

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2022

Милюков В.Е.<sup>1</sup>, Шарифова Х.М.<sup>2</sup>, Нгуен К.К.<sup>3</sup>**РОЛЬ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ РЕГИОНАРНОГО ГЕМОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА**<sup>1</sup>ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 117997, Москва, Россия<sup>2</sup>ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), 119991, Москва, Россия<sup>3</sup>Университет им. Йерсена, Далат, Вьетнам

*В современной клинической медицине определение диапазона variability нормы, границ перехода нормы в патологию и изучение динамики перехода приспособительных реакций в патологические является узловым звеном в понимании патогенеза и клинических проявлений заболеваний. Построение и ангиоархитектоника гемокруляторного русла обусловлены и непосредственно связаны с топографо-анатомическими особенностями развития органов, их конструкцией органов, формированием структурно-функциональных единиц и, следовательно, обеспечением функционального назначения данного органа и его изменениями приспособительного и патологического характера. В дальнейшей разработке нуждаются вопросы пластичности ангиоархитектоники и тканевых структур стенок сосудов гемокруляторного русла, в которых реализуются адаптивно-приспособительные механизмы, компенсирующие гемодинамические нарушения и обеспечивающие достаточность кровообращения. Выявления системных изменений сосудистых структурно-функциональных модулей могут стать объективной основой для системного объединения заболеваний, возникновения и развитие которых достоверно связано с преобразованием гемокруляторных структур органов. Определение характера и динамики этих изменений также может способствовать выработке системного подхода в выборе лечебной тактики и терапии этих заболеваний.*

**Ключевые слова:** патогенез заболеваний; гемокруляторное русло; приспособительные реакции; сердечно-сосудистая система.

**Для цитирования:** Милюков В.Е., Шарифова Х.М., Нгуен К.К. Роль морфологических реакций регионарного гемокруляторного русла в патогенезе заболеваний человека. *Клиническая медицина*. 2022;100(7–8):364–367. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2022-100-7-8-364-367>

**Для корреспонденции:** Милюков Владимир Ефимович — e-mail: [milyucov@mail.ru](mailto:milyucov@mail.ru)

Milyukov V.E.<sup>1</sup>, Sharifova Kh.M.<sup>2</sup>, Nguen C.C.<sup>3</sup>**THE ROLE OF MORPHOLOGICAL REACTIONS OF THE REGIONAL HEMOCIRCULATORY BED IN PATHOGENESIS OF HUMAN DISEASES**<sup>1</sup>Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov Medical University), 117997, Moscow, Russia<sup>2</sup>I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), 119991 Moscow, Russia<sup>3</sup>Yersin University of Da Lat of Viet Nam, Da Lat city, Viet Nam

*The determination of the range of norm variability, the boundaries of the transition of norm to pathology, and the study of the dynamics of the transition of adaptive reactions to pathological ones is a key link in understanding the pathogenesis and clinical manifestations of diseases in modern clinical medicine. The construction and angioarchitecture of the hemocirculatory bed are caused and directly related to the topographic and anatomical features of organogenesis, formation of the structural-functional units and, therefore, ensuring the functional purpose of the organ and its changes of an adaptive and pathological nature. The issues of angioarchitecture plasticity and tissue architecture of blood vessels walls of the hemocirculatory bed, in which adaptive mechanisms that compensate for hemodynamic disturbances and ensure the sufficiency of blood circulation are implemented, need to be further developed. The identification of systemic changes in vascular structural and functional modules can become an objective basis for the systemic association of diseases, the occurrence and development of which is reliably associated with the transformation of hemocirculatory architecture of organs. Determining the nature and dynamics of these changes can also contribute to the development of a systematic approach to the choice of treatment tactics and therapy for these diseases.*

**Keywords:** pathogenesis of diseases; blood circulation; adaptive responses; cardiovascular system.

**For citation:** Milyukov V.E., Sharifova Kh.M., Nguen C.C. The role of morphological reactions of the regional hemocirculatory bed in pathogenesis of human diseases. *Klinicheskaya meditsina*. 2022;100(7–8):364–367. DOI: <http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2022-100-7-8-364-367>

**For correspondence:** Vladimir E. Milyukov — e-mail: [milyucov@mail.ru](mailto:milyucov@mail.ru)

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interests.

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

Received 12.05.2022

В основах современной клинической медицины одним из определяющих положений признается заключение, что в организме человека в динамике развития бо-

лезни многие возникающие анатомо-морфологические и физиологические реакции являются приспособительными. Однако под влиянием чрезвычайных раздражителей

лей, которые становятся пусковым звеном развития заболевания, направленность приспособительных реакций резко изменяется и, приобретая опасное для организма значение, они становятся реакциями патологическими. Следовательно, определение диапазона variability нормы, границ перехода нормы в патологию и изучение динамики перехода приспособительных реакций в патологические является узловым звеном в понимании патогенеза и клинических проявлений заболеваний [1, 2]. Исходя из этой абсолютно объективной позиции очевидно, что понимание динамики развития клинической картины заболевания любой системы органов предполагает знание клинко-анатомических и физиологических проявлений нормы, симптомов, характерных для отклонений от этой нормы, приспособительного характера и знание «узла» или той «точки», от которых приспособительная реакция переходит в патологическую, потому что приспособительные реакции обеспечивают компенсацию, а патологические реакции обуславливают декомпенсацию страдающего органа или страдающей системы, требующих коррекции, которая и является основной задачей клинической медицины.

Достаточно большим объемом исследований доказано, что построение и ангиоархитектоника гемоциркуляторного русла обусловлены и непосредственно связаны с топографо-анатомическими особенностями развития органов, их конструкцией, формированием структурно-функциональных единиц и, следовательно, обеспечением функционального назначения данного органа и его изменениями как приспособительного, так и патологического характера [3–8].

Исследователи, используя пленочные препараты, в которых сеть микрососудов имеет двухмерную ориентацию, показали, что гемоциркуляторное русло органов состоит из повторяющихся сосудистых комплексов или модулей [6–8], объединяющих сосуды разного функционального назначения, а эти объединения выступают в качестве структурно-функциональной единицы гемоциркуляторного русла конкретного органа. Регуляция кровотока на макро- и микрососудистом уровне обеспечивается анатомо-физиологическими приспособлениями для перераспределения крови, состоянием проницаемости сосудистых стенок и вместимостью кровеносного русла [3–11].

В настоящее время установлена структура и функциональное назначение каждого из звеньев гемоциркуляторного русла, показано, что для них характерна неукоснительно соблюдаемая органная специфичность. Строение и функциональные особенности каждого элемента гемососудистого бассейна, а также строгая соподчиненность их общей задаче поддержания тканевого гомеостаза показаны во многих исследованиях [3–12].

Из всех предложенных классификаций сосудистой системы наиболее практичной, по нашему мнению, оказалась классификация Б. Фолкова (1976) в модификации В. Туркина и В. Чурсина (2003). Согласно этой классификации, одними из основополагающих элементов сосудистой системы являются не только аорта и крупные

артерии, которые имеют много эластических волокон и представляются как буферные сосуды, благодаря чему резко пульсирующий кровопоток превращается в более плавный и ламинарный, но и прекапиллярные сосуды. Это мелкие артерии, артериолы, метартериолы, прекапиллярные жомы (сфинктеры), которые имеют много мышечных волокон и могут существенно изменить свой диаметр (просвет). Они определяют не только величину сосудистого сопротивления в малом и большом кругах кровообращения (поэтому и называются резистивными сосудами), но и распределение кровотока.

Кроме того, в пределах микроциркуляторной системы авторы выделяют основные структурно-функциональные звенья путей микроциркуляции, такие как звено притока и распределения, звено обмена и дренажно-депонирующее звено [3, 4, 6].

Благодаря достижениям медицинской науки, мелкие артерии, артериолы и даже метартериолы и прекапиллярные стали доступны для прижизненного изучения современными методами диагностики.

Тканевой кровоток и, следовательно, объем перфузии органа обычно «установлен» на минимальном уровне, который обеспечивает кислородно-энергетические потребности [10–12]. В случае необходимости включаются краткосрочные и долгосрочные механизмы регуляции местного кровотока. При этом краткосрочные механизмы как элементы сил быстрого реагирования в зависимости от ситуации приводят к локальной вазодилатации или вазоконстрикции прекапиллярных сосудов, перераспределению плотности функционирующих капилляров и изменению их вазомоции, т.е. спонтанному ритмическому изменению диаметра артериол и метартериол, что в конечном итоге отражается на величине фильтрации и абсорбции в системе микроциркуляции [10–12].

Долгосрочная регуляция обусловлена не средним, а максимальным уровнем потребности ткани в кровоснабжении, охватывает период от нескольких дней до месяцев и подразумевает реконструкцию микроциркуляторного русла с увеличением или уменьшением числа кровеносных сосудов. Говоря другими словами, длительная активизация метаболических процессов в данной ткани или органе с изменением ангиоархитектоники и ростом новых кровеносных сосудов вызывает усиление кровоснабжения. Чем более высоко дифференцирована ткань, тем медленнее осуществляется этот процесс. Чаще изменения ангиоархитектоники не могут в полной мере обеспечить насущные потребности ткани, но если произошла избыточная васкуляризация, то срабатывает защитный механизм в виде сужения (спазма) кровеносных сосудов.

Подводя итог выше сказанному, можно заключить, что благодаря многочисленным клинко-морфологическим исследованиям обстоятельно изучена структурная организация гемоциркуляторного русла в различных органах, выделены структурно-функциональные единицы (функциональные сосудистые модули) и выяснены особенности строения каждого из их элементов, специфические для каждого из органов. Исходя из этого, значительный интерес в настоящее время представляют

исследования морфологических и функциональных изменений ангиоархитектоники гемоциркуляторного русла при воспроизведении патологических состояний, без знания которых невозможно понять патогенез развития и течения процессов в органах и тканях, а также их клинические проявления при соответствующих заболеваниях в клинике.

О нарушениях гемоциркуляции как непереносимом звене многих заболеваний, когда наступает несостоятельность тканевой перфузии органа [3–5, 14–19], влекущая за собой функциональную его недостаточность, говорят результаты работ ряда исследователей [6–8, 14–19] и др. Они прямо указывают на то, что при острых хирургических и особенно при кардиологических заболеваниях гемоциркуляторные нарушения наступают раньше клинических проявлений и исчезают позже последних. Другими словами, патологический процесс в динамике развития заболеваний начинается и заканчивается на гемоциркуляторном уровне.

Следовательно, определение variability нормы организации органной ангиоархитектоники, границ перехода этой нормы в патологию, изучение динамики перехода приспособительных реакций в патологические и ее детальный анализ являются одной из главных задач клинической медицины и физиологии кровообращения. Дальнейшие исследования и систематизация преобразований структуры и функции гемоциркуляторного русла в условиях патологии позволит внести элементы нового в понимание механизма возникновения и течения ряда многих заболеваний.

В дальнейшей разработке нуждаются вопросы пластичности ангиоархитектоники и тканевых структур стенок сосудов гемоциркуляторного русла при сравнении вариантов нормы и в условиях патологии, при воздействии на организм различных экстремальных факторов и оценке эффективности проводимого лечения. Особое внимание при изучении пластичности гемоциркуляторного русла следует уделить структурам, обуславливающим его морфологические свойства, в которых реализуются адаптационно-приспособительные механизмы, компенсирующие гемодинамические нарушения и обеспечивающие достаточность кровообращения. Выявление системных изменений сосудистых структурно-функциональных модулей может стать объективной основой для системного объединения заболеваний, возникновение и развитие которых достоверно связано с преобразованием гемоциркуляторных структур органов. Определение характера и динамики этих изменений также может способствовать выработке системного подхода в определении лечебной тактики и терапии этих заболеваний, в котором реализуются адаптационно-приспособительные механизмы, компенсирующие гемодинамические нарушения и обеспечивающие достаточность кровообращения на системном и органном уровне.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Парин В.В., Меерсон Ф.З. Очерки клинической физиологии кровообращения. М., Медгиз. 1960. [Parin V.V., Meerson F.Z. Essays on clinical physiology of blood circulation. Moscow, Medgiz. 1960. (In Russian)].
2. Парин В.В., Меерсон Ф.З. О сходстве старческих изменений с изменениями, развивающимися в органах вследствие их длительной гиперфункции. Молекулярные и функциональные основы онтогенеза. К 60-летию со дня рождения акад. АН УССР В.Н. Никитина. М., 1970:235–241. [Parin V.V., Meerson F.Z. On the similarity of senile changes with changes developing in organs due to their prolonged hyperfunction. Molecular and functional foundations of ontogenesis: To the 60th anniversary of the birth of acad. Academy of Sciences of the Ukrainian SSR V.N. Nikitina. Moscow, 1970:235–24. (In Russian)].
3. Куприянов В.В., Караганов Я.Л., Козлов В.И. Микроциркуляторное русло. М., Медицина, 1975. [Kuprijanov V.V., Karaganov Ja.L., Kozlov V.I. Microcirculatory bed. Moscow, Meditsina, 1975. (In Russian)].
4. Банин В.В. Вопросы функциональной микроангиологии и микроциркуляции. М., 1972. [Banin V.V. Questions of functional microangiology and microcirculation. Moscow, 1972. (In Russian)].
5. Wiedeman M.P., Tuma R.F., Mayrovitz H.N., An Introduction to microcirculation. Academic Press, New York, especially Chapters 2, 3, 1981.
6. Козлов В.И. Модель гемодинамических отношений в микроциркуляторном русле брыжейки тонкой кишки морской свинки. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии.* 1970;58(5):61–69. [Kozlov V.I. A model of hemodynamic relations in the microcirculatory bed of the mesentery of the small intestine of a guinea pig. *Archive of Anatomy, Histology and Embryology.* 1970;58(5):61–69. (In Russian)].
7. Frasher W.G., Meiselman H.J., Wayland H. A Variable Shear Rate Capillary Viscometer for Outflow Viscometry in Dogs. In: Hartert H.H., Copley A.L. (eds) *Theoretical and Clinical Hemorheology.* Springer, Berlin, Heidelberg. 1971;10:365–379. DOI: 10.1007/978-3-642-65156-4\_47
8. Fitz-Roy E., Curry, Roger H., Adamson. Tonic regulation of vascular permeability. *Acta Physiol. (Oxf).* 2013;207(4):628–649. DOI: 10.1111/apha.12076
9. Adamson R.H., Ly J.C., Sarai R.K., Lenz J.F., Altangerel A., Drenckhahn D., Curry F.E. Epac/Rap1 pathway regulates microvascular hyperpermeability induced by PAF in rat mesentery. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 2008;294:H1188–96.
10. Trinity J.D., Broxterman R.M., Richardson R.S. Regulation of Exercise Blood Flow: Role of Free Radicals. *Free Radic. Biol. Med.* 2016;98:90–102. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2016.01.017
11. Roland N., Pittman. Oxygen transport in the microcirculation and its regulation. *Microcirculation.* 2013;20(2):117–137. DOI: 10.1111/micc.12017
12. Kris Noel Dahl, Agnieszka Kalinowski, Kerem Pekkan. Mechanobiology and the microcirculation: cellular, nuclear and fluid mechanics. *Microcirculation.* 2010;17(3):179–191. DOI: 10.1111/j.1549-8719.2009.00016.x
13. Волобоев Н.А. Микроциркуляция при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости. *Хирургия.* 1976;10:72–78. [Voloboev N.A. Microcirculation in acute surgical diseases of the abdominal cavity. *Surgery.* 1976;10:72–78. (In Russian)].
14. Потемкина Е.В., Евдокимов В.В., Ярема И.В., Уртаев Б.М., Мильников А.В. Нарушение микроциркуляции при экспериментальном перитоните. *Хирургия.* 1980;9:49–53. [Potemkina E.V., Evdokimov V.V., Jarema I.V., Urtaev B.M., Mylnikov A.B. Violation of microcirculation in experimental peritonitis. *Surgery.* 1980;9:49–53. (In Russian)].
15. Мелькумянц А.М. Физиология сердца и сосудистой системы: исследования механизмов регуляции сосудистой системы в России. *Вестник российского фонда фундаментальных исследований.* 2017;S1:87–95. [Mel'kumjanc A.M. Physiology of the heart and vascular system: studies of the mechanisms of regulation of the vascular system in Russia. *Bulletin of the Russian Foundation for Fundamental Research.* 2017;S1:87–95 (In Russian)].
16. Goodwill A.G., Dick G.M., Kiel A.M., Tune J.D. Regulation of Coronary Blood Flow. *Compr. Physiol.* 2017;7(2):321–382. DOI: 10.1002/cphy.c160016.
17. Rita Monahan-Earley, Ann M. Dvorak, William C. Aird. Evolutionary origins of the blood vascular system and endothelium. *J. Thromb. Haemost.* 2013;11(1):46–66. DOI: 10.1111/jth.12253

18. Zoltan Ungvari, Stefano Tarantini, Anthony J. Donato, Veronica Galvan, Anna Csiszar. Mechanisms of Vascular Aging. *Circ. Res.* 2018;123(7):849–867. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.118.311378
19. Ungvari Z., Kaley G., de Cabo R., Sonntag W.E. and Csiszar A. Mechanisms of vascular aging: new perspectives. *J. Gerontol. Biol. Sci. Med. Sci.* 2010;65:1028–41.

Поступила 12.05.2022

**Информация об авторах/Information about authors**

Милоков Владимир Ефимович (Milyukov Vladimir E.) — д-р мед. наук, профессор, ФГАОУ ВО «Российский национальный исследо-

вательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова», <https://orcid.org/0000-0002-8552-6727>  
Шарифова Хейля Муришуд кызы (Sharifova Kheyala Murshud) — канд. мед. наук, старший преподаватель кафедры анатомии человека ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), <https://orcid.org/0000-0003-3966-0738>  
Нгуен Као Кыонг (Nguyen Cao Cuong) — канд. мед. наук, декан факультета фармако-медсестринского дела, Университет им. Йерсена, <https://orcid.org/0000-0003-2190-6648>