



**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)

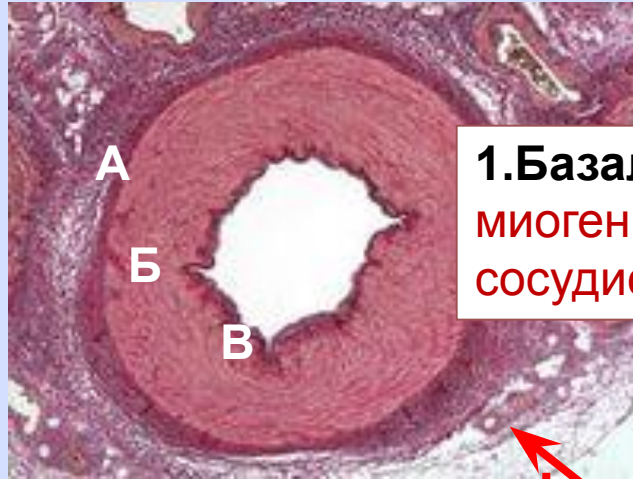
Артериола

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 гиперемизированном 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

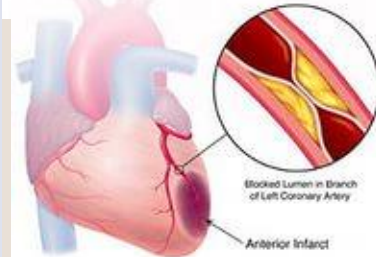


5. Перераспределительная
(коллатеральная)



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=2-3часа

скелет. мышца=2-2,5 ч

кости,хрящи=десятки часов

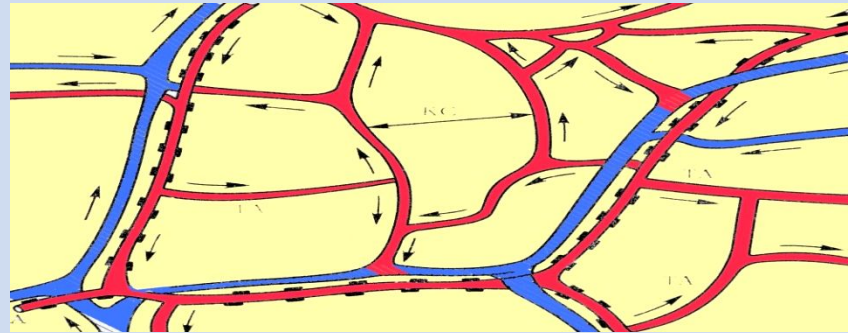
Механизмы включения коллатералей при ишемии:

- 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
- Интоксикациях,
- Аллергии,
- Опухолях,
- Сахарном диабете ...

по локализации и характеру

Инраваскулярные

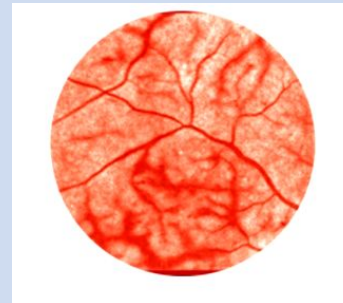
- ✓Нарушения микроперфузии
- ✓Нарушения микрореологии (текучести) крови
- ✓Нарушения гемокоагуляции, микротромбоз

Трансваскулярные

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

Эстраваскулярные

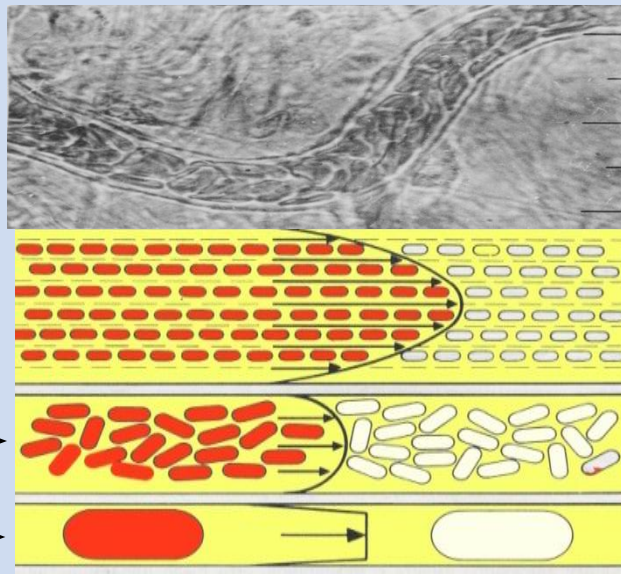
- ✓Нарушения МКЦ при:
 - изменениях состояния периваскулярной соединительной ткани и активности тучных клеток
 - уменьшении лимфооттока и отеке
- ✓расстройствах нейро-гуморальной регуляции МКЦ



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



Световая



Электронная



Сканирующая

микроскопия сладжированных сосудов