



Микроциркуляторное русло и ишемическое повреждения тканей

Солиев Содикбек Шерзодович
Каримов Улугбек Рустамович

студенты Ташкентского государственного медицинского университета
2-лечебного факультета

Люция Анваровна (PhD)

научный руководитель ассистент кафедры гистологии и медицинской биологии

Аннотация: Микроциркуляция является ключевым звеном в поддержании гомеостаза и обмена веществ между кровью и тканями. Нарушения микроциркуляторного русла играют критическую роль в развитии *сердечно-сосудистых заболеваний, ишемии, диабетических микроангиопатий, онкологическогоangiогенеза и осложнений COVID-19*. В статье подробно рассматриваются строение и функции микроциркуляции, механизмы ишемии и реперфузионного повреждения, морфологические изменения при различных патологиях, а также роль эндотелия как центрального регулятора сосудистого тонуса, свёртываемости и воспалительных реакций. Особое внимание уделено клиническим примерам и статистическим данным, подчёркивающим актуальность темы.

Annotation: Microcirculation plays a crucial role in maintaining homeostasis and ensuring the exchange of substances between blood and tissues. Disorders of the microcirculatory system are critical in the development of cardiovascular diseases, ischemia, diabetic microangiopathies, oncological angiogenesis, and COVID-19 complications. This article provides a detailed analysis of the structure and functions of microcirculation, mechanisms of ischemia and reperfusion injury, morphological changes in various pathologies, and highlights the role of the endothelium as a central regulator of vascular tone, coagulation, and inflammatory processes.

Annotatsiya: Mikrotsirkulyatsiya — bu to‘qimalar va qon o‘rtasida moddalar almashinuvini ta’minlaydigan hamda gomeostazni qo‘llab-quvvatlaydigan asosiy tizim hisoblanadi. Mikrotsirkulyatsiya buzilishlari yurak-qon tomir kasalliklari, ishemiya, diabetik mikroangiopatiyalar, onkologik angiogenet va COVID-19 asoratlari rivojlanishida hal qiluvchi ahamiyatga ega. Maqlada mikrosirkulyatsiyaning tuzilishi va funksiyalari, ishemiya va reperfuziya shikastlanishi mexanizmlari, turli patologiyalarda morfologik o‘zgarishlar hamda endoteliyning tomir tonusi, qon ivishi va yallig‘lanish jarayonlaridagi markaziy roli atroficha



yoritilgan.

Ключевые слова: Микроциркуляция; эндотелий; ишемия; реперфузионное повреждение; диабетическая микроангиопатия; ангиогенез; COVID-19; морфология; гистология сосудов..

Keywords: Microcirculation; endothelium; ischemia; reperfusion injury; diabetic microangiopathy; angiogenesis; COVID-19; morphology; vascular histology.

Kalit so‘zlar: Mikrotsirkulyatsiya; endoteliy; ishemiya; reperfuziya shikastlanishi; diabetik mikroangiopatiya; angiogenez; COVID-19; morfologiya; qon tomir gistologiyasi.

Введение:

По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно болезни сердца и сосудов уносят жизни более 17,9 млн человек, что составляет треть всех смертей в мире. В Узбекистане доля смертности от сердечно-сосудистых заболеваний превышает 50%. Ключевым механизмом этих патологий выступают нарушения микроциркуляции, затрагивающие мельчайшие сосуды — *артериолы, капилляры и венулы*.

Микроциркуляторное русло обеспечивает ткани кислородом и питательными веществами, регулирует обмен жидкостей и поддерживает гомеостаз. Любые нарушения этого уровня кровообращения приводят к *ишемии, отёкам, тромбозам и полиорганной недостаточности*.

Актуальность темы обусловлена высокой распространённостью сердечно-сосудистых заболеваний, диабета, инсультов, онкологии и COVID-19, в патогенезе которых ведущая роль принадлежит микроциркуляторным нарушениям.

Строение микроциркуляторного русла

Микроциркуляция начинается с *артериол*. Эти сосуды имеют диаметр всего десятки микрометров, но именно они определяют, сколько крови попадёт в капилляры. Их стенка состоит из эндотелия, базальной мембранны и слоя гладкомышечных клеток, которые способны быстро менять просвет. Когда артериола спазмируется, капилляры остаются пустыми, и ткань начинает страдать от нехватки кислорода.

На границе с капиллярами находятся *прекапиллярные сфинктеры* — своеобразные «краны», которые открывают или закрывают доступ крови в микроциркуляцию. В обычных условиях значительная часть капилляров закрыта, но при физической нагрузке или в условиях повышенной потребности



они открываются, обеспечивая ткань энергией.

Капилляры — самые тонкие сосуды. Их стенка образована всего одним слоем эндотелиальных клеток и базальной мембраной. Здесь эритроцит буквально «скользит боком», отдавая кислород и забирая продукты обмена.

Существует три типа капилляров:

Сплошные (характерные для мозга и мышц)

Фенестрированные (почки, эндокринные железы)

Синусоидные (печень, костный мозг, селезёнка).

Именно тип капилляра определяет, насколько быстро идёт обмен веществ и насколько орган устойчив к ишемии.

После капилляров кровь собирается в **венулы**. Эти сосуды отличаются высокой проницаемостью, особенно во время воспаления: именно здесь через стенку выходят лейкоциты и плазма. Венулы легко растягиваются, что делает их важной точкой развития отёка и застойных явлений.

Особое место в микроциркуляции занимает **эндотелий** — тонкий слой клеток, выстилающий сосуды. На первый взгляд он пассивный, но на самом деле это «орган в органе». Эндотелий регулирует свёртывание крови, синтезирует вещества, расширяющие и сужающие сосуды, контролирует миграцию иммунных клеток. Повреждение эндотелия запускает каскад тромбообразования и воспаления, что играет ключевую роль в ишемии. Важным компонентом являются и перициты — клетки, прилежащие к капиллярам, которые поддерживают их структуру, регулируют просвет и участвуют в регенерации. Потеря перицитов, например при сахарном диабете, приводит к микроангиопатии и хроническим ишемическим изменениям.

Физиологическая роль микроциркуляции

Микроциркуляция — это не просто транспорт крови, а система тонкой настройки обмена. Именно здесь осуществляется газообмен: кислород выходит из крови в ткани, а углекислый газ идёт в обратную сторону. Перемещение основано на разнице парциального давления газов: чем выше потребление кислорода клетками, тем быстрее он уходит из капилляров.

Через эндотелий активно проходят питательные вещества — глюкоза, аминокислоты, гормоны. В одних органах этот процесс идёт строго выборочно, например: в мозге, в других — очень быстро и свободно: *печени и костном мозге.*



Отдельное значение имеет движение жидкости через капилляры.

В артериальном конце давление толкает плазму наружу *фильтрация*, а в венозном — часть жидкости возвращается *реабсорбция*. Этот баланс описан законом Старлинга. Нарушение равновесия приводит к отёкам, которые усугубляют ишемические повреждения.

Регуляция осуществляется на нескольких уровнях:

- **симпатическая нервная система вызывает вазоспазм**
- **метаболиты (аденозин, молочная кислота, CO₂) обеспечивают вазодилатацию;**
- **эндотелий выделяет NO (расширение) и эндотелин (сужение)**

Ишемия и её механизмы

Ишемия — это снижение или прекращение кровотока в ткани. Причинами могут быть тромбоз, эмболия, спазм сосудов, атеросклероз или внешнее сдавление опухолью. На гистологическом уровне ишемия запускает цепочку событий.

Сначала клетка испытывает дефицит кислорода, падает синтез АТФ. Нарушается работа ионных насосов, в клетку устремляются ионы натрия и вода, развивается отёк. Митохондрии разрушаются, в цитоплазме появляются вакуоли. Если ишемия длительная — происходит необратимое повреждение: разрушение мембран, активация ферментов, гибель клетки.

В ткани это проявляется *дистрофией*, а затем *некрозом*. Если поражение массивное — формируется *инфаркт*. Характер некроза зависит от органа: в *сердце и почках* развивается **коагуляционный некроз**, в *мозге* — **колликационный**.

Особое явление — *реперфузионное* повреждение. Если кровоток восстановить слишком резко, избыток кислорода приводит к образованию свободных радикалов. Они разрушают мембранны и ДНК, что усугубляет гибель клеток. Поэтому в клинике важно не только восстановить кровоток, но и контролировать реперфузию.

Ишемия в разных органах

Сердце чрезвычайно чувствительно к недостатку кислорода. Уже через несколько минут прекращения кровотока миокард начинает гибнуть. В гистологических препаратах через несколько часов видны изменения: *потеря поперечной исчерченности, эозинофилия цитоплазмы, затем распад ядер*.



Мозг ещё более уязвим. Его нейроны не могут запасать гликоген, а капилляры имеют плотный барьер. Поэтому даже 5 минут ишемии вызывают необратимую гибель клеток. Гистологически наблюдается *отёк, сморщивание и пикноз нейронов, демиелинизация*.

Почки страдают особенно в области *канальцевого эпителия*. Клубочковые капилляры фенестрированы и позволяют крови быстро фильтроваться, но при ишемии эпителий канальцев гибнет, развивается острый *некроз* и *почечная недостаточность*.

Печень более устойчива благодаря синусоидным капиллярам, но при длительном кислородном голодании возникает *центролобулярный некроз* — клетки вокруг центральных вен погибают первыми, так как они получают меньше всего кислорода.

Морфологические изменения при патологии

- При **диабете** стенки капилляров становятся «двойными» за счёт утолщённой базальной мембранны. Это приводит к *ретинопатии, нефропатии*.
- При **гипертонии** сосуды сужаются, развивается *гиалиноз*, просвет капилляров уменьшается, из-за чего ткани постоянно живут в «микроишемии».
- При **сепсисе** эндотелий становится дырявым, плазма выходит в ткани → *отёк, микротромбы, полиорганная недостаточность*.
- При **инфаркте миокарда** капилляры забиваются эритроцитами и тромбами — это объясняет зону некроза.

Микроциркуляция и онкология

Для нормального роста тканей необходимо поступление кислорода и питательных веществ. В здоровом организме сеть капилляров формируется строго контролируемо: новые сосуды появляются только там, где они нужны — например, при заживлении ран.

Опухолевые клетки, напротив, ведут себя иначе. Чтобы расти, они должны получить собственную сеть сосудов. Для этого они начинают выделять особые молекулы — факторы ангиогенеза, главным из которых является **VEGF** (*Vascular Endothelial Growth Factor — сосудистый эндотелиальный фактор роста*). Этот белок заставляет эндотелиальные клетки активно делиться и образовывать новые капилляры.

Однако сосуды, образующиеся при опухолевом ангиогенезе, имеют ряд



особенностей:

- они хаотично расположены, не формируют правильной сети;
- обладают повышенной проницаемостью, что способствует отёкам и выходу опухолевых клеток за пределы первичного узла;
- отличаются хрупкостью и склонностью к разрывам, из-за чего в опухолевой ткани часто бывают кровоизлияния;
- создают «коридоры» для метастазов — через такие сосуды клетки опухоли легко попадают в общий кровоток и расселяются по организму. Современные исследования показывают, что именно патологическая микроциркуляция делает опухоль агрессивной. Она не только снабжает её кислородом, но и помогает обходить защитные механизмы организма.

Микроциркуляция при COVID-19

COVID-19 стал примером того, насколько критическую роль играет микроциркуляция в здоровье человека. Сначала считалось, что болезнь поражает только дыхательную систему, однако вскоре было доказано, что основной мишенью является эндотелий сосудов.

Как вирус повреждает микрососуды?

Вирус **SARS-CoV-2** проникает в клетки через receptor **ACE2**, который в большом количестве находится на поверхности эндотелиальных клеток. В результате:

1. *Прямое поражение эндотелия* — вирус вызывает гибель эндотелиальных клеток, что нарушает барьерную функцию сосудов.
2. *Эндотелиит* — воспаление сосудистой стенки, при котором сосуды становятся отёчными и проницаемыми.
3. *Активация свёртывающей системы* — на повреждённом эндотелии начинают формироваться микротромбы.

Основные последствия

- *Тромбоз мелких сосудов*: из-за образования микросгустков нарушается кровоток в лёгких, почках, сердце и мозге.
- *Повреждение лёгочных капилляров*: именно поэтому развивается тяжёлая дыхательная недостаточность и синдром острого респираторного дистресса



(ОРДС).

- *Мультиорганное поражение:* нарушенный микроциркуляторный кровоток приводит к недостаточному снабжению органов кислородом → страдают почки, печень, сердце, головной мозг.

Гистологические находки

При аутопсии пациентов с тяжёлым COVID-19 в лёгких выявляли:

- *выраженный тромбоз капилляров и мелких сосудов;*
- *неоангиогенез — попытку организма формировать новые сосуды в ответ на повреждение;*
- *повреждение альвеолярно-капиллярного барьера.*

Статистика заболеваний

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ):

- По данным ВОЗ, ежегодно в мире умирает 17,9 млн человек от ССЗ, что составляет 32% всех смертей.
- В Узбекистане смертность от ССЗ превышает 50% всех случаев смерти.

2. Ишемический инсульт и инфаркт миокарда:

- Инсульт — одна из ведущих причин инвалидности в мире. Каждый год его переносят более 12 млн человек.
- Инфаркт миокарда ежегодно диагностируется у 8–9 млн пациентов в мире.

3. Сахарный диабет и микроангиопатии:

- В мире более 540 млн человек страдают диабетом (IDF, 2023).
- До 80% пациентов с диабетом имеют микроангиопатии (*ретинопатия, нефропатия, невропатия*).

4. Онкология и ангиогенез:

- Рак остаётся второй причиной смертности в мире: более 10 млн смертей в 2022 году.
- Около 90% смертей от рака связаны с метастазами, в которых ключевую роль играет патологическая микроциркуляция.

5. COVID-19 и сосудистые осложнения:

- По данным ВОЗ, с начала пандемии зафиксировано более 770 млн случаев COVID-19 и около 7 млн смертей (2024).
- В тяжёлых случаях до 80% пациентов в реанимации имели признаки тромбозов микрососудов.



Клиническое значение

На основании анализа литературы и гистологических данных можно выделить несколько ключевых клинических аспектов:

1. *Эндотелий как терапевтическая мишень.* Поддержание его функций снижает риск тромбозов, воспалительных реакций и ишемических повреждений.
2. *Ранняя диагностика микроангиопатий.* У пациентов с сахарным диабетом и гипертонией морфологические изменения капилляров возникают задолго до клинических симптомов.
3. *Онкология.* Таргетная терапия факторов ангиогенеза (VEGF) позволяет замедлить рост опухоли и распространение метастазов.
4. *COVID-19.* Лечение должно включать антикоагулянтную терапию и защиту эндотелия, чтобы предотвратить микротромбозы.
5. *Ишемия и реперфузия.* Необходимы методы контролируемого восстановления кровотока для предотвращения оксидативного стресса.

Таким образом, понимание механизмов микроциркуляции имеет прямое значение для клинической практики и поиска новых методов терапии.

Заключение

Микроциркуляция представляет собой основу жизнедеятельности организма. Она обеспечивает обмен веществ на уровне тканей, регулирует сосудистый тонус, участвует в иммунных и воспалительных реакциях. Нарушения микроциркуляции лежат в основе большинства социально значимых заболеваний — от ишемической болезни сердца и инсульта до диабета, сепсиса, онкологии и COVID-19.

Гистологическое изучение микроциркуляторного русла позволяет выявить ранние признаки патологий и обосновать современные подходы к терапии. Перспективным направлением остаётся защита эндотелия, коррекция микроангиопатий и разработка препаратов, регулирующих ангиогенез.

Список литературы

1. Гистология: учебник / под ред. Ю.И. Афанасьева, Н.А. Юрина. – М.: Медицина, 2020.
2. Кузнецов С.Л., Шевченко В.П. Микроциркуляция и её роль в патологии. – СПб.: СпецЛит, 2019.



3. Braunwald E. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. – Philadelphia: Elsevier, 2022.
4. Колесников Л.Л., Кетлинский С.А. Патофизиология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
5. World Health Organization (WHO). Cardiovascular diseases. Fact sheet, 2023.
6. International Diabetes Federation (IDF). Diabetes Atlas, 10th edition. – Brussels, 2023.
7. Sung H. et al. Global Cancer Statistics 2022. CA: A Cancer Journal for Clinicians, 2023.
8. Varga Z. et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. The Lancet, 2020.