



**Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра патофизиологии лечебного факультета

Презентация

**«Типовые нарушения регионарного
кровообращения и микроциркуляции»**

**Профессор
Войнов Владимир Антипович**

План лекции

- **Типовые формы нарушения регионарного кровообращения**
- **Артериальная гиперемия, причины, патогенез**
- **Венозная гиперемия, причины, патогенез**
- **Ишемия, причины, патогенез**
- **Патофизиология микроциркуляции**
- **Сладж, причины, патогенез**

Типовые формы нарушения регионарного кровообращения

Артериальная гиперемия

(гиперемия – полнокровие;
от греч.hyper – сверх,чрезмерно + haima-кровь);

Венозная гиперемия

Ишемия

(от греч.ischō-препятствовать + haima-кровь = «малокровие»);

Стаз

(от греч.stasis –неподвижность = остановка кровотока)

Артериальная гиперемия

Артериальная гиперемия (АГ) – типовая форма нарушения местного кровообращения, характеризующаяся увеличением кровенаполнения органа или ткани вследствие увеличенного притока крови по артериальным сосудам (артериолам)

Виды АГ (по причине):

1. Ирритативная, т.е. вызываемая различными раздражителями:

* *физическими* (механическое воздействие, $\uparrow\downarrow t^0$, ультрафиолетовое облучение..)

* *химическими* (кислоты, скипидар...)

* *биологически – активными веществами* (токсины микроорганизмов, биогенные амины, простагландины..)

* *условными*, в т.ч. психогенными раздражителями.

2. Постишемическая

3. Вакатная [резкое снижение давления над сосудами] при высотной и кессонной болезни...

4. Коллатеральная (при внезапном значительном снижении кровотока по магистральному сосуду)



Артериальная гиперемия полости рта

Проявления АГ

1. Изменения гемодинамики :

- ✓ Увеличение линейной и объемной скорости кровотока
- ✓ \uparrow Давление в артер. сосудах;
- ✓ Повышение АД пульсового .
- ✓ \uparrow Количество функционирующих капилляров.

2. Эритема (покраснение).

3. Увеличение объема ткани\органа

4. Активация метаболизма,

5. Повышение температуры в области гиперемии.

Механизмы развития артериальной гиперемии (АГ)

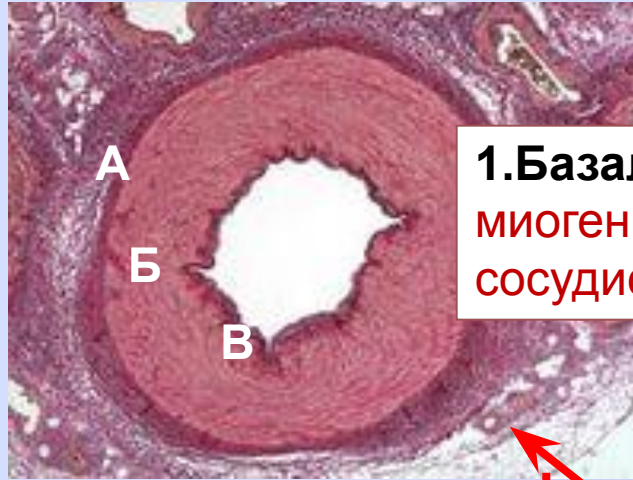
Артериола

А. Адвентиция
Б. Мышечный слой



Гладкомышечные клетки стенки артериолы

В. Эндотелий



Регуляция сосудистого тонуса

1. Базальный = структурно-миогенный компонент сосудистого тонуса



Нервные волокна на гладкомышечных клетках артериол



Виды АГ (по патогенезу):

1. **Нейротоническая**
2. **Нейропаралитическая**
3. **Нейромиопаралитическая**

2. Вазомоторный = нейрогуморальный компонент сосудистого тонуса

Венозная гиперемия

Венозная гиперемия – типовая форма нарушения местного кровообращения, характеризующаяся увеличением кровенаполнения органа или ткани вследствие уменьшения оттока крови по венозным сосудам

Виды венозной гиперемии

(по причине возникновения):

1. Обтурационная (тромбоз/эмболия вен, тромбофлебит)

2. Компрессионная

(сдавление вен при отеках, рубцами, опухолью...)

3. Застойная (недостаточность венозных клапанов, сердечная недостаточность, уменьшение присасывающего действия грудной клетки)

4. Ортостатическая (гиподинамия – длительное стояние, продолжительный постельный режим)

5. Нервно-рефлекторная (снижение вазоконстрикторных влияний на вены)

Изменения гемодинамики

в гиперемизованном участке:

* Уменьшение линейной и объемной скорости кровотока.

* ↑ Давление в венозных сосудах

* ↑ Диаметр капилляров

(в основном, венозного отдела).

* Изменения характера кровотока (толчкообразное → маятникообразное движение крови → стаз [остановка кровотока]; турбулентный кровоток из-за варикозного расширения венозных сосудов)



Основные клинические проявления:

* Отек

* Снижение t°

* Цианоз



Отек при тромбофлебите

Отек при сердечной недостаточности



Ишемия

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

Виды ишемии

(по причине развития)

1. **Компрессионная**
(при сдавлении сосудов)



2. **Обтурационная**
(при закупорке сосудов)



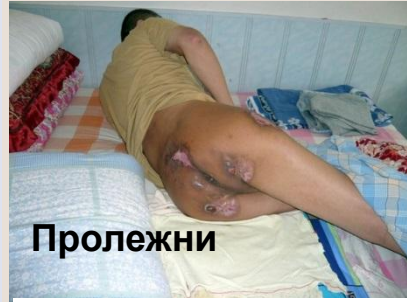
3. **Облитерационная**
(при утолщении
сосудистой стенки)



4. **Нейрогенная**

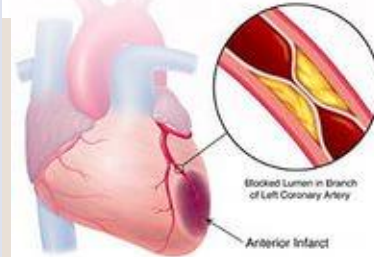


5. **Перераспределительная**
(коллатеральная)



Пролежни

Ишемический инсульт



Инфаркт миокарда

Изменения гемодинамики в участке ишемии:

- Уменьшение линейной и объемной скорости кровотока.
- ↓ Давления в артериальных сосудах,
- ↓ Диаметра мелких артериальных сосудов, капилляров и венул,
- ↓ Количества функционирующих капилляров,
- ↓ Пульсации сосудов.

Клинические проявления ишемии

- Побледнение
- Боли / Парестезии
- Снижение метаболизма
- Понижение температуры
- Нарушение функций
- Трофические расстройства (некроз, язвы)

Ишемия

(устойчивость к ишемии,
механизмы компенсации)

Исходы ишемии зависят от: 1.

Продолжительности ишемии.

2. Локализации ишемии (мозг, сердце, кожа).

3. Наличия и включения коллатералей.

Критические периоды переживания органов и тканей при ишемии:

кора головного мозга=3-5мин

сердце=20-30мин

печень=20-30мин

почки=40-60мин

тонкая кишка=2-3 часа

скелет. мышца=2-2,5 ч

кости, хрящи=десятки часов

Механизмы включения коллатералей при ишемии:

- Увеличение градиента кровяного давления (между проксимально-расположенным и ишемизированным участками).

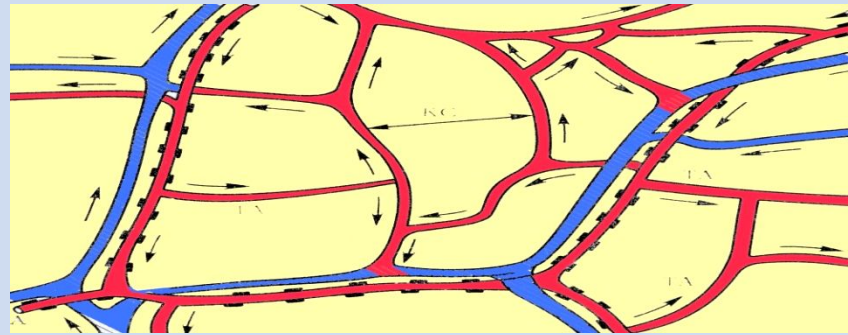
- Рефлекторная вазодилатация.

- Гуморальная вазодилатация (H^+ , K^+ , гистамин, $Pg E$, NO);

Патофизиология микроциркуляции

Микроциркуляция(МКЦ) объединяет:

- ✓ микрогемоциркуляцию,
- ✓ микролимфоциркуляцию,
- ✓ трансапиллярный обмен,
- ✓ перемещение потоков веществ в периваскулярных и межклеточных пространствах



Формы и причины расстройств микроциркуляции

по происхождению

Наследственные (первичные):

- Капилляропатии.
- Тромбоцитопатии,
- Эритроцитопатии.
- Нарушения свертываемости крови

Приобретенные (вторичные) при:

- Шоковых состояниях
- Инттоксикациях,
- Аллергии,
- Опухолях,
- Сахарном диабете ...

по локализации и характеру

Интравакулярные

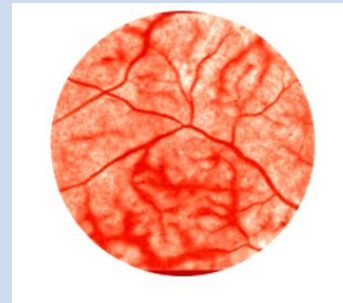
- ✓Нарушения микроперфузии
- ✓Нарушения микрореологии (текучести) крови
- ✓Нарушения гемокоагуляции, микротромбоз

Трансвакулярные

- ✓Нарушения проницаемости сосудов
- ✓Нарушения формы и свойств эндотелиоцитов

Эстравакулярные

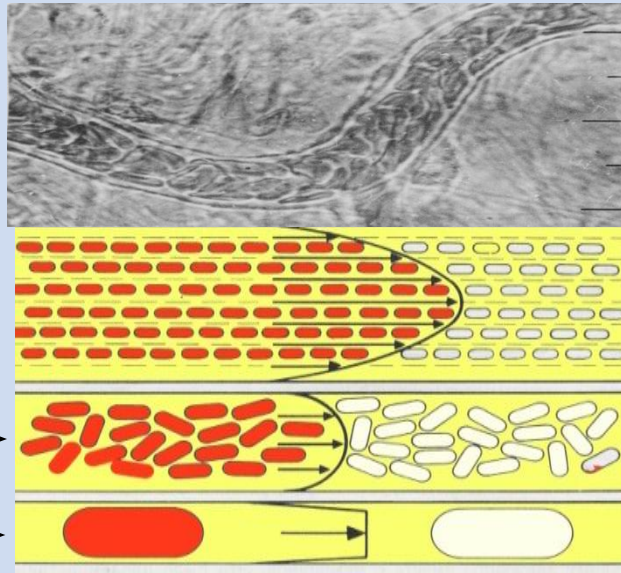
- ✓Нарушения МКЦ при:
 - изменениях состояния периваскулярной соединительной ткани и активности тучных клеток
 - уменьшении лимфооттока и отеке
- ✓расстройствах нейрогуморальной регуляции МКЦ



Сосуды сетчатки при сахарном диабете (микротромбы, снижение микроперфузии, геморрагии)

СЛАДЖ

Сладж (от англ. sludge-густая грязь, тина, ил) – типовая форма нарушения микроциркуляции (**реологических свойств крови**), патогенетическую основу которой составляет крайняя степень агрегации, а также агглютинация эритроцитов.



Микрореология (от греч. rhéos- течение, поток)- учение о деформации форменных элементов крови(прежде всего, эритроцитов) и текучести (вязкости) крови в микрососудах. Микрореологические свойства крови закономерно нарушаются при различных заболеваниях, приводя к развитию капиллярно-трофической недостаточности.

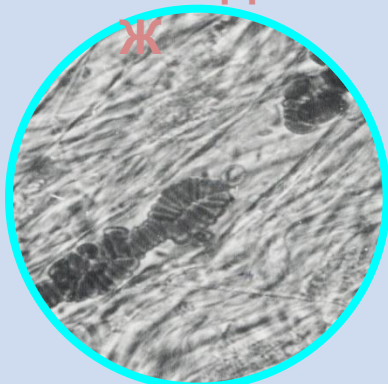
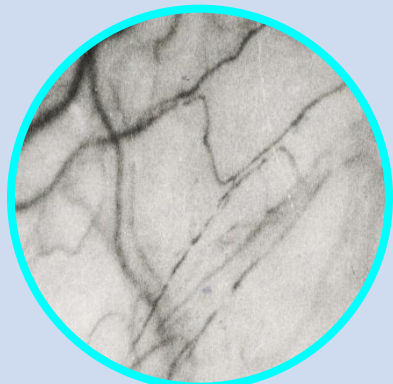
Механизмы развития сладж-синдрома

1. Изменения поверхностных свойств эритроцитов: адгезивности, способности к адсорбции, заряда и др.

2. Изменения белкового состава и свойств (вязкости, осмолярности) плазмы

Ламинарный ток крови (в крупных сосудах) →
Переходный тип кровотока (в сосудах среднего калибра) →
Поршневой тип кровотока (в мелких сосудах) →

СЛАДЖ



Световая

Электронная

Сканирующая

микроскопия сладжированных сосудов