



*Кафедра  
патофизиологии  
КрасГМА  
проф. С.Н. Шилов*

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ  
ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО  
КРОВООБРАЩЕНИЯ И  
МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ**

**Цель лекции:** Систематизировать представления об основных формах нарушений регионального кровообращения, причинах и механизмах их развития.

**Содержание:**

- Общая характеристика периферического кровообращения;
- Основные формы расстройств периферического кровообращения;
- Патогенез и проявления артериальной и венозной гиперемии;
- Виды и патогенез ишемии;
- Формы тромбозов, механизм тромбообразования;
- Механизмы расстройств микроциркуляции;
- Формы недостаточности лимфообращения.

Периферическим, или органным, называется кровообращение в пределах отдельных органов. Микроциркуляция (МКЦ) составляет его часть.

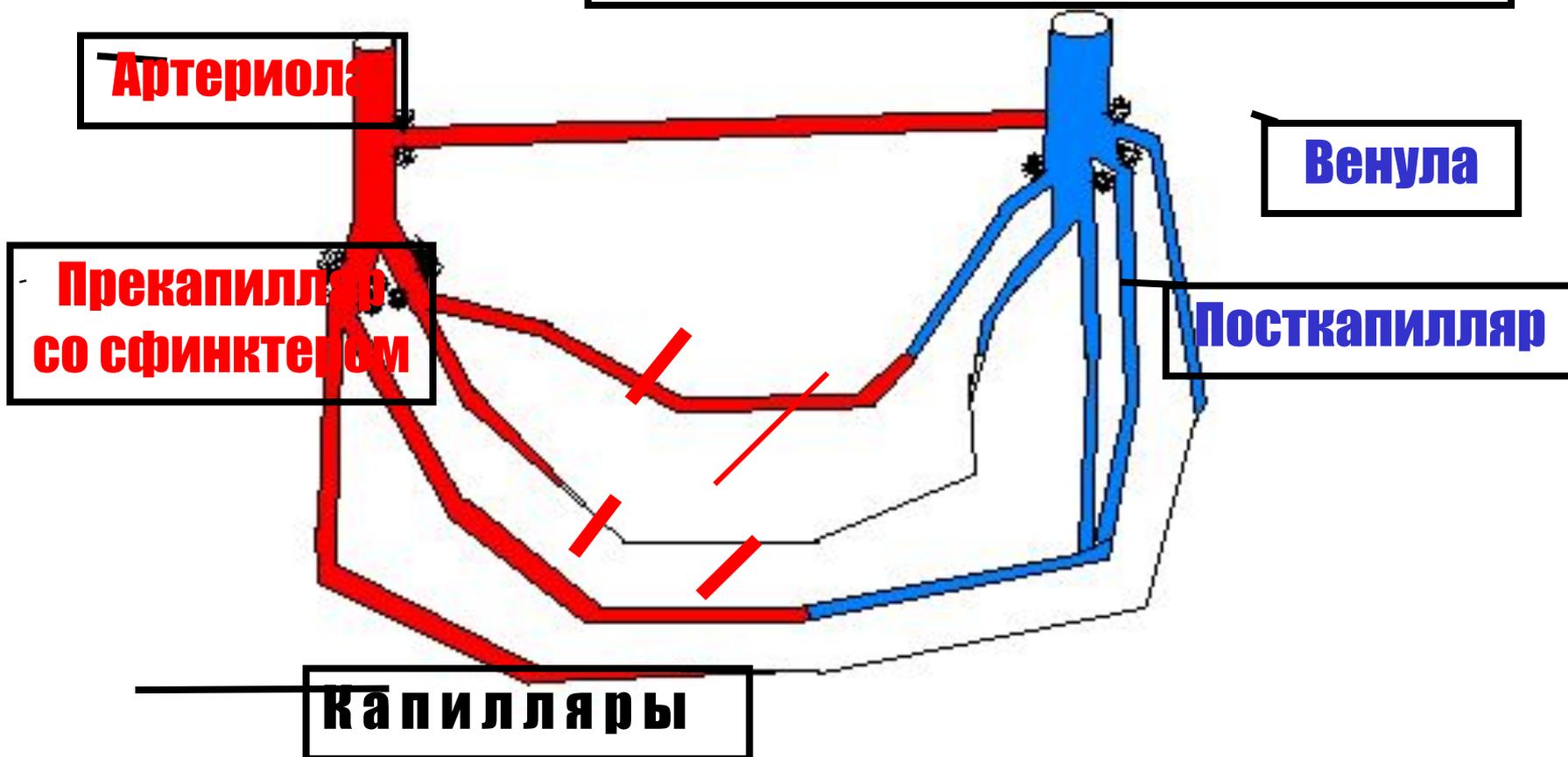
*Термин МКЦ объединяет 4 процесса:*

- Микрогемоциркуляцию;
- Микролимфоциркуляцию;
- Транскапиллярный обмен;
- Перемещение потоков веществ в периваскулярных и межклеточных пространствах.

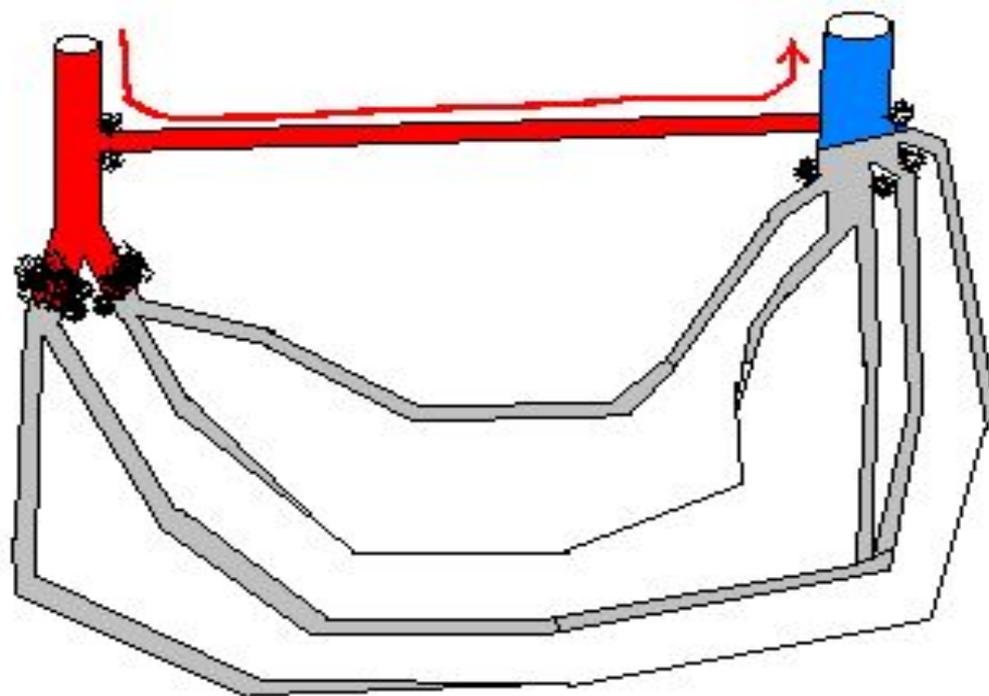
Диаметр сосудов микроциркуляторного русла не превышает 200 мкм. Диаметр капилляров обычно равен 5–7 мкм.

# Структурно-функциональная единица микроциркуляции - **сосудистый модуль**

## Артериоло-венулярный анастомоз



# СХЕМА АРТЕРИО-ВЕНОЗНОГО АНАСТОМОЗА



# ТИПЫ КАПИЛЛЯРОВ

- Магистральные капилляры
- Боковые капилляры и капиллярные сети
- Дежурные капилляры (25%)
- Плазматические капилляры (10%)
- Молчащие капилляры (65%)
- *Соматические*
- *Висцеральные*
- *Синусоидальные со щелями*

# Основные формы расстройств периферического кровообращения

- *артериальная гиперемия,*
- *ишемия,*
- *венозный застой крови,*
- *нарушение реологических свойств крови.*

# Артериальная гиперемия

*Это типовая форма нарушения местного кровообращения, характеризующаяся увеличением количества крови, протекающей через микроциркуляторное русло в следствие дилатации приводящих артерий и артериол.*

Различают: **физиологическую** и **патологическую** артериальную гиперемию.

# Виды артериальной гиперемии

По причине возникновения:

- **Ирритативная**, т.е. вызванная
  - а) Физическими раздражителями (механическое воздействие,  $\downarrow\uparrow t^\circ$ , УФО);
  - б) Химическими раздражителями (кислоты, скипидар);
  - в) БАВ (биогенные амины, Pg);
  - г) Условными раздражителями (в том числе, психогенными).
- **Постишемическая.**
- **Вакатная** (пониженное давление, мед.банка).
- **Коллатеральная** (при внезапном снижении кровотока по магистральному сосуду).

# Физиологическая гиперемия

- ***рабочая гиперемия*** — при усилении функции органа или ткани (скелетной мускулатуры при ее сокращении, поджелудочной железы при пищеварении, головного мозга при психоэмоциональной нагрузке и т. д.);
- ***реактивная гиперемия*** — увеличение кровотока после его кратковременного ограничения.

# Патогенез патологической артериальной гиперемии

## МЕХАНИЗМ нейрогенный и гуморальный

С участием нейрогенного механизма может возникать гиперемия нейротонического и нейропаралитического типа.

**Нейротоническая** возникает в связи с раздражением экстеро- и интрорецепторов, а также сосудорасширяющих нервов и центров  покраснение лица и шеи при патологических процессах во внутренних органах (сердце, печень, легкие).

При отсутствии парасимпатической иннервации развитие артериальной гиперемии может быть обусловлено **симпатической (гистаминергической, серотонинергической, адренергической) системой**, ее соответствующими рецепторами и медиаторами.

# Патогенез патологической артериальной гиперемии

**Нейропаралитический тип**  при перерезке симпатических (адренергических) волокон и нервов, обладающих сосудосуживающим действием; при **химической блокаде передачи центральных импульсов** в области симпатических узлов (ганглиоблокаторы) или на уровне симпатических нервных окончаний (симпатолитики или адреноблокаторы).

**Гуморальный механизм** реализуется специфическими БАВ, которые действуют на сосудистую стенку со стороны просвета сосуда (если циркулируют в крови) либо образуются местно в сосудистой стенке или в окружающей ткани (брадикинин, серотонин, гистамин, простагландины,  $\downarrow$  PO<sub>2</sub>,  $\uparrow$  PCO<sub>2</sub> и др).

## Изменения гемодинамики в гиперемизированном участке

- Увеличение линейной и объемной скорости кровотока;
- ↑ Давление в артериальных сосудах;
- ↑ Диаметр мелких артериальных сосудов, капилляров и венул;
- ↑ Количество функционирующих капилляров;
- ↑ Давление в венозных сосудах (не всегда)

# Симптомы артериальной гиперемии

- **Цвет** органа или ткани — **алокрасный** (гематокрит высокий и много оксигемоглобина, который не успевает диссоциировать);
- **Температура** органа или ткани повышается;
- **Тургор** (напряжение) тканей возрастает (микрососуды переполнены кровью, количество тканевой жидкости увеличивается).

# Значение артериальной гиперемии

- **Положительное** (компенсаторное)  при повышении функциональной нагрузки, при постишемических состояниях.
- **Отрицательное** (патогенное) — способствует отеку тканей, кровоизлияниям в ткань. Особенно опасно в ЦНС. Усиленный приток крови  головная боль, головокружение, шум в голове, могут быть мелкие кровоизлияния.

# Ишемия

Это типовая форма нарушения местного кровообращения, характеризующаяся уменьшением кровоснабжения участка тела, органа или ткани вследствие уменьшения или прекращения притока крови по артериальным сосудам.

*! Может быть обусловлена несоответствием реального притока крови потребности в кровоснабжении.*

# Виды ишемии

(по причине возникновения)

- **Компрессионная** (сдавление артерий извне);
- **Обтурационная** (полная или частичная закупорка просвета артерий → тромб, эмбол);
- **Облитерационная**;
- **Перераспределительная** (коллатеральная);
- **Ангиоспастическая.**

# Механизмы развития спазма артерий

- **Внеклеточный механизм**  причиной не расслабляющегося сокращения артерий являются вазоконстрикторные вещества, длительно циркулирующие в крови или синтезирующиеся в артериальной стенке (катехоламины, серотонин, некоторые простагландины).
- **Мембранный механизм**  обусловлен нарушением процессов реполяризации плазматических мембран гладкомышечных клеток артерий.
- **Внутриклеточный механизм**  вызывается нарушением внутриклеточного переноса ионов кальция (удаление из цитоплазмы) или же изменениями сократительных белков — актина и миозина.

# Эмболия

- **Эмболия** -это циркуляция в кровеносном или лимфатическом русле образования (эмбола), в норме в нем не встречающегося, и закрытие либо сужение им кровеносного или лимфатического сосуда.
- **Эмболы** могут иметь **эндогенное происхождение**  оторвавшиеся тромбы, капельки жира при переломе трубчатых костей или размождении жировой клетчатки; и **экзогенное происхождение**  пузырьки воздуха, попавшие из окружающей атмосферы в крупные вены, пузырьки газа, образующиеся в крови при быстром понижении барометрического давления.

# Тромбоз

- **Тромбоз** — прижизненное отложение сгустка стабилизированного фибрина и форменных элементов крови на внутренней поверхности кровеносных сосудов с частичной или полной обтурацией их просвета.
- *В ходе тромботического процесса формируются плотные депозиты крови, которые прочно «прирастают» к субэндотелиальным структурам и реже эмболируют.*
- Структура тромба зависит от особенностей кровотока. В артериальной системе тромбы состоят из *тромбоцитов (белая головка)* с небольшой примесью эритроцитов и лейкоцитов, оседающих в сетях стабилизированного фибрина. В венозной системе — из *эритроцитов, лейкоцитов* и небольшого количества тромбоцитов, придающих тромбу **гомогенно красный цвет**.

# Механизмы тромбообразования в артериях

- **Повреждение сосудистого эндотелия** (травматическое или метаболическое);
- **Локальный ангиоспазм;**
- ***Адгезия тромбоцитов к участку обнаженного субэндотелия;***
- **Агрегация тромбоцитов;**
- **Активация свертывающей способности крови при ↓ ее фибринолитических свойств.**

# Стадии формирования артериального тромба

- **Адгезия тромбоцитов к субэндотелию.**  3 этапа: активация тромбоцитарной мембраны; фиксация активированных тромбоцитов к галактозиловым группам молекулы коллагена; сокращение тромбоцитов с появлением псевдоподий.
- **Агрегация тромбоцитов, фазы:**
  - а) дегрануляция и выброс из тромбоцитов содержимого плотных телец (АДФ, АТФ, адреналин, норадреналин, серотонин, гистамин,  $Ca^{2+}$ );
  - б) выброс содержимого α-гранул (лизосомальные ферменты) → активация соседних интактных тромбоцитов, приклеивание их друг к другу и к поверхности адгезированных клеток. Одновременно спазм сосуда, вызванный локальным выделением тромбоксана  $A_2$ .
- **Активация контактных факторов плазменного гемостаза.** Они адсорбируются на поверхности агрегированных тромбоцитов и запускают «внутренний каскад» свертывания крови.

# ФОРМЫ ТРОМБОЗОВ

- *Атерогенные и неатерогенные;*
- *Васкулогенные;*
- *Гемоцитогенные;*
- *Цитокиновые;*
- *Апоптогенные;*
- *Гепаринассоциированные;*
- *Ксеногенные;*
- *Наследственнообусловленные;*
- *Посттравматические.*

# Тромбообразование в венах

**Венозные тромбы возникают в результате активации плазменного звена гемостаза, в отличие от артериальных, развивающихся на почве сосудисто-тромбоцитарных конфликтов !**

- **Активации плазменного гемостаза в венах благоприятствует гемодинамическая ситуация → вблизи венозных клапанов и в местах бифуркаций замедленный турбулентный ток крови. Здесь возникают ситуации, способствующие адсорбции контактных факторов на структурах обнаженного субэндотелия и запуску внутреннего каскада свертывания крови.**

# Изменения гемодинамики в участке ишемии

- *Уменьшение линейной и объемной скорости кровотока;*
- ↓ Давление в артериальных сосудах;
- ↓ Диаметр мелких артериальных сосудов, капилляров и венул;
- ↓ Количество функционирующих капилляров;
- ↓ Пульсация сосудов;
- ↓ Давление в венозных сосудах;
- Снижение лимфообразования и лимфооттока.

# Симптомы ишемии

- **цвет органа — бледный** (сужение поверхностно расположенных сосудов, обеднение крови эритроцитами);
- **объем и тургор** ↓ (ослабление кровенаполнения и ↓ количества тканевой жидкости);
- **↓ температура** поверхностно расположенных органов (температура внутренних органов не изменяется, так как нет теплоотдачи);
- **↓ пульсация артериальных сосудов**

# Механизмы включения коллатералей

- Увеличение градиента кровяного давления (между проксимально-расположенными и ишемизированными);
- Рефлекторная вазодилатация;
- Гуморальная вазодилатация ( $\uparrow$   $H^+$ ,  $K^+$ , гистамин,  $Pg E$ ,  $NO$ ),  $\uparrow$  МОС.

## Критические периоды переживания органов и тканей в условиях прекращения их кровоснабжения

- *Кора головного мозга* → 3-5 мин;
- *Сердце* → 20-30 минут;
- *Печень* → 20-30 минут;
- *Почки* → 40-60 минут;
- *Тонкая кишка* → 2-3 часа;
- *Скелетная мышца* → 2-2,5 часа;
- *Кости, хрящи* → десятки часов.

# Основные последствия ишемии

- Гипоксия;
- Накопление в тканях избытка метаболитов, ионов, БАВ;
- ↓ специфической функции органа или ткани;
- ↓ «неспецифических» функций ткани или органа;
- Развитие гипотрофии, дистрофий, атрофии, гипоплазии участка ткани или органа;
- Инфаркт участка ткани или органа.

# Венозный застой крови

(венозная гиперемия)

- Это увеличение кровенаполнения органа или ткани при уменьшении протекающей по сосудам органа крови из-за нарушения оттока крови в венозную систему.
- Возникает вследствие препятствий для оттока крови из микроциркуляторного русла в венозную систему.

**Причины**  1) тромбоз вен;

2) ↑ давления в крупных венах (при правожелудочковой недостаточности сердца);

3) сдавление вен (легко из-за тонкости их стенок).

# Симптомы венозного застоя

- ↓ **температура** поверхностно расположенных органов и тканей вследствие понижения интенсивности кровотока
- усиливается транссудация, как следствие  **отек тканей**;
- кислород крови при застое максимально используется тканями и большая часть Hb оказывается восстановленной → ткани приобретают синюшный оттенок (**темно-вишневый**) — **цианоз**.

# Основные причины нарушений собственно микроциркуляции

- **внутрисосудистые изменения;**
- **изменения самих сосудов;**
- **вне сосудистые изменения.**

***Микрореология*** (греч. Rheos- течение, поток) – учение о деформации форменных элементов крови (прежде всего, эритроцитов) и текучести (вязкости) крови в микрососудах.

(см. рис 2)

# Условия нормальной текучести крови в микрососудах

- **Форменные элементы могут легко деформироваться;**
- **Они не склеиваются между собой и не образуют агрегаты;**
- **Концентрация форменных элементов крови не является избыточной;**
- **Сохранена структура потока крови.**

# Сладж

**Сладж** (от sludge- густая грязь, тина, ил) – типовая форма нарушения микроциркуляции (изменения реологических свойств крови), патогенетическую основу которой составляет крайняя степень агрегации, а также агглютинация эритроцитов, ведущие к местным или распространенным расстройствам гемодинамики в организме.

## **Причины сладжа:**

- Местные тканевые повреждения;
- Шоковые и терминальные состояния;
- Тяжелые интоксикации;
- Инфекционно-токсические болезни;
- Аллергия;
- Гипотермия.

*Возникает при действии факторов, изменяющих белковый состав, физ-хим. свойства плазмы; заряд, свойства, форму и структуру эритроцитов.*

# Факторы, обуславливающие усиленную агрегацию эритроцитов

- **Повреждение стенок капилляров** → ↑ фильтрации жидкости, электролитов и альбуминов в окружающие ткани → в плазме крови ↑ **концентрация высокомолекулярных белков — глобулинов и фибриногена**. Абсорбция этих белков на мембранах эритроцитов → ↓ их поверхностный потенциал и способствует их агрегации.
- **Проникновение химических повреждающих агентов** внутрь капилляров и непосредственное действие их на эритроциты, вызывающее изменение физико-химических свойств их мембран.
- **Скорость кровотока в капиллярах**, обусловленная состоянием приводящих артерий. Вазоконстрикция приводит к замедлению кровотока в капиллярах, способствуя агрегации эритроцитов и развитию стаза.
- **Концентрация эритроцитов.**

# Патогенетические принципы восстановления реологических свойств крови

- **Введение низкомолекулярных декстранов (реополиглюкина)**, что приводит: а) к разведению крови и ↑ Ронк за счет макромолекул этих углеводов, влекущих переход жидкости из межклеточного вещества в сосуды; б) к ↑ Z-потенциала на эритроцитах и тромбоцитах; в) к закрытию поврежденной стенки эндотелия сосудов.
- **Введение антикоагулянтов (гепарина)** ↑ Z-потенциал на мембранах эритроцитов, тромбоцитов → предотвращает процесс свертывания крови.
- **Введение тромболитиков (фибринолизина).**
- **Введение дезагрегантов (трентала, никотиновой кислоты и др.).**
- **Устранение вазоспазма.**

# ДВС-синдром

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови является клиническим вариантом венозного тромбоза.

В основе  избыточная активация либо «внешнего», либо «внутреннего» пути свертывания крови. Наиболее частая причина синдрома  септицемия, сопровождающаяся деструкцией клеток крови, и прежде всего нейтрофилов, обширные некрозы тканей после травм и хирургических вмешательств. В таких случаях активация «внешнего» каскада свертывания крови, заканчивается генерализованным венозным тромбозом.

***Стадии развития ДВС-синдрома:***

- 1) гиперкоагулемия;
- 2) нарастающая коагулопатия потребления;
- 3) дефибриногенезация и тотальный фибринолиз (истощение запаса фибриногена);
- 4) восстановление.

## Расстройства МКЦ, связанные с патологическими изменениями стенки сосудов

- **Повышение проницаемости**, связанное с действием БАВ (гистамин, кинины, лейкотриены) при лихорадке, воспалении, аллергии и т.д., как следствие → усиление фильтрации → потеря плазмы → увеличение вязкости крови → повышение агрегации эритроцитов → **стаз**.
- **Крайней степенью высокой проницаемости стенок сосудов является их повреждение**, в последующем → прилипание к дефекту тромбоцитов (адгезия) и тромбоз. При сильных повреждениях возникает диапедез форменных элементов крови (**микрорровоизлияния**).

# Расстройства микроциркуляции, связанные с периваскулярными изменениями

- **Реакция тканевых базофилов**  
соединительной ткани на повреждающие агенты (воспаление). При их дегрануляции в окружающее микрососуды пространство выбрасываются БАВ: гистамин, серотонин, гепарин и ферменты (в том числе лизосомальные). БАВ действуют на тонус и проницаемость микрососудов, реологические свойства крови. А под влиянием лизосомальных ферментов происходит деструкция базальной мембраны микрососудов.
- **Затруднение лимфообращения.**  
Лимфатические капилляры играют дренажную роль. При деформации или облитерации лимфатических капилляров нарушается отток жидкости и белка, в результате ↑тканевое давление, жидкость переходит из крови в ткань, в результате → отек и затрудняется микроциркуляция.

# Формы недостаточности лимфообращения

- **Механическая недостаточность**  течение лимфы затруднено в связи с наличием органических (сдавление, облитерация) или функциональных причин (повышение давления в магистральных венозных сосудах);
- **Динамическая недостаточность**  объем трансудации межтканевой жидкости превышает возможности лимфатической системы обеспечивать эффективный дренаж;
- **Резорбционная** → обусловлена морфофункциональными изменениями межуточной ткани, накоплением белков и осаждением их в интерстиции.

Недостаточность лимфообращения может быть **общей и местной, острой и хронической**. Основные проявления недостаточности лимфообращения в острой стадии → **лимфедема**, накопление белков и продуктов распада в межуточной ткани (**слоновость, хилезный асцит, хилоторакс**), а в хронической → **развитие фиброза**.



Спасибо за  
внимание!