



Патологическая физиология периферического кровообращения и микроциркуляции крови

Лекция

Периферическое кровообращение- кровообращение в пределах отдельных органов

Объёмная скорость кровотока

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R}$$

- Q – *объёмная скорость кровотока*, то есть объём крови, протекающий через поперечное сечение в единицу времени,
- P – величина *среднего давления* в аорте (давление в полых венах близко к нулю),
- R – величина *сосудистого сопротивления*

Основные формы расстройств периферического кровообращения

- Артериальная гиперемия
- Ишемия
- Венозный застой
- Стаз – нарушение реологических свойств крови

Линейная скорость - v

Объемная скорость - Q

Площадь поперечного сечения сосудов – S

$$v = Q/S$$

Состояние кровотока при нарушениях периферического кровообращения

Вид расстройства	Линейная скорость	Объемная скорость	Площадь сечения сосудов
Артериальная гиперемия	+	++	+
Ишемия	-	-	-
Венозный застой	-	-	+



Артериальная гиперемия

Увеличение кровенаполнения вследствие увеличения ПРИТОКА крови по артериям и артериолам

- Причины: физиологические или патологические

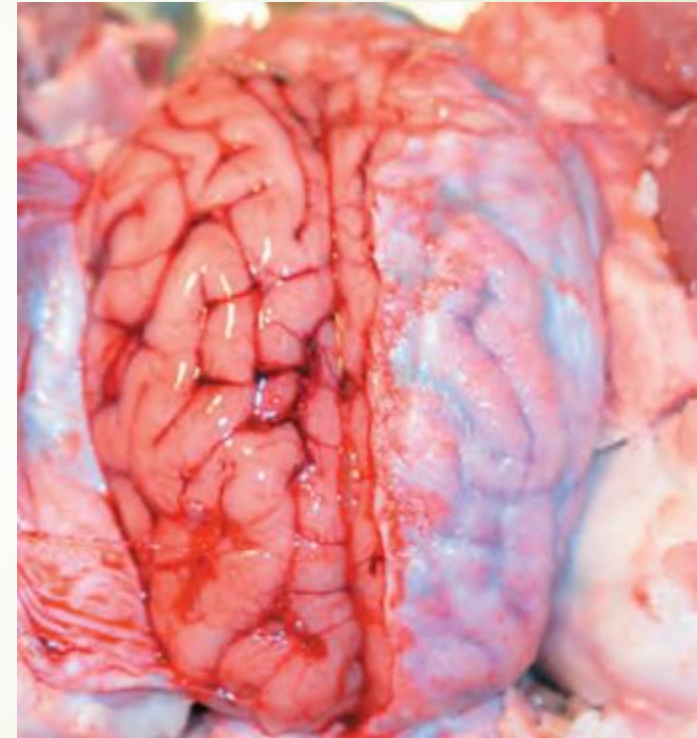
- Механизмы:

 - нейрогенные (нейротонический или нейропаралитический)

 - гуморальные (действие вазодилататоров)

Виды артериальной гиперемии

- Физиологическая:
 - рабочая
(функциональная)
 - реактивная
(постишемическая)
- Патологическая



Микроциркуляция при артериальной гиперемии

- Расширение артерий и артериол – увеличение артерио-венозной разности давления – повышение скорости в капиллярах – повышение внутрикапиллярного давления – увеличение количества действующих капилляров – увеличение поперечного сечения капиллярного русла – повышение объемной скорости кровотока



повышение кровенаполнения органа

Симптомы артериальной гиперемии

- Цвет органа – ало-красный (неполная утилизация кислорода из оксигемоглобина)
- Температура – локально повышена
- Тургор - возрастает





Ишемия

Уменьшение кровенаполнения органа или ткани вследствие уменьшения притока крови по артериям и артериолам

■ Возникает при значительном увеличении сопротивления кровотоку в приводящих артериях и отсутствии коллатерального кровотока:

1. Уменьшение просвета: ангиоспазм, тромб, эмбол, склероз, сдавление извне

2. Повышение вязкости крови

Ангиоспазм (вазоконстрикция)

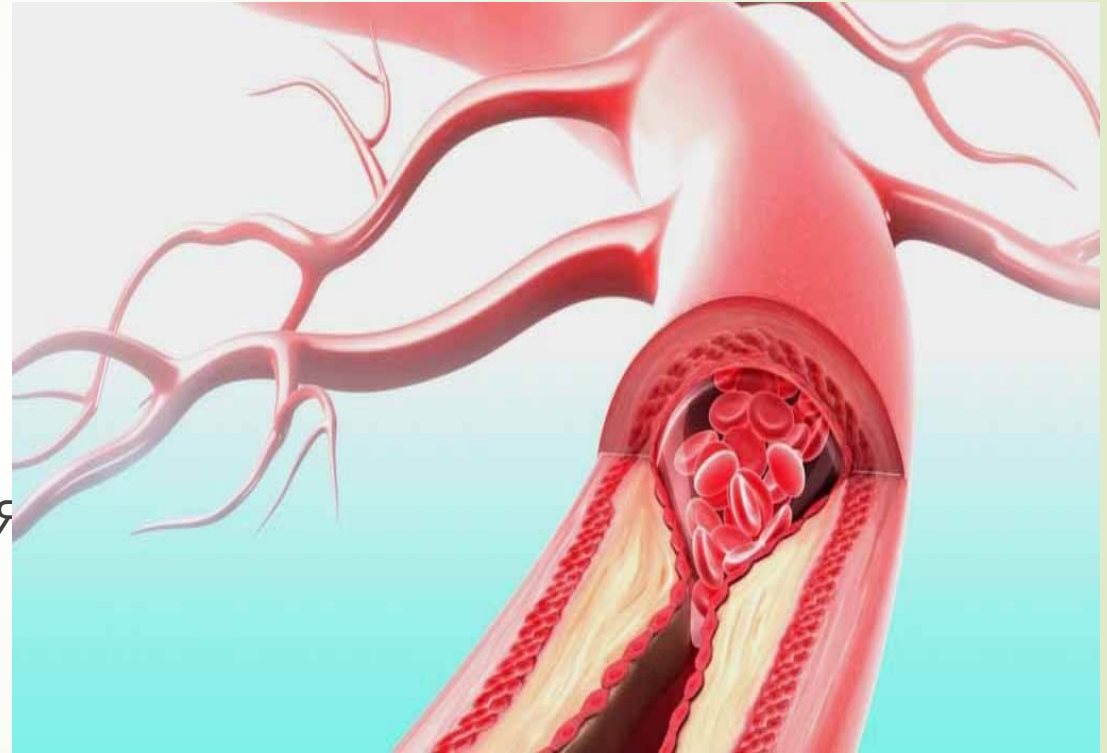
- Внеклеточный механизм – действие вазоконстрикторов
- Мембранный механизм – нарушение процесса реполяризации плазматических мембран гладких мышц стенок артерий
- Внутриклеточный механизм – нарушен внутриклеточный перенос ионов кальция или изменен механизм расслабления актина и миозина



Тромбоз

Прижизненное образование сгустка стабилизированного фибрина и форменных элементов крови на внутренней поверхности кровеносных сосудов с частичной или полной обтурацией их просвета

- Артериальный тромбоз – активация сосудисто-тромбоцитарного (первичного гемостаза)





Эмболия

Закупорка артерий принесенными током крови пробками (эмболами):

Эндогенные – тромбы

кусочки тканей (травма, опухоль)

капельки жира

Экзогенные – воздух в крупные вены

пузырьки газа при быстром понижении

барометрического давления

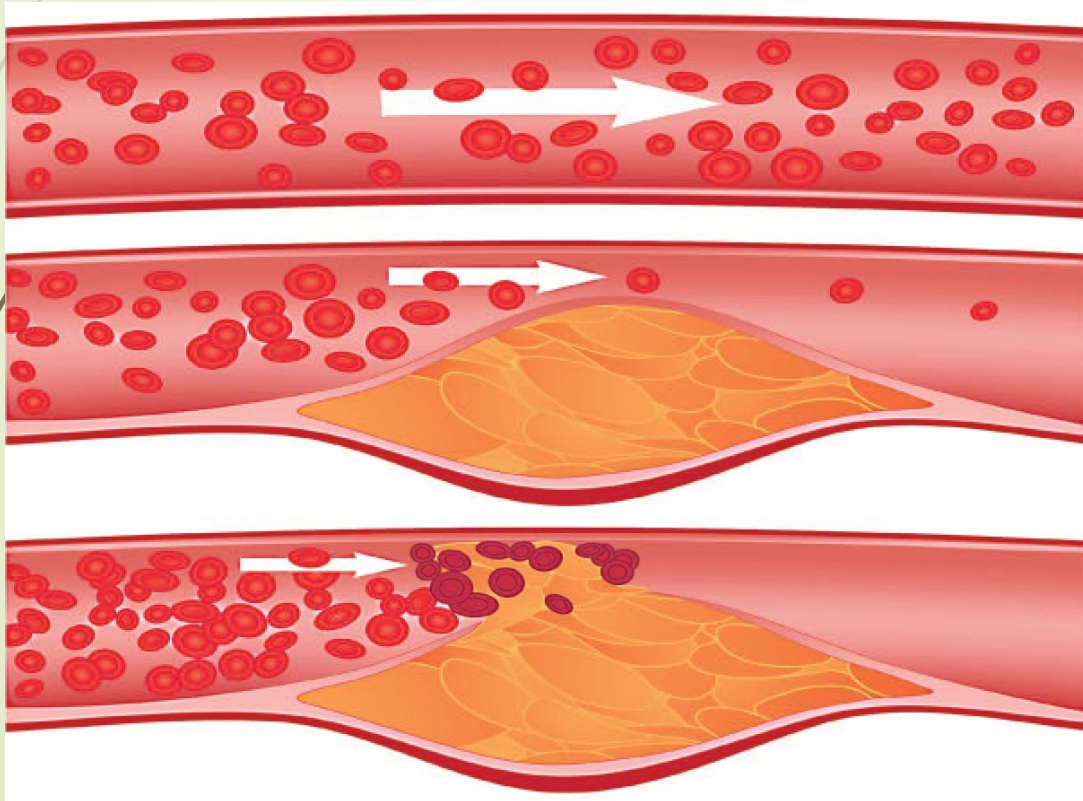
Локализация: артерии малого круга

артерии большого круга

система воротной вены

Сужение приводящей артерии

- Склероз или воспаление
- Сдавление сосуда извне опухолью, рубцом, инородным телом





Микроциркуляция при ишемии

- Повышение сопротивления в приводящей артерии –
понижение сосудистого давления в сосудах органа –
замедление линейной и объемной скорости кровотока
в капиллярах –
обеднение крови эритроцитами –
превращение капилляров в плазматические и закрытие
их –
уменьшение доставки кислорода –

циркуляторная гипоксия



Симптомы ишемии

- Цвет органа – бледный
- Объем – уменьшается
- Тургор ткани – снижается
- Температура – понижается (поверхностно расположенные органы)



Компенсация при ишемии –полное или частичное восстановление кровоснабжения

Анатомические факторы:

1. Хорошо развитые анастомозы (кожа, брыжейка) – ишемия не имеет последствий, компенсация полная
2. Нет анастомозов или плохо развиты (почки, сердце, селезенка, мозг) – развивается инфаркт, компенсации нет
3. Недостаточные коллатерали (легкие, печень, кишечник) – компенсация неполная

Физиологические факторы:

1. Активная дилатация артерий органа



Венозный застой крови (венозная гиперемия)

Увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие нарушения оттока крови в венозную систему

Причины:

1. Тромбоз и эмболия вен
2. Повышение давления в крупных венах (правожелудочковая недостаточность)
3. Сдавление вен

Микроциркуляция при венозном застое

- Повышение давления в венах перед препятствием кровотоку – уменьшение артериовенозной разницы давления – замедление кровотока в мелких артериях, капиллярах, венах.
- Полное прекращение оттока – повышение давления до диастолического – кровоток только во время систолы (толчкообразный) – повышение давления сверх диастолического – ретроградный кровоток во время диастолы, ортоградный во время систолы – маятникообразный кровоток – приводит к развитию венозного стаза
- Повышение внутрисосудистого давления – расширение сосудов – повышение площади сечения, однако снижение линейного кровотока преобладает и объемная скорость уменьшается – микроциркуляция ослаблена

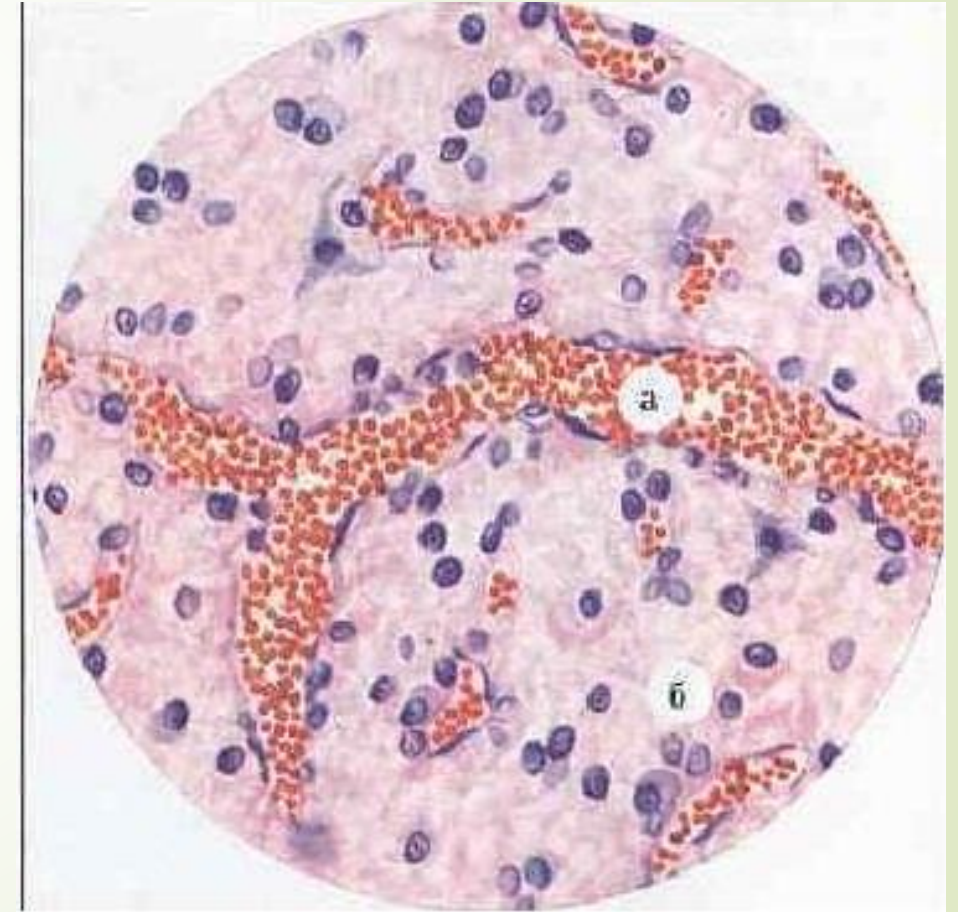


Симптомы венозного застоя

- Циркуляторная гипоксия – нарушение функции органа или ткани
- Температура понижается
- Тургор снижен
- Отек тканей
- Объем органа увеличивается (водянка)
- Синюшный оттенок (цианоз)
- Замещение ткани органа соединительной тканью

Стаз в микрососудах

- Первичный – истинный капиллярный стаз – первичная агрегация эритроцитов
- Вторичный – ишемический или венозный





Стаз – следствие изменения реологических свойств крови

- Усиленная внутрисосудистая агрегация эритроцитов – истинный первичный капиллярный стаз
- 1. Повреждение стенок капилляров
- 2. Изменение физико-химических свойств мембраны эритроцитов
- 3. Ишемия
- Нарушение способности эритроцитов к деформации
- Нарушение структуры потока крови в микрососудах
- Изменение концентрации эритроцитов в циркулирующей крови