

ГБОУ ВПО ТГМУ Минздрава России

Красников Владимир Егорович

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ
МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Учебное пособие

Владивосток, 2013

Рецензенты:

Долгих В.Т. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патофизиологии с курсом клинической патофизиологии Омской государственной медицинской академии

Петрова П.Г. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной и патологической физиологии медицинского института Северо-Восточного Федерального университета

УДК 616.13-092(075.8)

К 782

Красников, В.Е.

Патофизиология микроциркуляции и периферического кровообращения : учеб. пособие. – Владивосток, 2013. – 126 с.

Учебное пособие подготовлено согласно требований ФГОС и современных программ по патофизиологии, клинической патофизиологии в строгом соответствии рекомендованных компетенций.

В пособие представлены современные материалы этиологии, патогенеза типовых нарушений микроциркуляции и периферического кровообращения, их проявления и исход. Изложены сведения о наиболее распространенных клинических синдромах и заболеваниях, в патогенезе которых данные нарушения занимают одно из ведущих мест. Приведены принципы их диагностики, лечения и профилактики.

Материалы учебного пособия достаточны для формирования основ рационального врачебного мышления и умения эффективно решать профессиональные задачи в будущем.

Пособие предназначено для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальностям «лечебное дело», «педиатрия», по дисциплине «патофизиология, клиническая патофизиология».

| ОГЛАВЛЕНИЕ | стр. |
|--|------|
| Введение | 5 |
| Глава 1 Патофизиология микроциркуляции | 6 |
| 1.1. Определение понятия «микроциркуляция», общая характеристика | 6 |
| 1.2. Методы исследования микроциркуляции | 17 |
| 1.3. Типовые формы нарушения микроциркуляции, причины развития | 21 |
| 1.3.1. Нарушения сосудистой стенки (трансмуральные, чресстеночные) | 22 |
| 1.3.2. Внутрисосудистые (интраваскулярные) нарушения | 34 |
| 1.3.3. Внесосудистые (экстраваскулярные) нарушения | 42 |
| 1.3.4. Комбинированные (смешанные) нарушения | 50 |
| 1.4. Синдром капиллярно-трофической недостаточности | 51 |
| 1.5. Клинико-патофизиологическая характеристика состояния микроциркуляции при некоторых заболеваниях | 53 |
| 1.6. Онтогенетические особенности микроциркуляции | 58 |
| Задания для самоконтроля (1 глава) | 60 |
| Глава 2 Артериальная гиперемия (АГ) | 63 |
| 2.1. Этиология артериальной гиперемии | 63 |
| 2.2. Виды артериальной гиперемии | 64 |
| 2.2.1. Физиологическая артериальная гиперемия | 64 |
| 2.2.2. Патологическая артериальная гиперемия | 65 |
| 2.3. Патогенез артериальной гиперемии | 65 |
| 2.3.1. Нейротоническая артериальная гиперемия | 66 |
| 2.3.2. Нейропаралитическая артериальная гиперемия | 67 |
| 2.3.3. Миопаралитическая (гуморальная, метаболическая, гуморально-метаболическая) артериальная гиперемия | 68 |
| 2.3.4. Нейромиопаралитическая артериальная гиперемия | 72 |
| 2.4. Клинико-патофизиологическая характеристика артериальной гиперемии | 72 |
| 2.4.1. Изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии | 73 |
| 2.4.2. Клинические проявления артериальной гиперемии. патогенез | 74 |
| 2.4.3. Биологическое значение артериальной гиперемии | 75 |
| Глава 3. Тромбоз и эмболия | 79 |
| Глава 4. Венозная гиперемия | 88 |
| 4.1. Этиология венозной гиперемии | 88 |
| 4.2. Клинико-патофизиологическая характеристика венозной гиперемии | 89 |
| 4.2.1. Изменения микроциркуляции при венозной гиперемии | 89 |

| | | |
|----------|--|-----|
| 4.2.2. | Клинические проявления венозной гиперемии, патогенез.. | 91 |
| 4.2.3. | Положительное значение венозной гиперемии | 100 |
| Глава 5. | Смешанная гиперемия | 100 |
| Глава 6. | Ишемия | 101 |
| 6.1. | Этиология ишемии | 102 |
| 6.2. | Клинико-патофизиологическая характеристика ишемии ... | 105 |
| 6.2.1. | Изменения микроциркуляции при ишемии | 105 |
| 6.2.2. | Клинические проявления ишемии, патогенез. Положи- тельное значение | 106 |
| Глава 7. | Стаз | 114 |
| Глава 8. | Принципы профилактики и лечения нарушений микро- циркуляции и периферического кровообращения | 116 |
| | Задания для самоконтроля (2-8 глав) | 118 |
| | Эталоны ответов | 124 |
| | Литература | 126 |

ВВЕДЕНИЕ

Одним из *основных назначений* сердечно-сосудистой системы является *своевременная доставка органам и тканям объема крови, адекватного их метаболической потребности*. Что бы это выполнить, необходимо:

-обеспечивать постоянство важных для всего кровообращения в целом показателей так называемой системой гемодинамики: минутного объема сердца (МОС), артериального давления (АД), объема циркулирующей крови (ОЦК), объема периферического сопротивления сосудов (ОПСС), венозного возврата крови к сердцу (ВВ). Это задача *системного (центрального) отдела кровообращения (сердце, крупные магистральные сосуды)*;

-обеспечивать адекватный ток крови в артериях и венах органах/ тканях в соответствии с их непрерывно меняющейся функциональной нагрузкой – *это задача периферического отдела кровообращения*;

-обеспечивать кровоток в артериолах, прекапиллярах, капиллярах, венулах и артериола-венулярных анастомозах для адекватного транскапиллярного обмена. *Это задача микроциркуляции*, то есть на этом уровне осуществляется доставка непосредственно клеткам необходимых питательных веществ, кислорода и удаление продуктов метаболизма.

Все три отдела сердечно – сосудистой системы (ССС) в равной степени ответственны за выполнение выше указанного назначения. Система кровообращения функционирует как единое целое.

При патологии в одном из ее отделов, нередко возникают нарушения и в других. Тем не менее, имеются и первичные причины и механизмы развития, характерные только для конкретного подразделения ССС.

В настоящем учебном пособии изложены типовые нарушения **микроциркуляции** и основные формы **патологии периферического кровообращения: артериальная и венозная гиперемия, ишемия**. Кроме того, отражены вопросы **тромбоза** и **эмболии**, которые сами по себе не являются видами нарушения местного кровообращения, но наиболее часто вызывают венозную гиперемия и ишемию.

Глава 1

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

1.1. Определение понятия «Микроциркуляция», общая характеристика.

Микроциркуляция – это движение крови и лимфы по микрососудам диаметром от 2-100 мкм (200 мкм). Задачами микроциркуляции (микроангиологии) в норме и патологии являются:

- изучение закономерностей движения и поведения форменных элементов крови в микрососудах;
- изучение закономерностей движения тканевой жидкости и лимфы;
- изучение закономерностей транскапиллярного обмена и выхода форменных элементов крови во внесосудистое пространство;
- изучение структуры и функции микрососудов и внесосудистых формирований.

Структурно-функциональная характеристика терминального сосудистого русла подразумевает распределение микрососудов на следующие основные отделы (рис. 1).

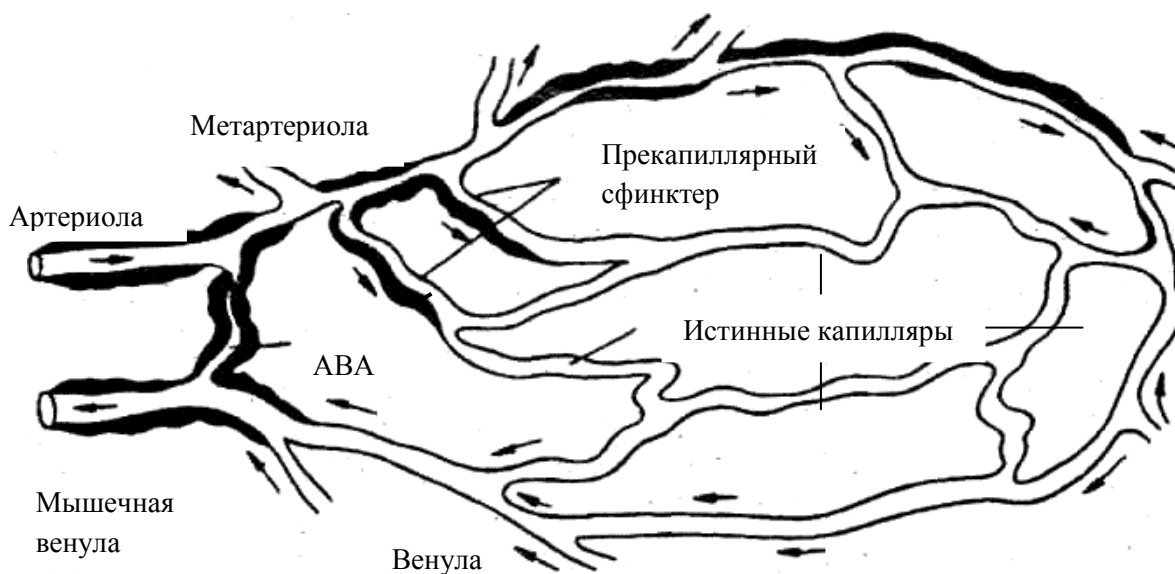


Рис. 1. Принципиальная схема микроциркуляции. АВА-артериоло-венулярный анастомоз

1. Начальный отдел (отдел притока)- представлен приносящими сосудами с определенной структурной организацией:

- артериолами – сосудами мышечного типа, диаметром от 20 до 100 мкм;
- метартериолами (прекапиллярные артериолы, прекапилляры) – сосудами не имеющих полного (сплошного) мышечного слоя, но в разных местах окружены отдельными гладкомышечными клетками. Их диаметр составляет от 10 до 25 мкм;
- прекапиллярными сфинктерами – структуры, образованные гладкомышечными клетками в месте перехода прекапилляра в капилляр.

Начальный отдел – это единственный путь доставки крови в микроциркуляторное русло. Гладкомышечные элементы данных структур обеспечивают сосудистый тонус и называются сосудами сопротивления или **резистивными** (от англ. resistive усилитель, относящийся к сопротивлению). Резистивные микрососуды регулируют: количество открытых капилляров (**«функционирующих»**), распределение капиллярного кровотока (в основном за счет сокращения прекапиллярных сфинктеров), скорость капиллярного кровотока, эффективную поверхность капилляров, среднее расстояние для диффузии.

2. Обменные микрососуды (отдел обмена) – представлены капиллярами (рис.1,2): в некоторых органах, из-за своеобразия формы и функционирования, они получили название **«синусоидов»**.

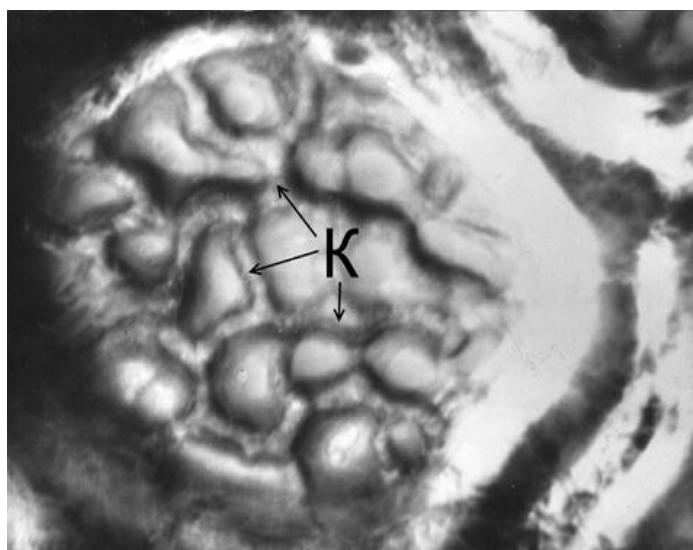


Рис. 2. Отдел обмена микроциркуляторного русла легких (К- капилляры). Биомикроскопия (см. ниже)

Капилляр – это тонкая трубка, диаметром от 2 до 20 мкм, образованная одним слоем эндотелиальных клеток и базальной мембраной, толщиной не более 1 мкм (на уровне ядра эндотелиальной клетки – 2-3 мкм). Длина капилляра значительно варьирует – от нескольких микрометров (межкапиллярные анастомозы) до нескольких сотен мкм.

В капиллярах, особенно на их венозном конце, происходит интенсивный обмен между кровью и внесосудистым окружением. Именно в этом отделе сосудистого русла происходит обмен питательными веществами и продуктами клеточного метаболизма между клетками и циркулирующей кровью.

Плотность капиллярной сети (число капилляров на единицу площади) значительна, но число функционирующих, широко варьирует, в зависимости от функционального состояния органа или ткани. В покое кровь циркулирует примерно лишь в 25-30% капилляров от общего их количества.

Повышение нагрузки, например мышечной, сопровождается резким увеличением числа функционирующих капилляров в мышцах почти в 30 раз, а кровоснабжение при этом возрастает более чем в 10 раз.

Интенсивность микрогемодинамики в капиллярах определяется не только состоянием резистивных микрососудов. Она нередко зависит от наличия в просвете микрососудов медленно продвигающихся или адгезированных (от лат. *adhaesio* прилипание) к эндотелию лейкоцитов (рис.3) и состояния эндотелиальных клеток. Эндотелиальные клетки, увеличиваясь в размерах («сокращаясь»), могут уменьшать просвет капилляра, тем самым изменять характер кровотока (рис.4).

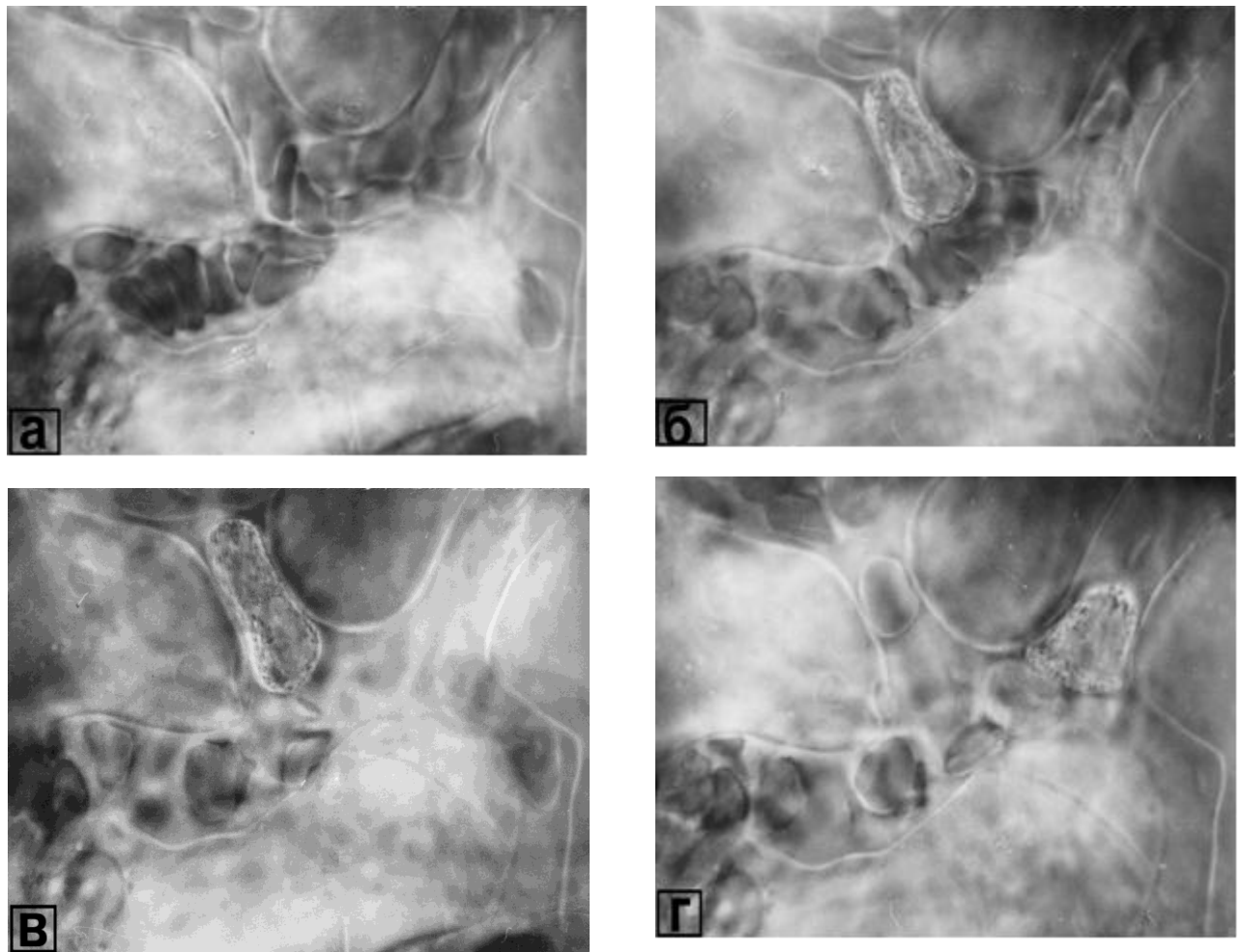


Рис. 3. Влияние лейкоцита на динамику движения крови в микрососудах.

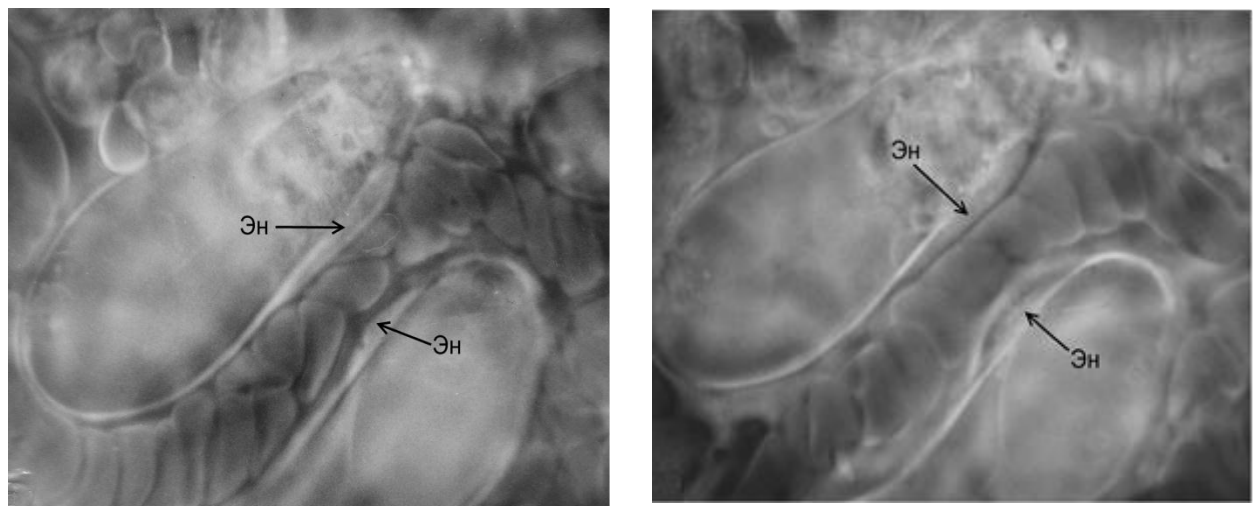


Рис. 4. Изменения характера кровотока в капиллярах за счет «сокращения» эндотелиоцита (Эн)

3. Конечный отдел русла (отдел оттока) – образован мелкими венулами, диаметром 15-20 мкм, при слиянии венозных отделов капилляров. Мелкие венулы впадают в более крупные, формируя сложную систему с многочисленными анастомозами. Постепенно их стенки становятся толще за счет соединительнотканых клеток и волокон, появляются рассеянные мышечные клетки. В большинстве органов и тканей количество венозных сосудов на единицу площади превышает число артериальных в отношении, близком как 2:1. В венозных сосудах обнаружены специальные структурные образования – **клапаны** (рис. 5), препятствующие обратному движению крови.

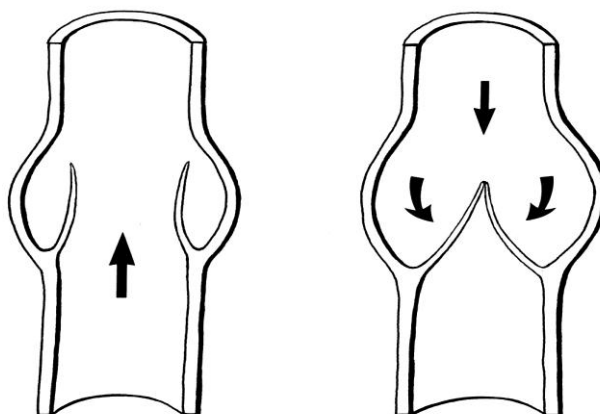


Рис. 5. Венозный клапан

Тонкостенные вены имеют тенденцию к варикозным расширениям в виде **аневризм**, а так же к образованию **венозных лакун** и **синусоидов**. Данные структурные особенности, а так же многочисленные анастомозы между венулами создают предпосылки для депонирования и перераспределения крови в различных органах и тканях. Их относят к категории **емкостных** сосудов.

Движение крови, из артериальной в венозную часть микроциркуляции, может осуществляться – по **капиллярам, метартериолам и шунтам (артериоло-венулярным анастомозам)**. Они выполняют разные функции в системе кровообращения: капилляры, как уже отмечено, осуществляют обменные процессы, а шунты и прекапилляры – гемодинамические реакции.