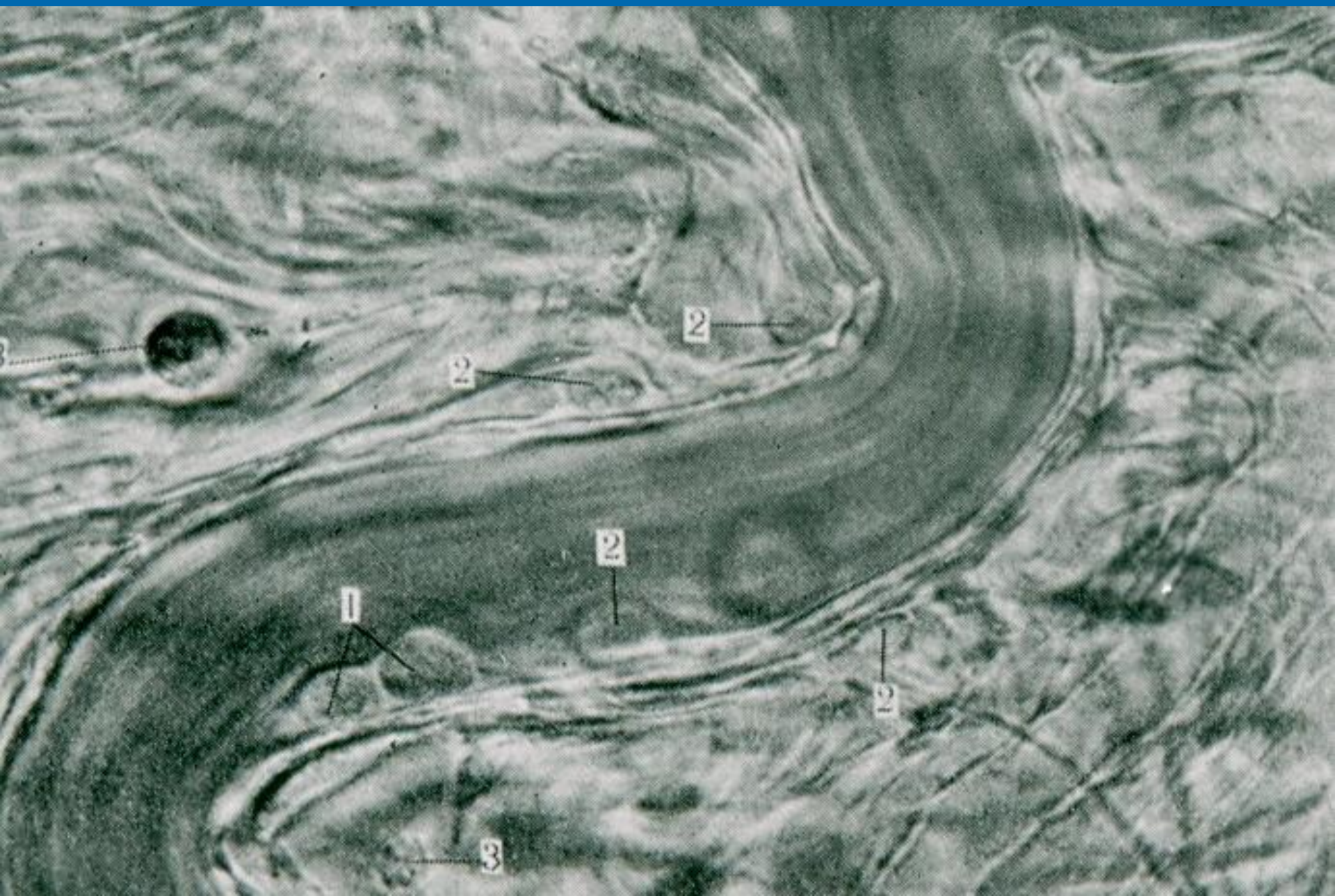


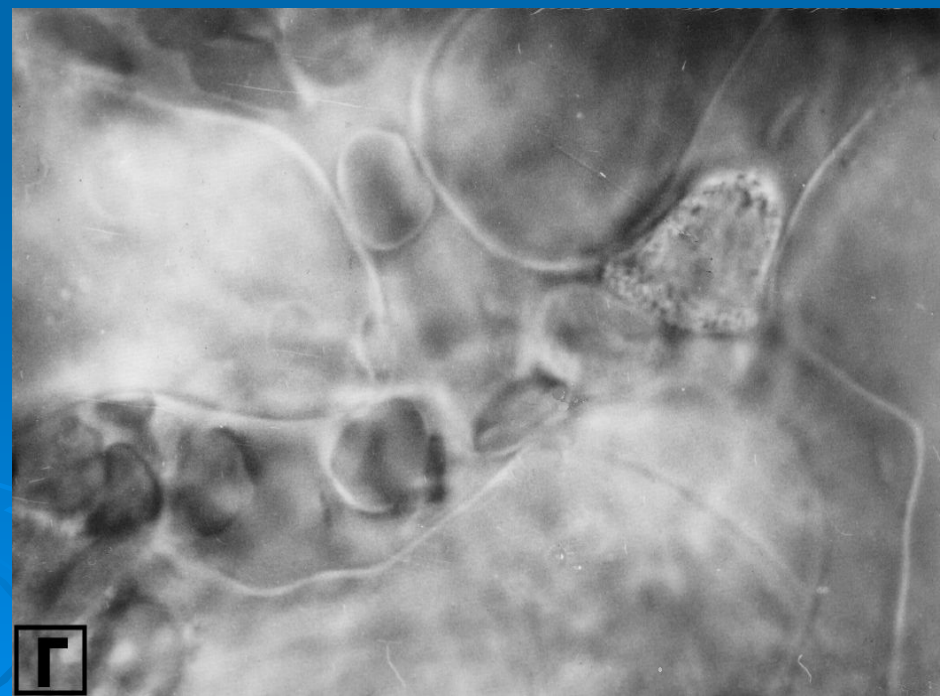
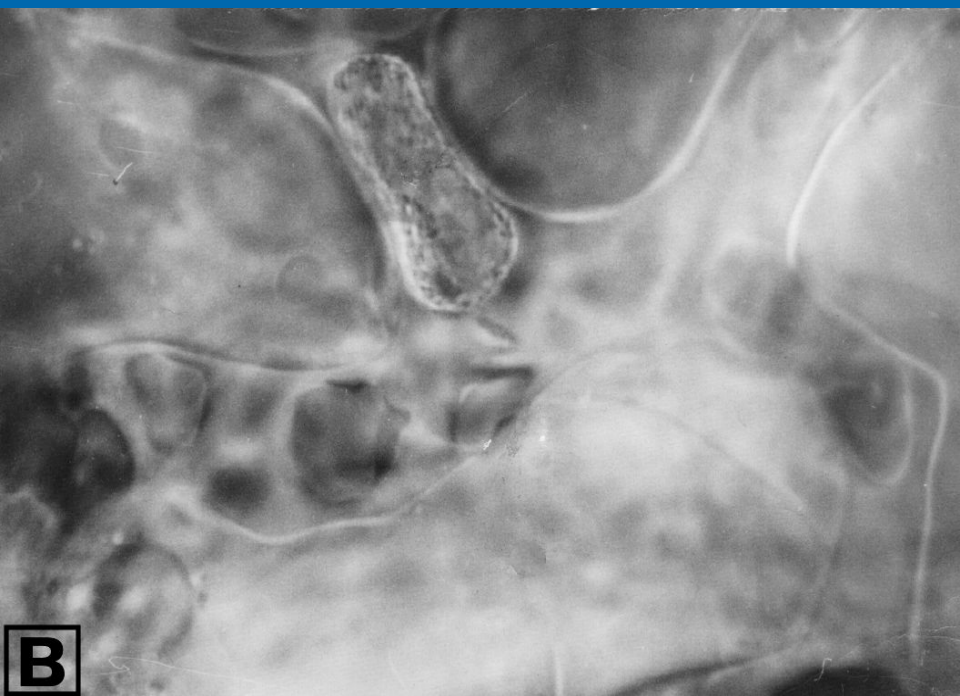
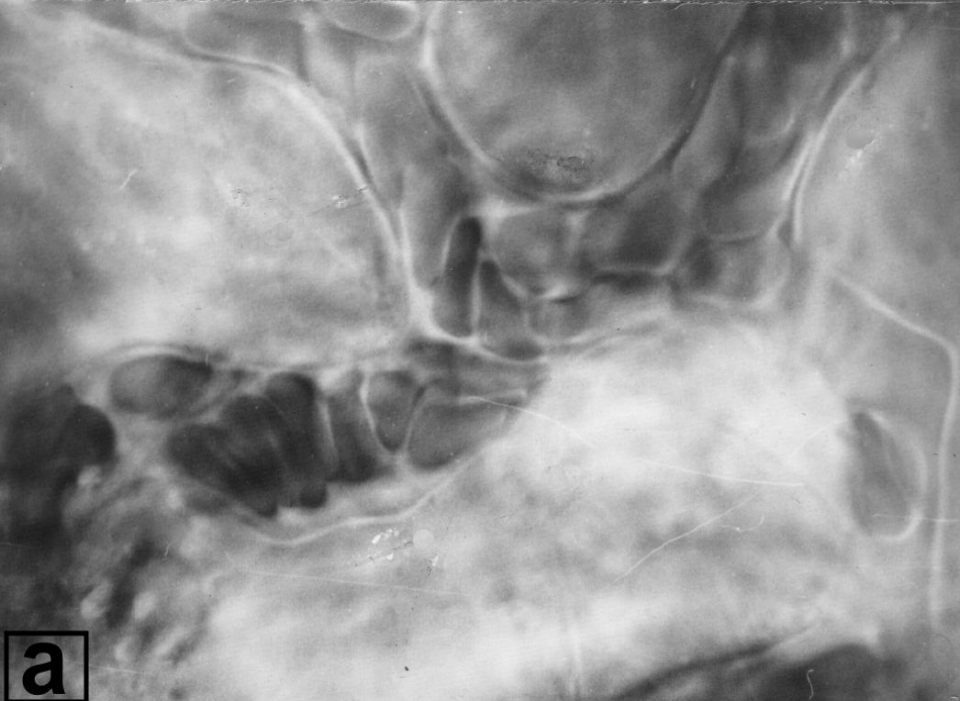
- Микровезикуляция –А, вакуолизация-Б, и пузыреобразование-В, в эндотелии кровеносных микрососудов при патологии.

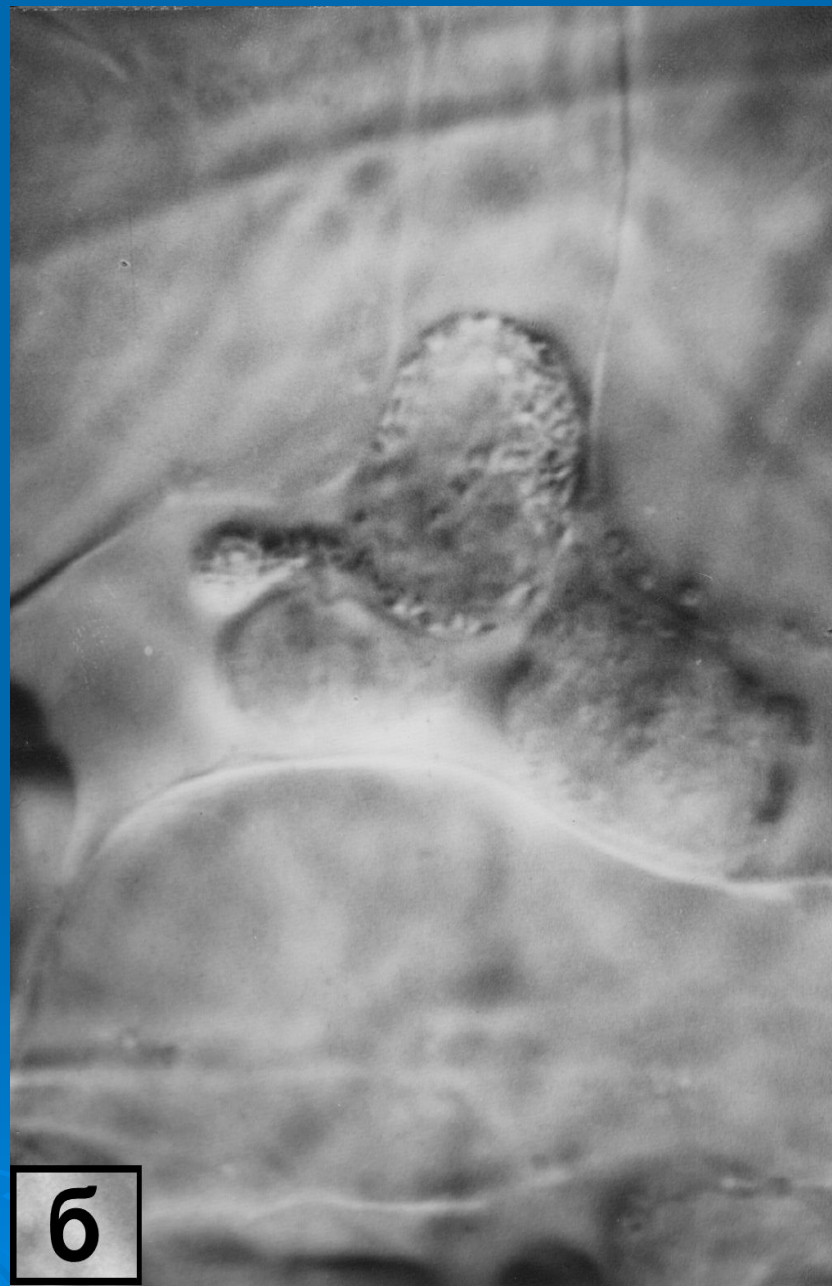
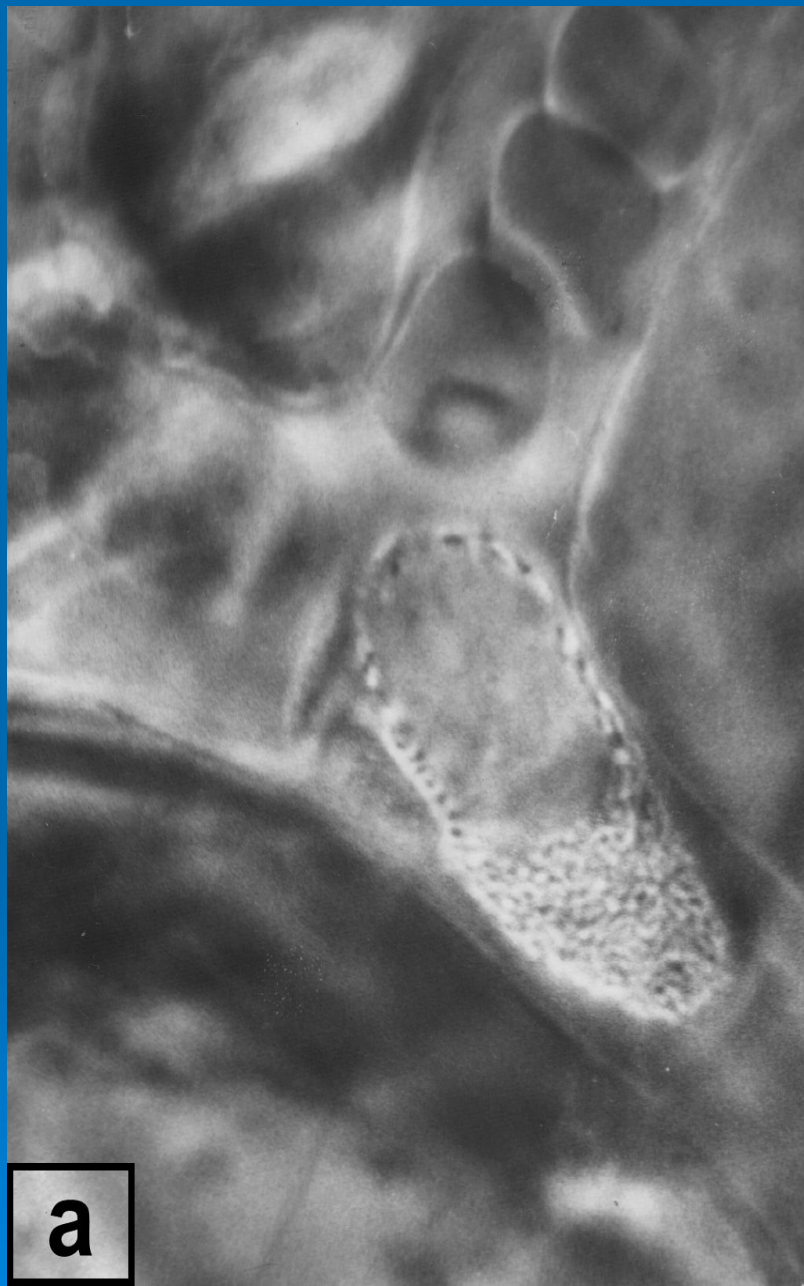
Морфологические основы понижения сосудистой проницаемости

- Уменьшение числа функционирующих микрососудов
- Изменение формы микрососудов (извилистость, деформация, аневризмы)
- Утолщение, уплотнение базальной мембраны

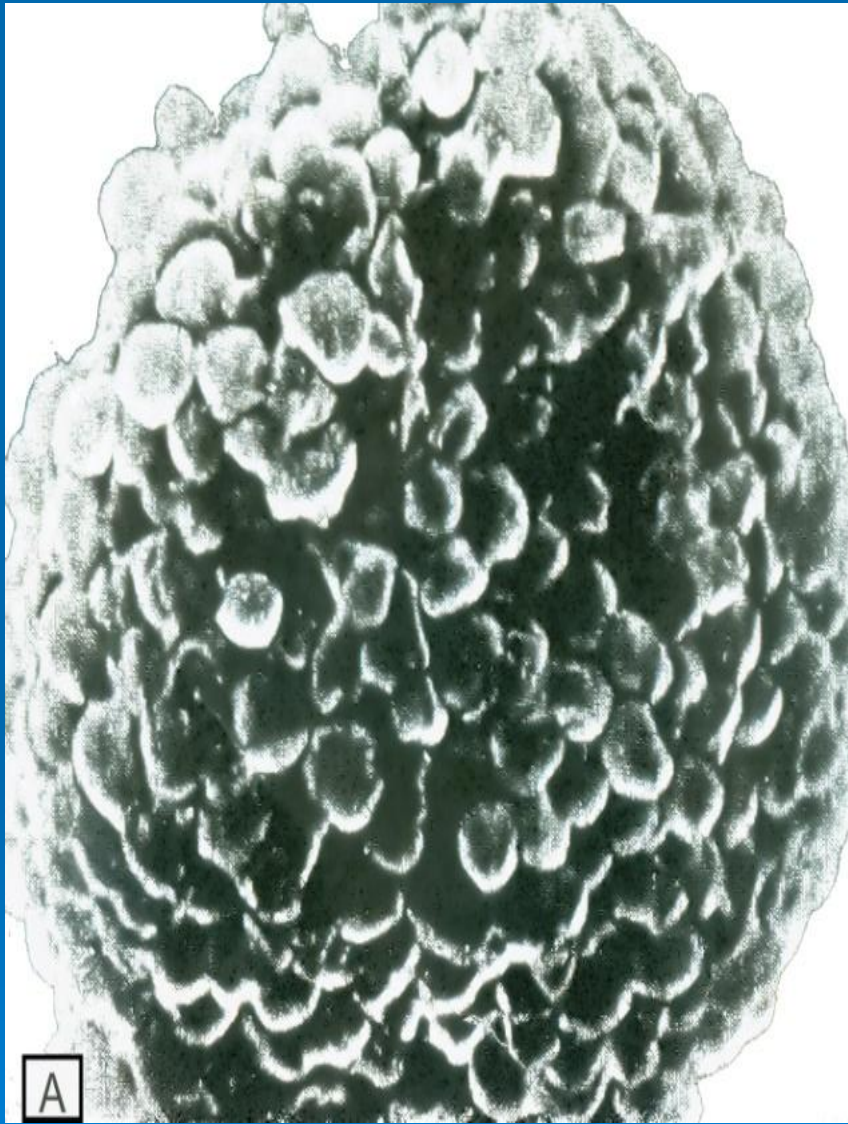


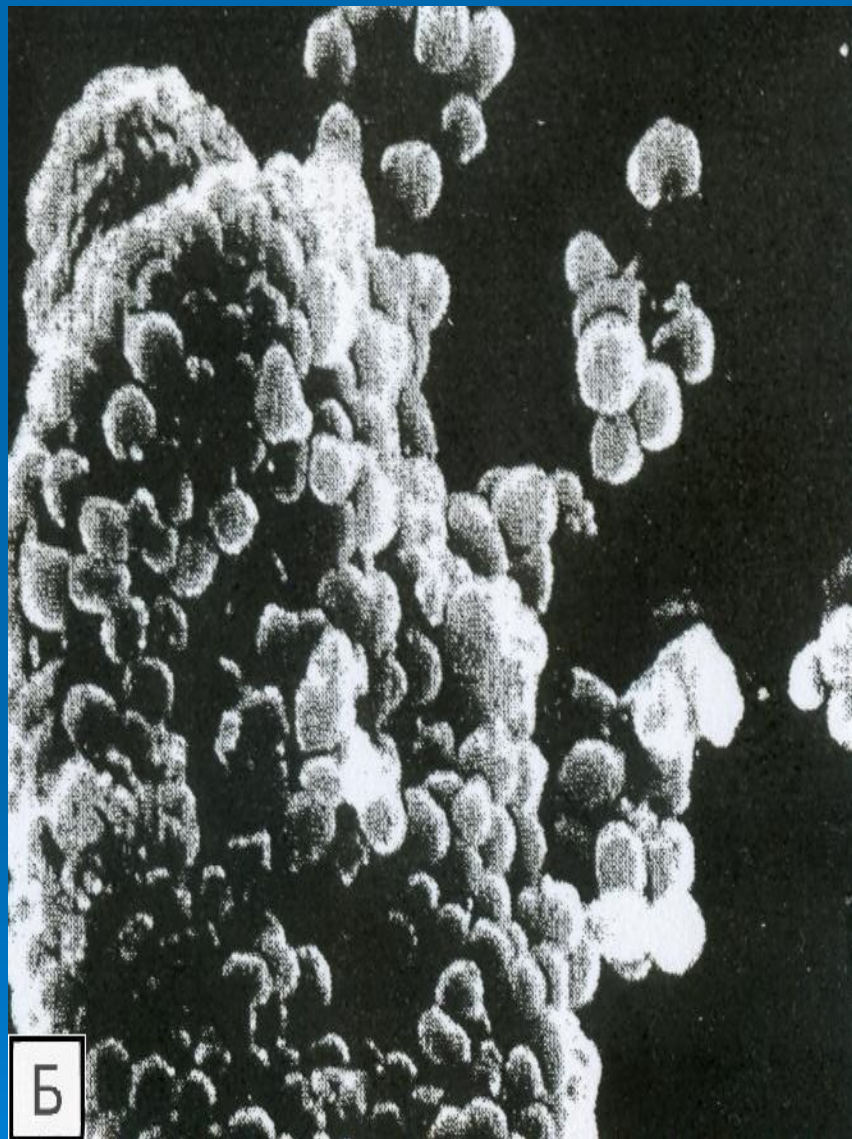


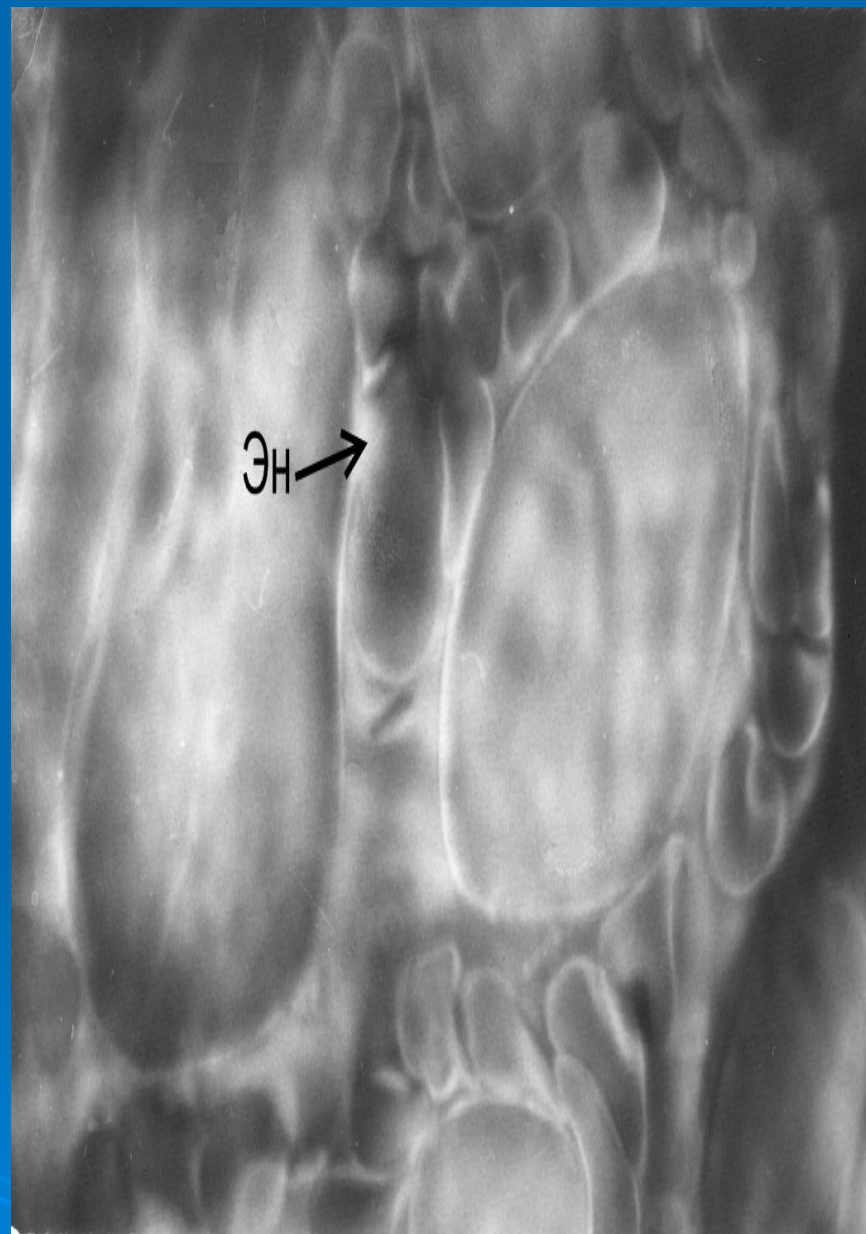
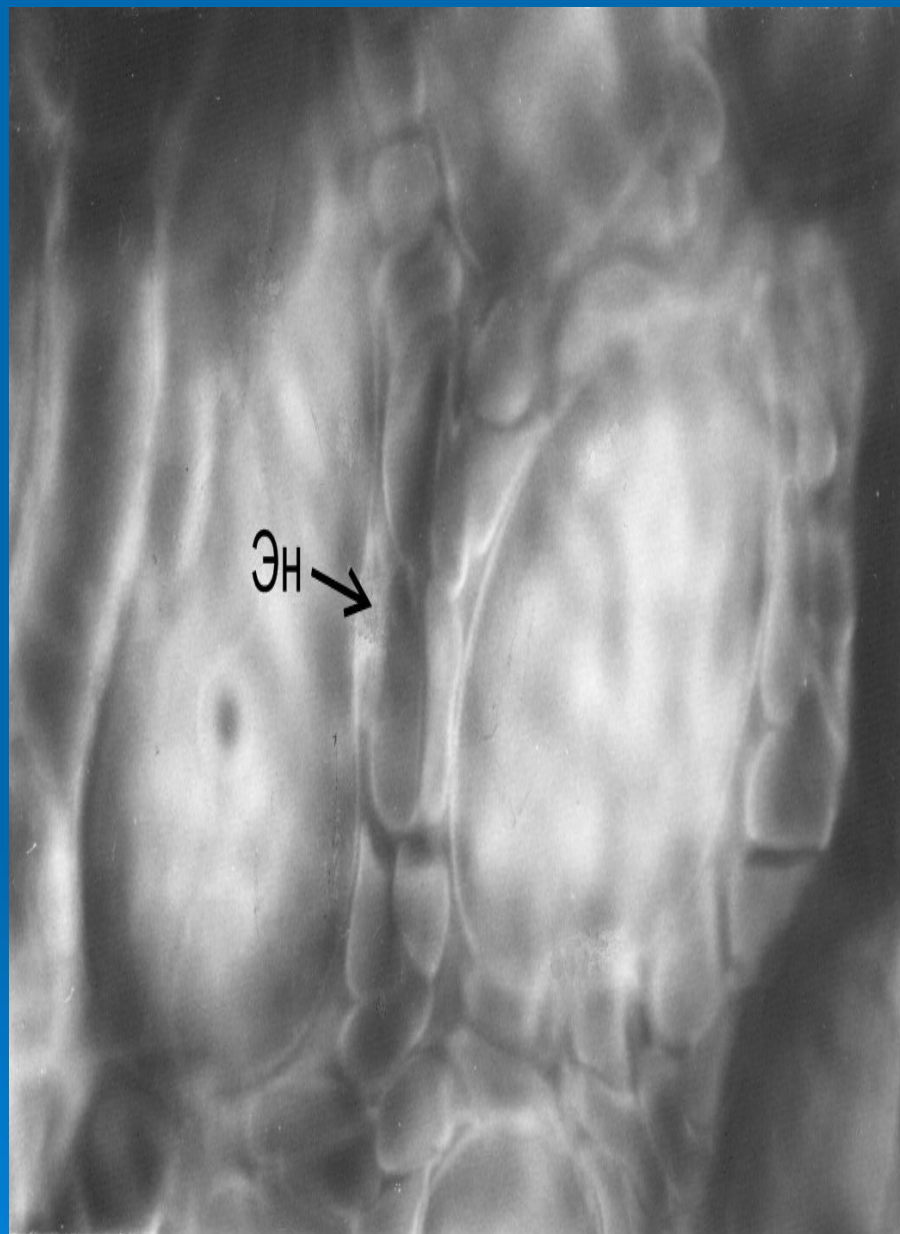


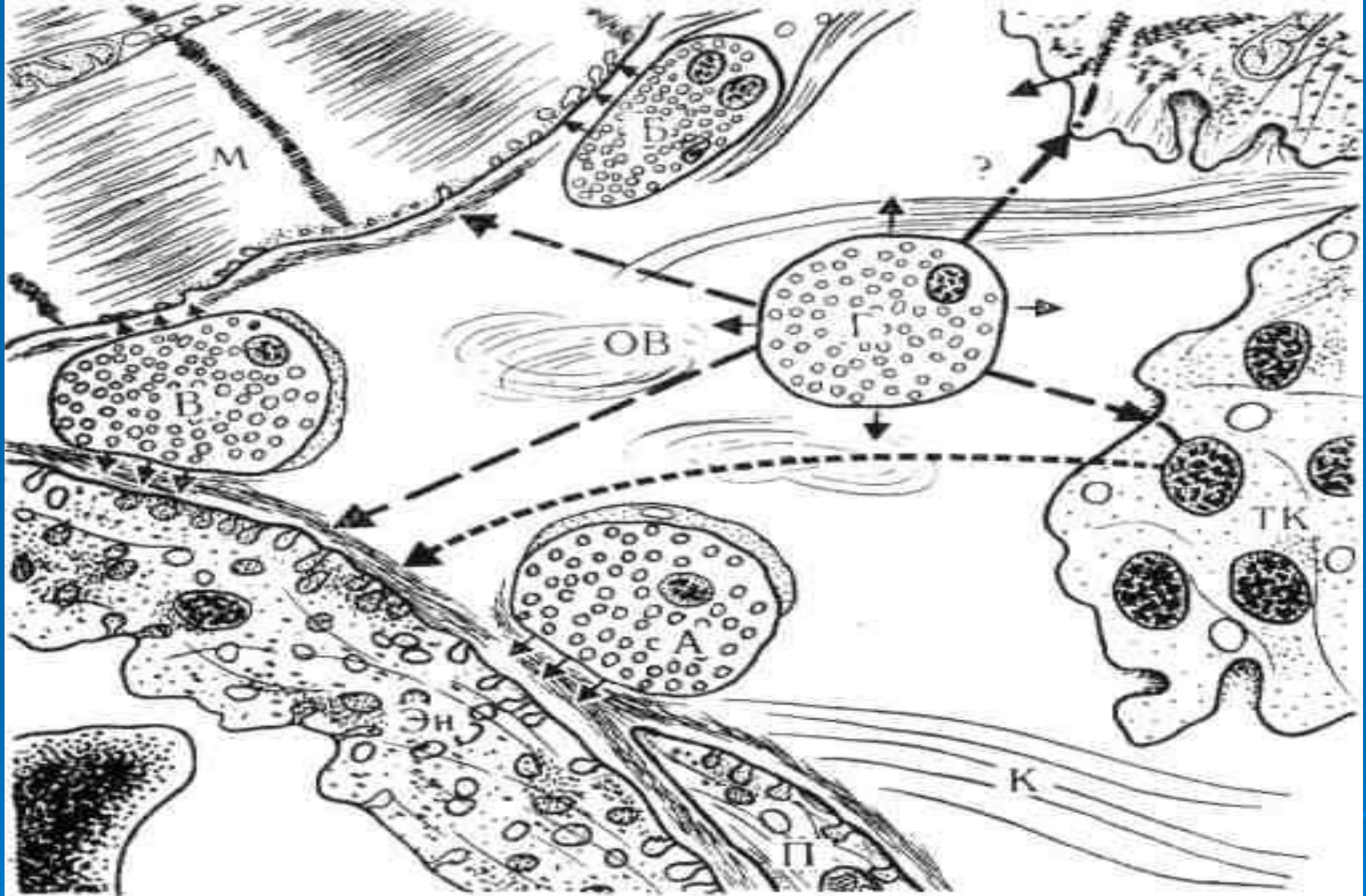












Варианты расположения нервных терминальных и возможные пути нервной регуляции микро сосудов в миокарде

А, Б, В, Г,- нервные терминалы; Эн- эндотелий; П- перичит; М- миокарди- альная клетка; ОВ- основное вещество соединительной ткани; К- коллагено-вые волокна; ТК- тучная клетка

СХЕМА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА «КАПИЛЛЯРНО-ТРОФИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ»

НОРМАЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ПРОНИЦАЕМОСТИ КАПИЛЛЯРОВ

ПАТОЛОГИЯ ПРОНИЦАЕМОСТИ

Повышение I тип

Понижение II тип

Основные патофизиологические изменения
в органах и тканях: гипоксия и недостаточность
пластического обеспечения

Основные морфологические изменения в органах
и тканях (некроз, дистрофия, атрофия, склероз)

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ.
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Особенности микроциркуляции у детей

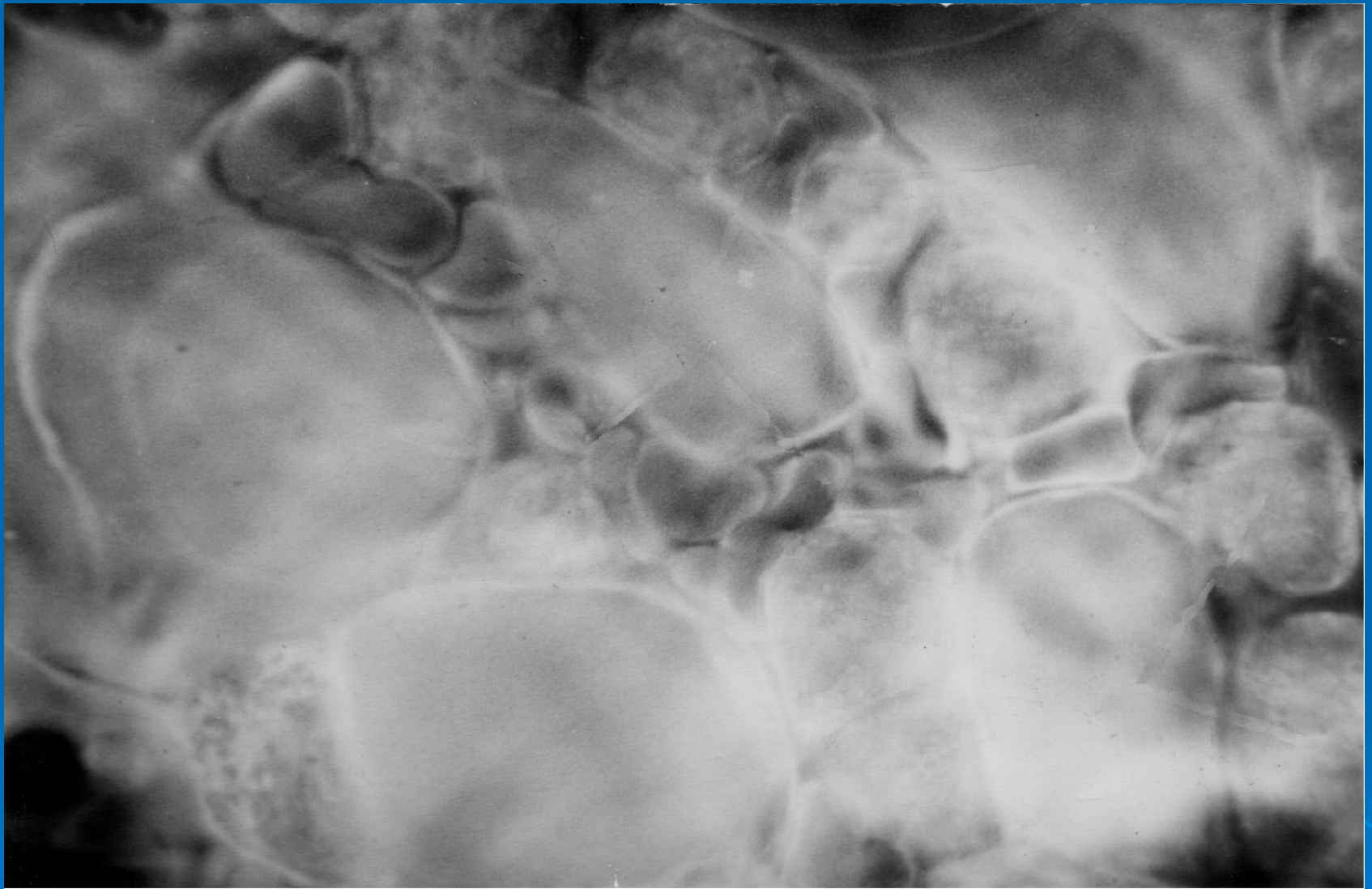
I. МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ:

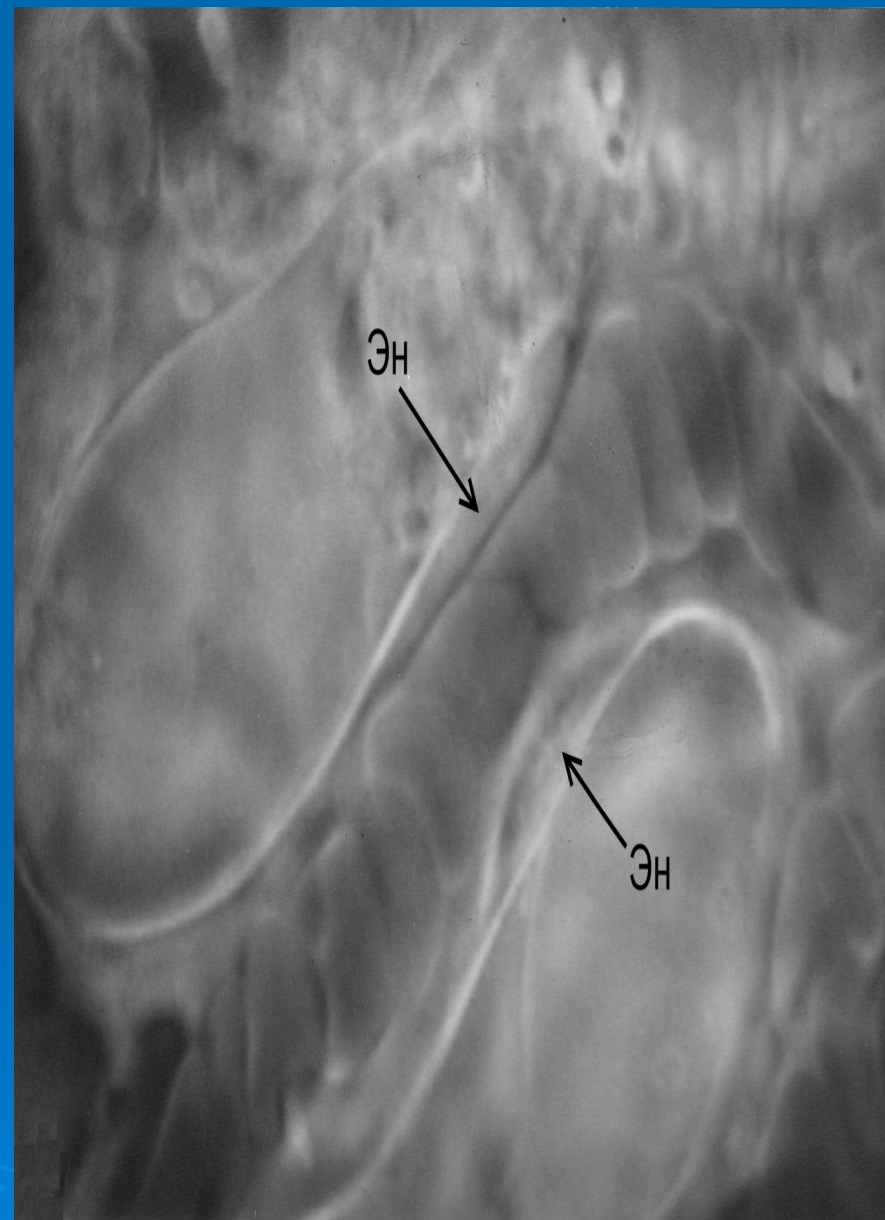
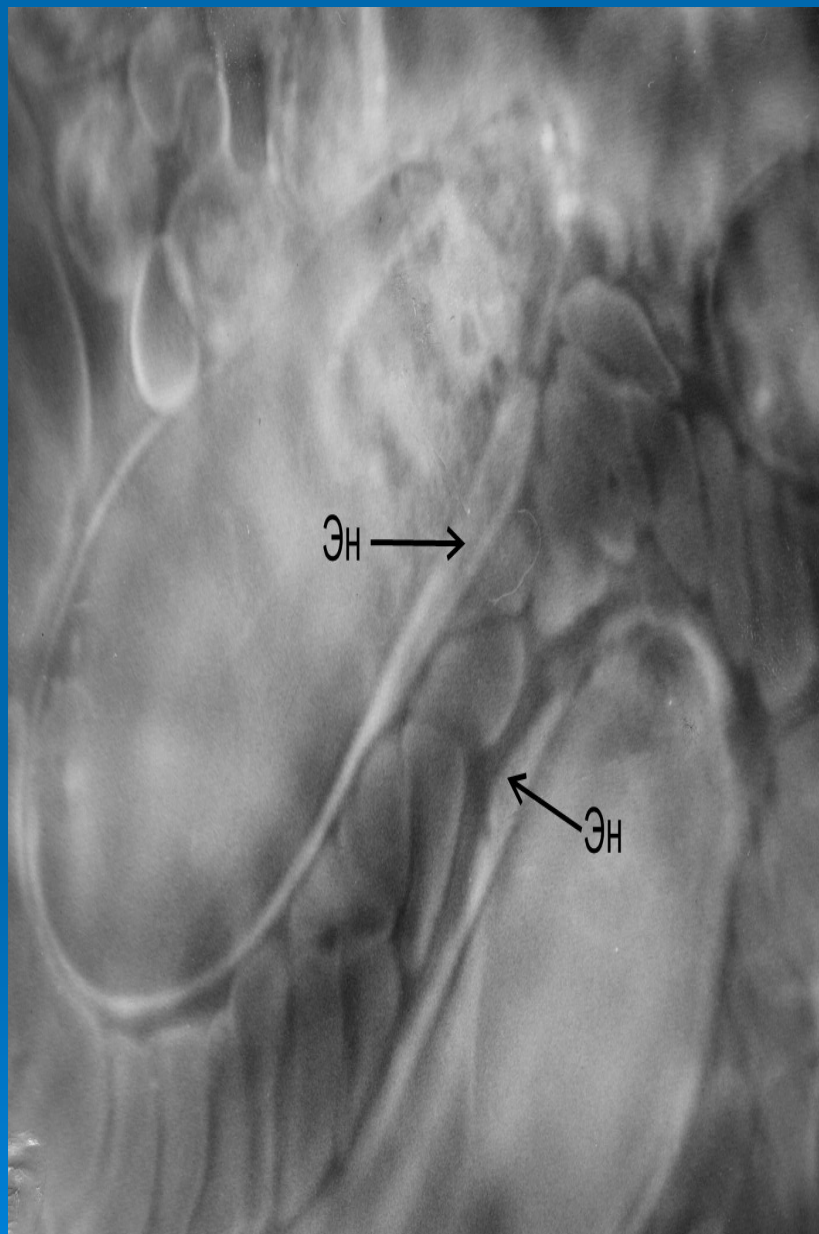
- Недостаточная капилляризация на единицу плотности органа/ткани;
- Преобладают капилляры магистрального типа;
- Нередко отмечается атония стенок микрососудов, повышенная их извилистость и деформация;
- Часто отмечаются явления адгезии и развитие сладж-синдрома

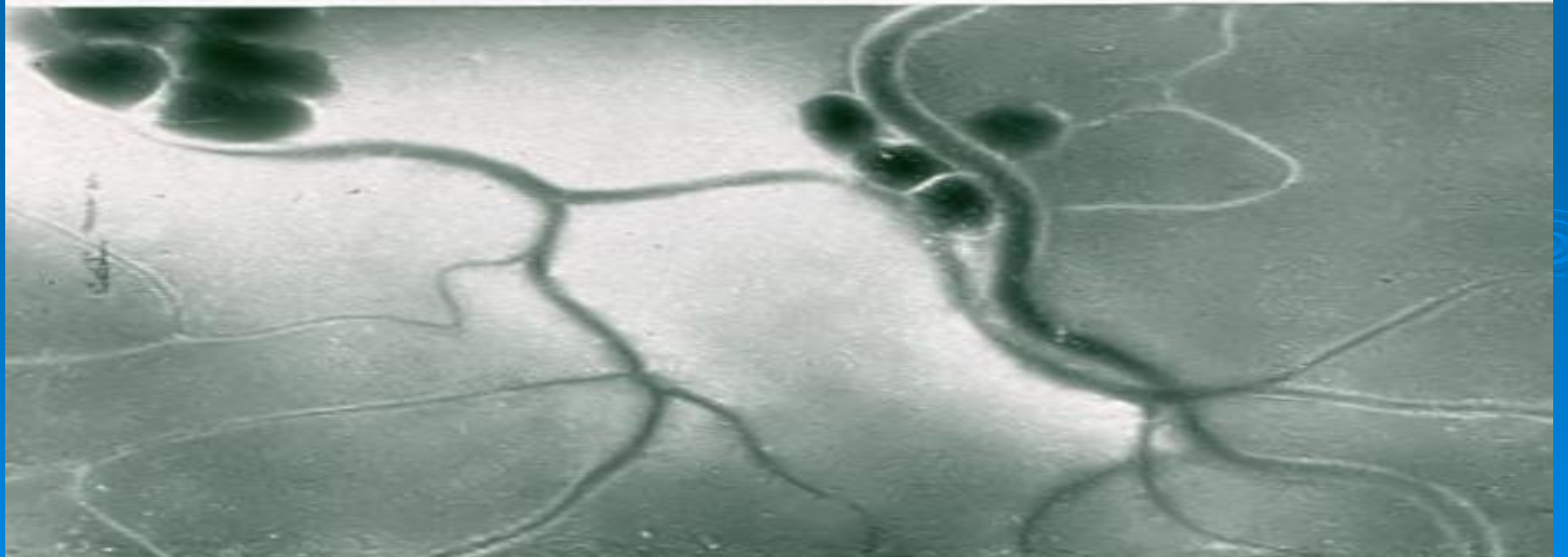
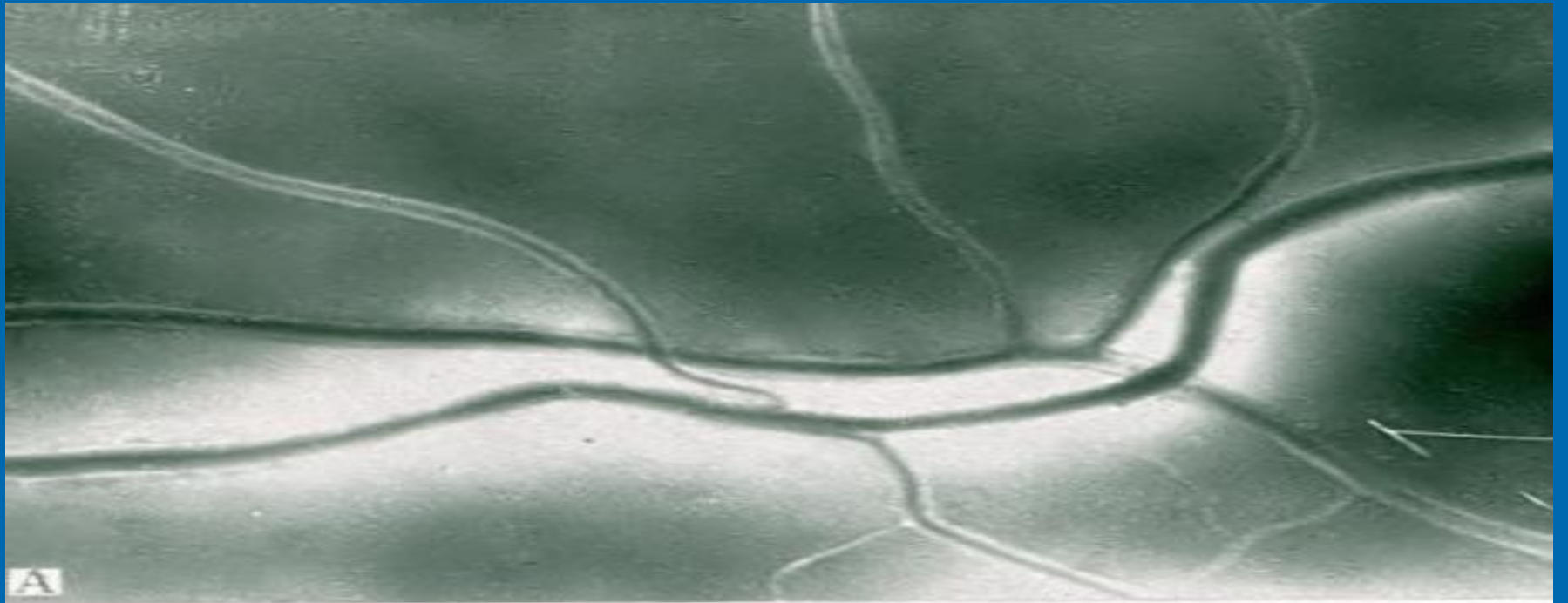
Особенности микроциркуляции у детей

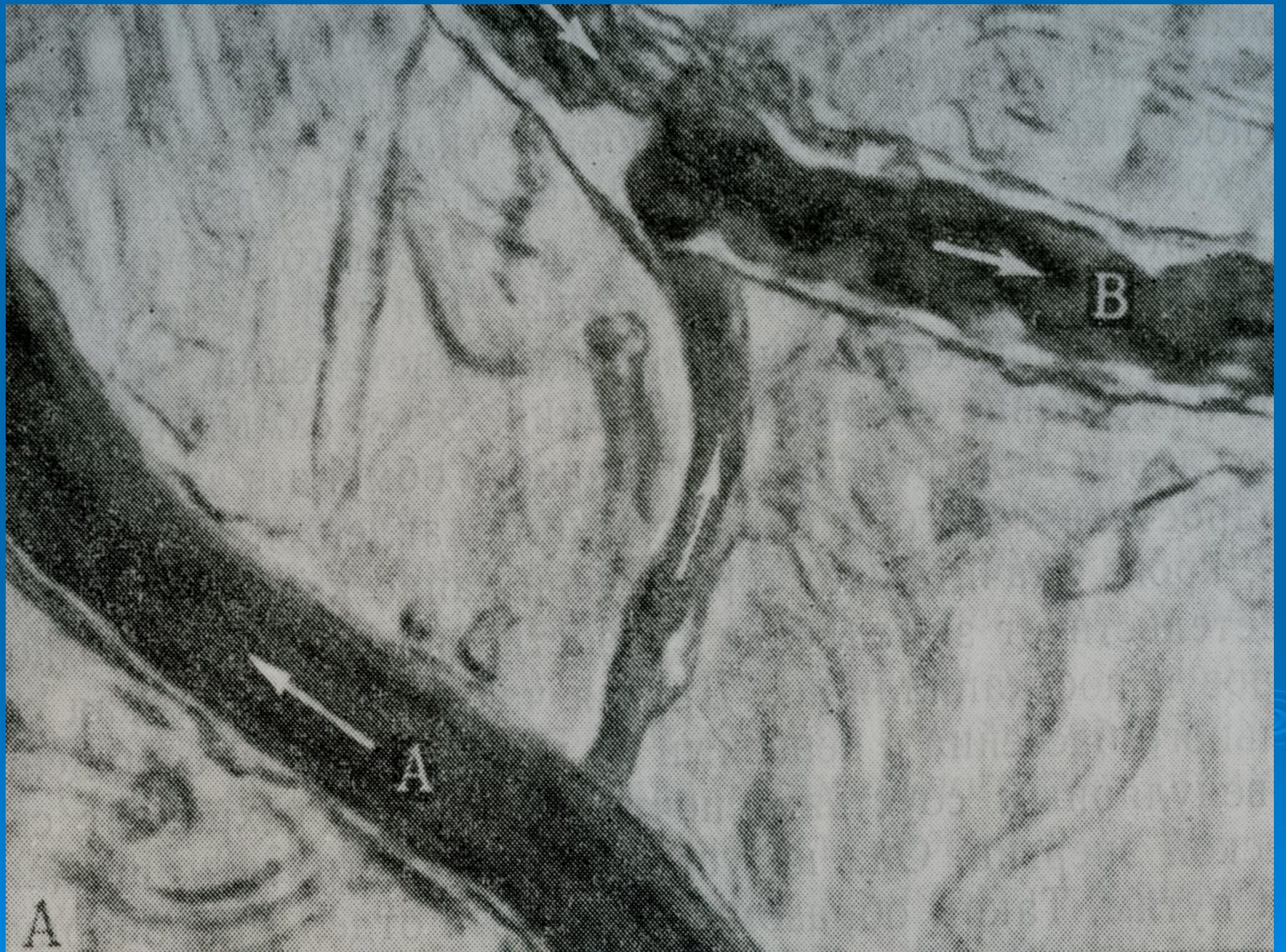
(продолжение)

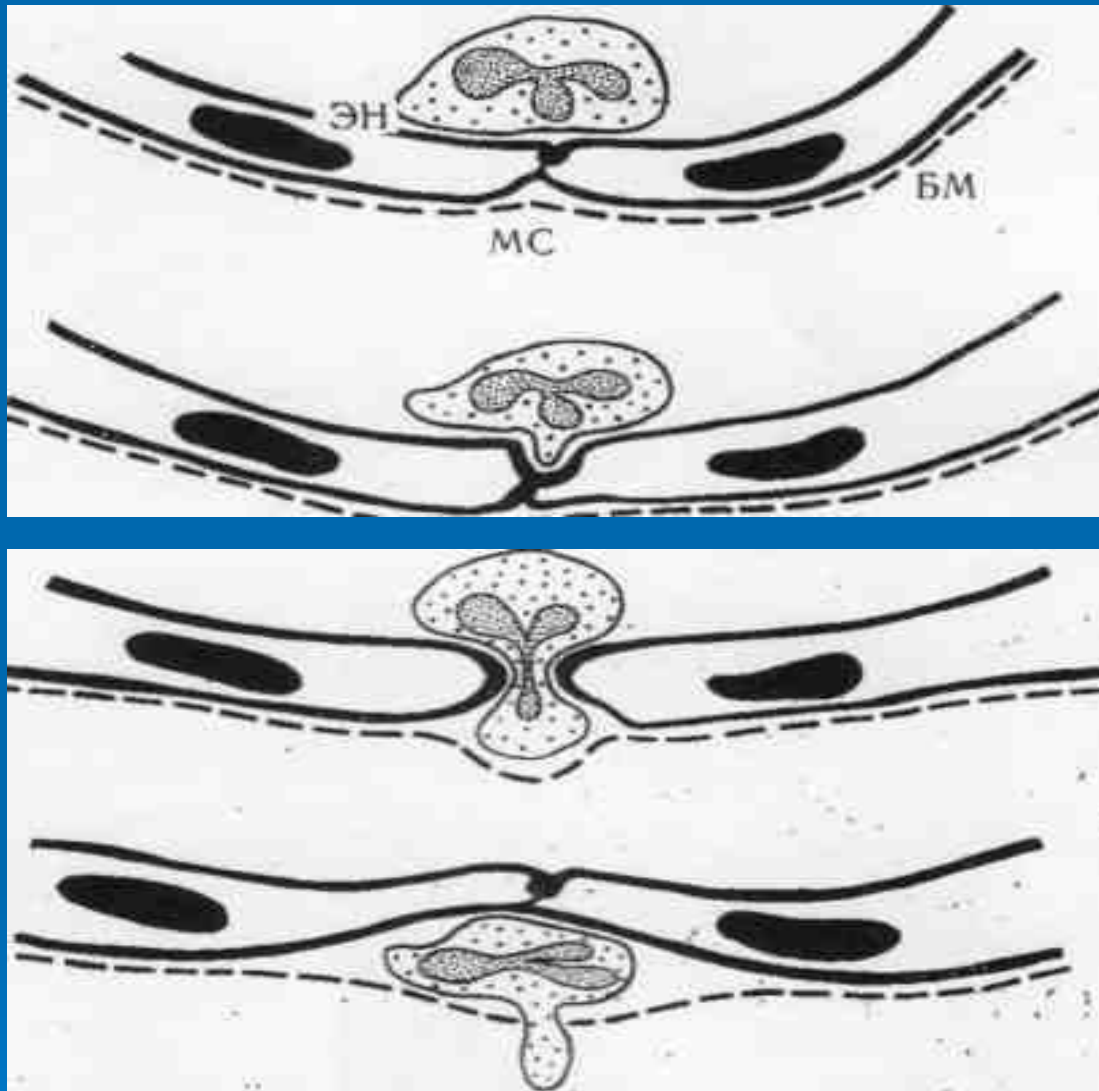
II. У детей до 3-х лет отмечается тенденция к повышению посткапиллярного сопротивления, венозному застою. Следовательно – снижены функциональные возможности микроциркуляции (ее адаптивные возможности) и связи с этим, ее большая, в сравнении со взрослыми, уязвимость



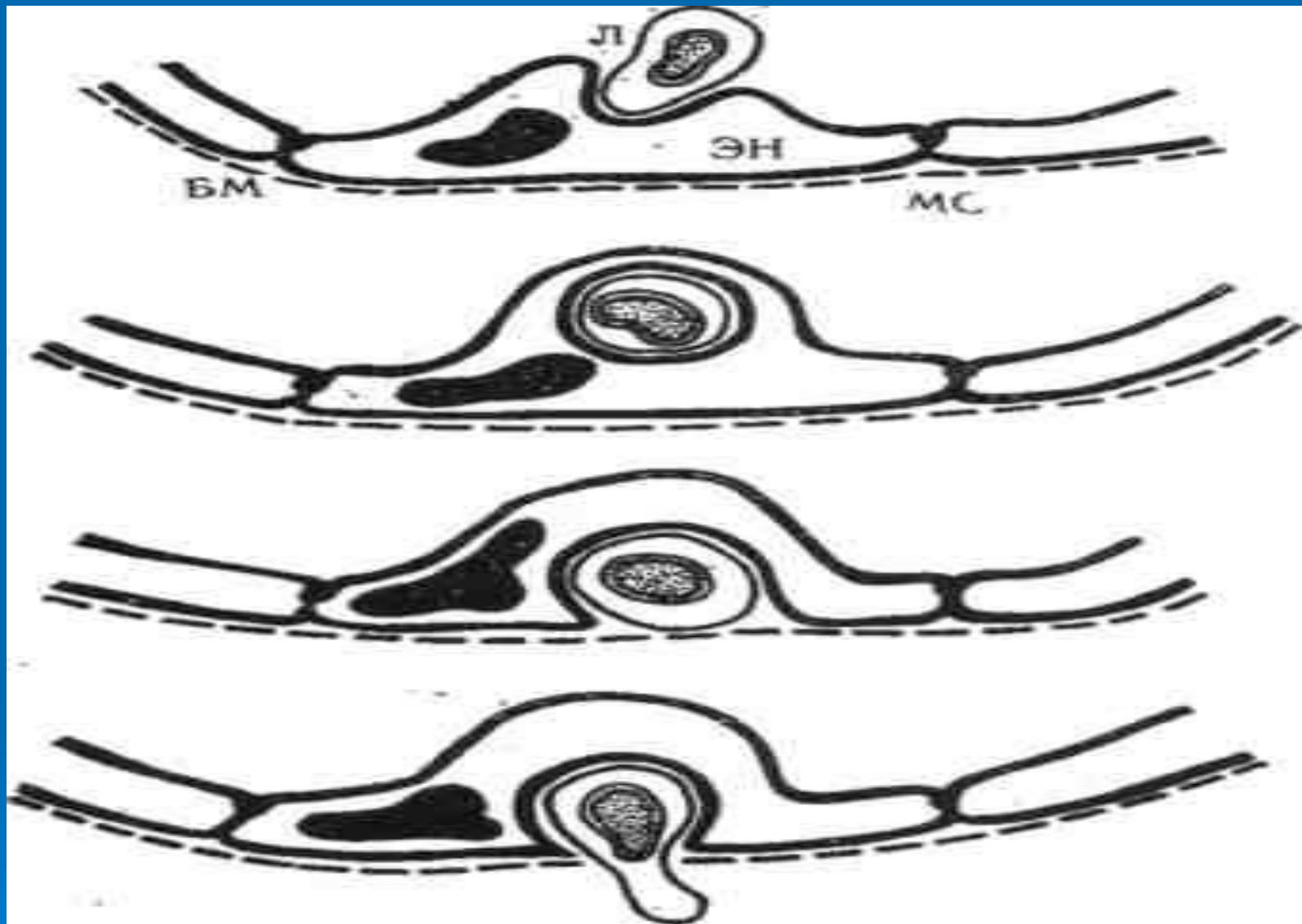




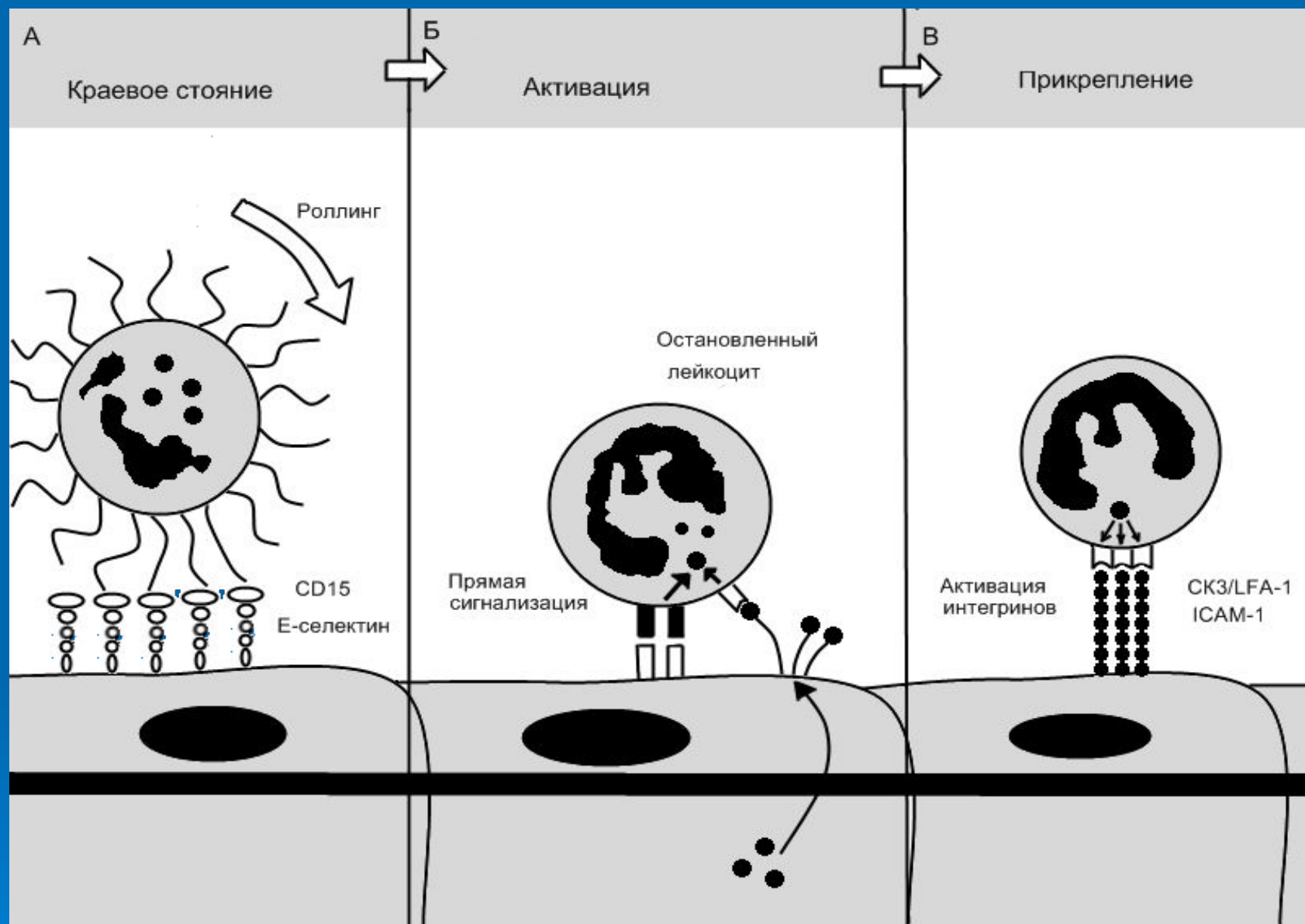




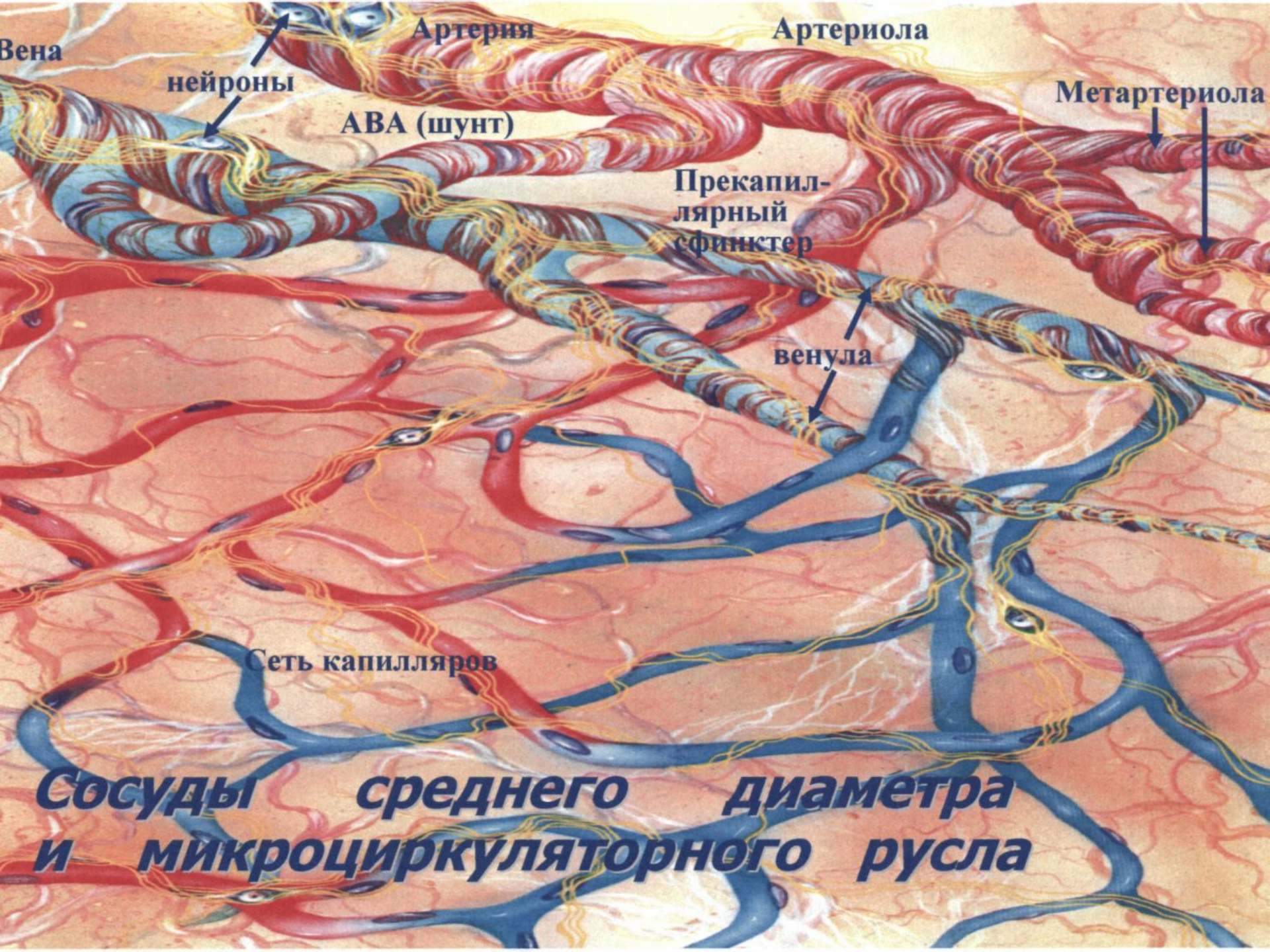
- Схема проникновения через стенку капилляра полиморфноядерного лейкоцита (по Marchesi и Gowans)
- ЭН- эндотелий, МС- межклеточное соединение, БМ- базальная мембрана



- Проникновение лимфоцита через стенку капилляра.
- Л – лимфоцит; ЭН – эндотелиальная клетка; БМ – базальная мембрана; МС – межклеточные соединения (по Marchesi и Gowans, 1964)



- Трехэтапная модель адгезии лейкоцитов к эндотелию (по Дж. Плейферу):
- А- Соединение лейкоцитарного CD15 с Е - селектином приводит к замедлению и остановке нейтрофила, когда он "катится" по эндотелию; Б- Фиксированный лейкоцит активируется, взаимодействуя с молекулам эндотелия и с хемокинами, присутствующими на эндотелии; В- Активация лейкоцита приводит к экспрессии на его поверхности интегринов для связывания с ICAM-1, которые индуцируются при активации эндотелия.



Вена

нейроны

Артерия

Артериола

АВА (шунт)

Метартериола

Прекапиллярный
сфинктер

венула

Сеть капилляров

**Сосуды среднего диаметра
и микроциркуляторного русла**

Нарушения регионарного (периферического, местного) кровообращения относят к типовым патологическим процессам

- Их вызывают различные этиологические факторы (диалектическое подчеркивание их типичности);
- Они не зависят от локализации и вида организма;
- Они характеризуются сходством механизмов развития патогенетическое единство);
- Они отличаются сходством проявлений (симптоматическое единство)

□ К регионарным расстройствам кровообращения относят следующие типовые патологические процессы: артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия (местное малокровие), стаз, нарушения микроциркуляции

В состав функционального элемента, по А.М. Черноух, входят следующие структуры:

- Кровеносные капилляры (обменные сосуды);
- Лимфатические сосуды;
- Нервные волокна и окончания;
- Элементы, образующие биологически активные вещества;
- Специализированные (паренхиматозные) клетки;
- Элементы соединительной ткани (околососудистое пространство, фибробласты и др. клетки);
- Тучные клетки (выделяют гепарин, гистамин, серотонин и играют важную роль в регуляции кровотока в микрососудах).

Симптомы расстройства периферического кровообращения

Симптомы	Артериальная гиперемия	Венозная гиперемия	Ишемия
Состояние сосудов	Дилатация артерий, вторичное растяжение капиллярного и венозного русла	Расширение венозного русла от сдавления или закупорки отводящих вен	Сужение или закупорка артерий
Объем протекающей крови	Увеличен	Уменьшен	Уменьшен
Скорость тока крови	Увеличена объемная и линейная скорость	Уменьшена объемная и линейная скорость	Уменьшена объемная и линейная скорость

Симптомы расстройства периферического кровообращения

(продолжение)

Симптомы	Артериальная гиперемия	Венозная гиперемия	Ишемия
Кровенаполнение сосудов в тканях и органах	Увеличено	Увеличено	Уменьшено
Цвет органа или ткани	Ярко-красный	Темно-красный, багровый, цианотичный	Бледный
Температура (на поверхности тела)	Повышена	Понижена	Понижена
Образование тканевой жидкости	Увеличено незначительно, отек развивается редко	Увеличено значительно, развивается отек	Уменьшено