Реферат на тему:

Патофизиология периферического (органного) кровообращения и микроциркуляции

1. **Понятие о системе микроциркуляции**

Основные формы нарушений микроциркуляции.

Микроциркуляция – упорядоченное движение крови и лимфы по микрососудам, транскапиллярный обмен кислорода, углекислого газа, субстратов и продуктов метаболизма, ионов, а также перемещение жидкости во внесосудистом пространстве.

В широком смысле понятие «микроциркуляция» включает в себя также перемещение жидкости через клеточную мембрану и циркуляцию ее в клетке.

К сосудам микроциркуляторного русла относят все сосуды с диаметром от 2 до 200 мкм. К ним относятся артериолы, прекапилляры, капилляры, посткапиллярные венулы, артериовенулярные шунты, лимфатические сосуды.

Состояние микроциркуляции оценивается по следующим параметрам:

1. Объемная скорость кровотока Q – количество крови, которое протекает через поперечное сечение органа за единицу времени.
2. Линейная скорость кровотока v – расстояние, которое единица объема крови проходит за единицу времени.
3. Артериовенозная разность давлений Pa - Pv – разница гидростатического давления в артериальной и венозной части русла.
4. Периферическое сосудистое сопротивление R – оказывается току крови на данном участке русла.
5. Общая площадь просвета капилляров на данном участке S – суммарная площадь диаметров капилляров на данном участке.

Все эти показатели связаны между собой двумя формулами:

1. Q = (Pa – Pv) / R Эта формула показывает, что Q прямо пропорционально зависит от артерио-венозной разницы давлений и обратно пропорционально - от сопротивления току крови.
2. Q = vS Эта формула отражает прямую пропорциональную зависимость между объемной скоростью кровотока и двумя величинами: линейной скоростью кровотока и общей площадью поперечного сечения сосудов на данном участке.

Основные формы нарушений микроциркуляции:

1. Артериальная гиперемия – увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие увеличения количества крови, протекающего через его расширенные сосуды.
2. Венозная гиперемия – увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие затруднения оттока крови из него.
3. Ишемия – уменьшение кровенаполнения органа или ткани вследствие затруднения притока ее по артериям.

**2. Артериальная гиперемия: определение, причины, механизмы возникновения**

# Артериальная гиперемия - увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие увеличения количества крови, протекающего через его расширенные сосуды.

Причины возникновения:

По происхождению

а) экзогенные:

= инфекционные;

= неинфекционные

По характеру:

= физические – очень высокая или низкая температура окружающего воздуха, механическая травма

= химические – кислоты, щелочи, спирты и др.

= биологические – БАВ (аденозин, простагландины, ацетилхолин, продукты жизнедеятельности бактерий, паразитов, риккетсий и некоторые другие токсины).

Механизмы возникновения:

А. Нервные механизмы.

1. За счет истинных рефлексов – в их осуществлении участвуют рецепторы, афферентные волокна, центральные нервные механизмы, эфферентные волокна.
2. За счет аксон-рефлекса – эти рефлексы замыкаются в пределах разветвлений одного аксона. Афферентные импульсы не распространяются в ЦНС, а переходят на другие ветви и, достигая сосудов, вызывают их расширение.

Б. Гуморальные механизмы. К веществам, которые обладают вазорасширяющим действием, относятся:

= ацетилхолин;

= гистамин;

= брадикинин;

= ионы водорода;

= молочная кислота и другие слабые органические кислоты;

= аденозин.

Состояние микроциркуляции при артериальной гиперемии. В состоянии артериальной гиперемии приводящие артериолы расширены, в них увеличено количество крови. Отсюда происходят следующие изменения гемодинамических показателей:

1. Артерио-венозная разность давлений увеличена за счет повышения гидростатического давления в артериальной части русла.
2. Сопротивление кровотоку в артериальной части русла снижено за счет расширения приводящих артериол.
3. Объемная скорость кровотока повышена за счет увеличения артерио-венозной разности давлений и снижения сопротивления кровотоку.
4. Линейная скорость кровотока повышена за счет увеличения артерио-венозной разности давлений и снижения сопротивления кровотоку.
5. Общая площадь поперечного сечения капиллярного русла увеличена за счет открытия ранее не функционирующих капилляров и артерио-венозных шунтов. Когда открываются ранее не функционирующие капилляры, то сначала они содержат только плазму и функционируют как плазматические. Затем в них проникают форменные элементы крови и по вновь открывшимся капиллярам начинает циркулировать цельная кровь.

Признаки артериальной гиперемии:

1. Покраснение органа или ткани. Связано с повышением притока артериальной крови и «артериализации» венозной крови (в венозной крови содержится больше, чем обычно оксигемоглобина).
2. Повышение температуры органа или ткани. Связано с повышенным притоком более теплой артериальной крови и повышением интенсивности в тканях обмена веществ.
3. Увеличение лимфообразования и лимфооттока. При артериальной гиперемии в артериальной части русла увеличивается гидростатическое давление. Отсюда, увеличивается количество выпотевающей в ткани плазмы. Эта жидкость поступает в лимфатические сосуды (увеличение лимфообразования) и удаляется из ткани (повышение лимфооттока). Таким образом, благодаря явлению увеличения лимфообразования и лимфооттока в гиперемированном органе не образуется отека. Отек для артериальной гиперемии не характерен.
4. Увеличение объема органа и тургора тканей. Связано с возрастанием крове- и лимфонаполнения.

Последствия и значение физиологической артериальной гиперемии:

* 1. Активация специфической функции органа или ткани.
  2. Потенцирование неспецифической функции – например, повышение местного иммунитета, т.к. при артериальной гиперемии повышается приток иммуноглобулинов, лимфоцитов, фагоцитов.
  3. Гипертрофия и гиперплазия структурных элементов клеток и тканей – это явление используется в медицине. Усиление гипертрофии и регенерации достигается такими методами, как: компрессы, банки, горчичники. Артериальная гиперемия, которая развивается в таких случаях, называется индуцированной и применяется при ишемии органов, нарушении трофики, снижении активности местного иммунитета.

Последствия и значение патологической артериальной гиперемии:

1. Перерастяжение и микроразрывы стенок сосудов микроциркуляторного русла.
2. Микро- и макрокровоизлияния в окружающие сосуд ткани.
3. Кровотечения наружные и внутренние.
4. Виды артериальной гиперемии

Все разновидности артериальной гиперемии делятся на 2 (две) группы: 1)физиологические; 2) патологические.

Критерий дифференцировки: адекватность артериальной гиперемии изменениям функций органов и тканей.

Физиологическая артериальная гиперемия – та, которая развивается в связи с увеличением уровня функции органа или ткани.

Классификация физиологических артериальных гиперемий:

1. Рабочая артериальная гиперемия (=функциональная) – в мышцах при повышении работы, в поджелудочной железе во время пищеварения, в миокарде при работе и увеличении коронарного кровотока.
2. Реактивная артериальная гиперемия – увеличение кровотока после его кратковременного ограничения. Развивается в почках, головном мозге, кишках, мышцах.

Патологическая артериальная гиперемия – та, которая не сопровождается увеличением уровня функции.

Примеры подобных раздражителей – химические вещества, токсины, продукты нарушенного обмена при ожогах и воспалениях).

Классификация патологических артериальных гиперемий:

1. Ангионевротическая (=нейрогенная).
2. Постишемическая.
3. Коллатеральная.
4. Вакатная.
5. Воспалительная.
6. Метаболическая.
7. Гиперемия на почве артерио-венозного свища.

Механизмы развития патологической артериальной гиперемии:

* 1. Ангионевротическая АГ. Среди ангионевротических (=нейрогенных) АГ выделяют нейротонические и нейропаралитические. В основе деления нейрогенных гиперемий на нейротонические и нейропаралитические лежит факт влияния вегетативной НС на сосудистую стенку. Симпатические влияния суживают сосуды, парасимпатические – расширяют сосуды. Отсюда:

а) нейропаралитическая гиперемия – развивается при параличе, блокаде симпатических влияний. Нейропаралитическую гиперемию можно наблюдать в клинике и в эксперименте на животных при перерезке симпатических волокон и нервов, при нарушении целостности смешанных нервов, при действии симпатолитиков и ганглиоблокаторов.

б) нейротоническая гиперемия – развивается при усилении парасимпатических влияний. Впервые воспроизведена К. Бернаром путем раздражения chorda timpani – ветви n.facialis, состоящей из парасимпатических волокон. В результате раздражения возникала гиперемия и усиление секреции поднижнечелюстной слюнной железы. Холинэргические механизмы (влияние ацетилхолина) развития АГ возможны в органах и тканях (язык, наружные половые органы и т.д.), сосуды которых иннервируются парасимпатическими нервными волокнами

* 1. Коллатеральная АГ. Возникает в результате затруднения кровотока по магистральному артериальному стволу, закрытому тромбом или эмболом. В этих случаях кровь устремляется по коллатеральным сосудам, просвет их рефлекторно расширяется и ткань получает необходимое количество крови. Коллатеральная АГ развивается в том случае, если общий диаметр просвета коллатеральных сосудов превышает диаметр закупоренного магистрального сосуда.
  2. Постишемическая АГ. Развивается, когда фактор, ведущий к сдавлению артерии и малокровию ткани, быстро устраняется. К таким факторам относятся: опухоль, лигатура, скопление жидкости в плевральной и других полостях. В таких случаях обескровленные сосуды быстро расширяются и переполняются кровью, что может привести к разрыву сосуда, кровоизлияниям и малокровию других органов вследствие перераспределения крови. Механизм постишемической АГ: в ишемизированной ткани в связи с недостатком кислорода происходит смена аэробного способа распада глюкозы на анаэробный. Накапливаются продукты анаэробного гликолиза: молочная кислота, ПВК, трикарбоновые кислоты цикла Кребса. Орг. Кислоты и водород (продукт диссоциации) являются гуморальными вазодилататорами.
  3. Вакатная АГ. Развивается в связи с уменьшением барометрического давления. М.б.:
  4. -общая;
  5. -местная.

Общая вакатная АГ – при быстром снижении барометрического давления. Пример: у водолазов и кессонных рабочих при быстром подъеме из области повышенного давления. В этом случае вакатная АГ сочетается с газовой эмболией, тромбозом сосудов и кровоизлияниями.

Местная вакатная АГ – при постановке медицинских банок.

5. Метаболическая АГ. Обусловлена действием метаболитов на неисчерченные мышечные элементы сосудов. При этом расширение сосудов не зависит от иннервационных влияний.

К вазодилатирующим метаболитам относятся:

= недостаток кислорода;

= избыток углекислоты;

= неспецифические метаболиты и неорганические ионы (молочная кислота, орг. кислоты цикла Кребса, АТФ, АДФ, аденозин, ионы калия.);

= БАВ (брадикинин, серотонин, гистамин, простагландины, немедиаторный Ах, ГАМК);

= гормоны;

= сдвиг РН в кислую сторону.

6. АГ на почве артерио-венозного свища. В том случае, когда образуется соустье между артерией и веной и артериальная кровь устремляется в вену.

**4. Ишемия - определение, классификация, этиология, состояние микроциркуляции. Местные проявления и последствия**

Ишемия – уменьшение кровенаполнения органа или ткани в результате затруднения притока крови по приносящим сосудам.

Причины увеличения сопротивления току крови в артериях – 3 (три) группы причин:

1. Компрессия (сдавление извне) приносящих сосудов (опухоль, рубец, лигатура, инородное тело). Такая ишемия называется компрессионной.
2. Обтурация приносящих сосудов – в результате полного или частичного закрытия изнутри просвета артерии тромбом или эмболом.
3. Ангиоспазм приносящих артерий – в результате вазоконстрикции сосудистых гладких мышц. Механизмы спазма артерий: а) внеклеточный – связан с длительной циркуляцией в крови вазоконстрикторных веществ. Это: катехоламины, серотонин; б) мембранный – связан с нарушением процесса реполяризации мембран гладкомышечных клеток; в) внутриклеточный - нарушен внутриклеточный перенос ионов кальция, отсюда нерасслабляющееся сокращение гладкомышечных клеток.

Микроциркуляция при ишемии:

* 1. Артерио-венозная разность давлений снижена за счет уменьшения гидростатического давления в артериальной части русла.
  2. Сопротивление кровотоку в артериальной части русла увеличено за счет препятствия кровотоку в приводящих артериях.
  3. Объемная скорость кровотока снижена за счет уменьшения артерио-венозной разницы давлений и увеличения сопротивления кровотоку.
  4. Линейная скорость кровотока уменьшена за счет уменьшения артерио-венозной разности давлений и возросшего сопротивления кровотоку.
  5. Общая площадь поперечного сечения капиллярного русла уменьшена за счет закрытия части функционирующих капилляров.

Симптомы ишемии:

* + 1. Уменьшение диаметра и количества видимых артериальных сосудов в связи с их сужением и уменьшением кровенаполнения.
    2. Побледнение тканей или органов в связи со снижением кровенаполнения и уменьшением числа функционирующих капилляров.
    3. Снижение величины пульсации артерий в результате наполнения их кровью.
    4. Понижение температуры ишемизированной ткани или органа следствие уменьшения притока теплой артериальной крови, в дальнейшем уменьшение метаболизма.
    5. Снижение лимфообразования в результате понижения перфузионного давления в тканевых микрососудах.
    6. Уменьшение объема и тургора тканей и органов вследствие недостаточности их крове- и лимфонаполнения.

Последствия ишемии. Главный патогенетический фактор ишемии – гипоксия. В дальнейшем: снижение недоокисленных продуктов, ионов, БАВ. Отсюда вытекает:

1. Снижение специфических функций.
2. Понижение неспецифических функций и процессов: местных защитных реакций, лимфообразования, пластических процессов.
3. Развитие дистрофических процессов, гипотрофии и атрофии тканей.
4. Некрозы и инфаркты.

Значение уровня функционирования ткани и органа, шунтирования и коллатерального кровообращения в исходе ишемии. Инфаркт как следствие ишемии.

Характер последствий при ишемии зависит от:

1. Скорости развития ишемии. Чем она выше, тем более значительна степень повреждения тканей.
2. Диаметра поврежденной артерии или артериолы.
3. «Чувствительности» органа к ишемии. Эта чувствительность особенно высока у мозга, почек, сердца.
4. Значения ишемизированного органа или ткани для организма.
5. Степени развития коллатеральных сосудов и скорости «включения» или активации коллатерального кровотока в ткани или органе. Под коллатеральным кровотоком понимают систему кровообращения в сосудах вокруг ишемизированного участка ткани и в нем самом. Включению его способствуют ряд факторов, а именно: а) наличие градиента давления крови выше и ниже суженного участка; б) накопление в зоне ишемии БАВ с сосудорасширяющим действием (аденозин, Ах, простагландины, кинины и др.); в) «аварийная» активация местных парасимпатических влияний, способствующих расширению коллатеральных артериол; г) степень развития сосудистой сети в пораженном органе или ткани.
6. Венозная гиперемия. Определение, причины и механизм развития

Венозная гиперемия – это увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие механического препятствия оттоку венозной крови от органа или ткани. Это м.б. следствием:

1. Сужения просвета венулы или вены при ее: а) компрессии (отечная жидкость, опухоль, рубец, жгут и т.д.); б) обтурации (тромб, эмбол,опухоль).
2. Сердечной недостаточности, когда сердце не перекачивает кровь из большого круга в малый и повышается центральное венозное давление в крупных венах.
3. При патологии венозных сосудов, которая сопровождается низкой эластичностью венозных стенок. Эта патология обычно сопровождается образованием расширений (варикозов) и сужений.

Механизм развития венозной гиперемии. Заключается в создании механического препятствия оттоку венозной крови от тканей и нарушении ламинарности свойств крови.

Изменения микроциркуляции:

1. Артерио-венозная разность давлений снижена за счет увеличения гидростатического давления в венозной части русла.
2. Сопротивление кровотоку в венозной части русла увеличено за счет препятствия кровотоку в отводящих сосудах.
3. Объемная скорость кровотока снижена за счет уменьшения артерио-венозной разности давлений и возросшего сопротивления кровотоку.
4. Линейная скорость кровотока уменьшена за счет уменьшения артерио-венозной разности давлений и возросшего сопротивления кровотоку.
5. Общая площадь поперечного сечения капиллярного русла увеличена за счет открытия части ранее не функционирующих капилляров.

Макросимптомы венозной гиперемии:

1. Увеличение числа и диаметра видимых венозных сосудов в связи с увеличением их просвета.
2. Цианоз органов и тканей. Синюшный оттенок связан с: а) увеличением в них количества венозной крови; б) увеличением содержания в ней бескислородных форм гемоглобина (результат выраженного перехода кислорода в ткани в связи с медленным ее током по капиллярам).
3. Снижение температуры органов и тканей вследствие: а) увеличения в них объема венозной крови (в сравнении с более теплой артериальной); б) уменьшения интенсивности тканевого метаболизма.
4. Отек тканей и органов в результате увеличения кровяного давления в капиллярах, посткапиллярах и венулах. При длительной венозной гиперемии отек потенцируется за счет «включения» осмотического, онкотического и мембраногенного патогенетических факторов.
5. Кровоизлияния в ткань либо кровотечения (внутренние и наружные) в результате перерастяжения и микроразрывов стенок венозных сосудов.

Микросимптомы венозной гиперемии:

1. Увеличение диаметра капилляров, посткапилляров и венул.
2. Возрастание числа функционирующих капилляров на начальном этапе ВГ и снижение – на более поздних, когда в них прекращается ток крови в связи с образованием микротромбов м агрегатов клеток крови.
3. Замедление тока венозной крови вплоть до полного прекращения оттока.
4. Значительное расширение осевого цилиндра клеток крови (до величины просвета венул) и исчезновение «полосы» плазматического тока в них.
5. «Толчкообразное» и «маятникообразное» движение крови в венулах. Перед препятствием в закупоренной вене возрастает гидростатическое давление. Если его величина достигает диастолического давления крови, то во время диастолы.

Последствия и значение венозной гиперемии.

ВГ оказывает повреждающее действие на ткани. Главный патогенетический фактор – гипоксия соответствующей ткани или органа. Венозная гиперемия сопровождается отеком тканей, нередко – кровоизлияниями или кровотечениями. Поэтому, на фоне ВГ:

1. Снижаются специфические функции органа или ткани.
2. Подавляются неспецифические функции и процессы.
3. Развивается гипотрофия и гипоплазия структурных элементов клеток и тканей.
4. Некроз паренхимы и разрастание соединительной ткани (склероз, рубцы).
5. **Стаз. Определение, причины, разновидности**

Стаз – это замедление и остановка крови в микрососудах органа или ткани.

Причины: 1) ишемия; б) факторы, вызывающие агрегацию и агглютинацию клеток крови в микрососудах органа или ткани.

Разновидности стаза условно подразделяют на 3 (три) группы:

1. Истинный капиллярный стаз – его формирование начинается с активации и агрегации клеток крови, адгезии их к сосудистой стенке.
2. Ишемический стаз – развивается в результате: а) полного прекращения притока крови из соответствующих артерий в капиллярную сеть; б) замедлением скорости кровотока; в) турбулентным характером кровотока (смена ламинарности на турбулентность приводит к активации, агрегации и адгезии форменных элементов крови).
3. Венозно-застойный стаз – является результатом: а) замедления оттока венозной крови; б) сгущения крови; в) изменения вязкости; г) повреждения клеток с освобождением и активацией факторов свертывания.

Проявления и последствия стаза. Могут быть внешние и микроскопические.

Внешние – в зависимости от вида стаза внешние признаки соответствуют признакам венозного застоя или ишемии.

Микроскопические – в просветах капилляров неподвижные агреганты эритроцитов и других клеток крови. Величина просвета капилляров зависит от причины стаза. На фоне ишемии диаметр уменьшен. В условиях венозного застоя – просвет сосудов увеличен, имеется отек тканей и микрокровоизлияния.

При быстром устранении причины стаза ток крови в сосудах микроциркуляторного русла восстанавливается и в тканях не развивается каких-либо существенных изменений. Длительный стаз обуславливает развитие дистрофических изменений в тканях и их гибель.

Механизмы истинного капиллярного стаза. Непосредственная причина стаза – внутрисосудистая агрегация эритроцитов. Она м.б.: а) локальная; б) генерализованная.

Факторы внутрисосудистой агрегации эритроцитов:

1. Химические факторы, повреждающие стенки капилляров:

= увеличение проницаемости сосудистой стенки и переход в ткани жидкостей, солей и низкодисперсных белков;

= увеличение концентрации в крови крупнодисперсных белков (глобулинов и фибриногена;

= адсорбция этих белков на поверхности эритроцитов уменьшает их поверхностный потенциал;

= агрегация эритроцитов.

2. Химические повреждающие агенты, проникающие внутрь капилляров. Изменяют физико-химические свойства эритроцитов и вызывают их агрегацию

3. Функциональное состояние артериол:

= сужение приводящих артериол – способствует агрегации за счет замедления кровотока;

= выброс гистамина – угнетает агрегацию за счет ускорения кровотока.

1. **Классификация общих причин расстройств микроциркуляции**

Внутрисосудистые нарушения: суспензионная стабильность крови, феномен “сладж”, замедление и ускорение кровотока

Значимость расстройств микроциркуляции – являются важным патогенетическим звеном многих типовых патологических процессов.

Классификация:

= внутрисосудистые;

= трансмуральные;

= внесосудистые.

Причины: 3 (три) группы.

А. Расстройства центрального и периферического кровообращения: сердечная недостаточность, патологическая артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия.

Б. Изменения вязкости и объема крови и лимфы:

1. Изменения гемо- и лимфоконцентрации – гипогидратация, полицитемия, гиперпротеинемия.
2. Гемо- и/или лимфодилюция – гипергидратация, панцитопения, гипопротеинемия.
3. Агрегация и агглютинация форменных элементов крови, сопровождающаяся повышением вязкости крови.
4. Внутрисосудистое диссеминированное свертывание крови, фибринолиз и тромбоз.

В. Повреждение стенок сосудов микроциркуляторного русла при атеросклерозе, воспалении, циррозе, опухолях и др.

Внутрисосудистые нарушения. Всегда зависят от нарушения суспензионной стабильности крови.

Суспензионная стабильность крови. Зависит от факторов:

1. Величина отрицательных зарядов эритроцитов и тромбоцитов – уменьшение отрицательных зарядов эритроцитов и тромбоцитов приводит к нарушению суспензионной стабильности крови.
2. Соотношение белковых фракций крови – альбумины/глобулины и фибриноген. Нарушение суспензионной стабильности крови развивается при уменьшении абсолютного и относительного содержания глобулинов и фибриногена.
3. Уменьшение скорости кровотока – не основной, но способствующий фактор.

Нарушение суспензионной стабильности крови приводит к: а) агрегации эритроцитов и др. форменных элементов крови; б) нарушению скорости кровотока.