

Патофизиология микроциркуляции

Артериальная и венозная гиперемия,
ишемия, стаз.

1. Воспроизвести модели:

а) артериальной гиперемии

б) венозной гиперемии

в) ишемии

2. Изучить изменения местного кровообращения, характерные для:

а) артериальной гиперемии

б) венозной гиперемии

в) ишемии

Цель занятия

1. Сердце - насос.
2. Сосуды высокого давления (аорта и крупные артерии) - смягчают колебания давления, обеспечивая непрерывный кровоток.
3. Резистивные сосуды (мелкие артерии, артериолы) - поддерживают уровень АД, регулируют уровень кровотока.
4. Сосуды-распределители кровотока (прекапилляры или метартериолы).
5. Обменные сосуды (капилляры и, частично, посткапиллярные вены).
6. Аккумулирующие сосуды (собираательные вены и мелкие вены).
7. Шунтирующие сосуды (артериоловеноулярные анастомозы) - наиболее короткие пути между артериями и венами, снабженные сфинктерами.
8. Сосуды возврата крови (крупные вены, полые вены).
9. Резорбтивные сосуды (лимфатические капилляры, посткапилляры).
10. Экстравазальная циркуляция жидкости по интерстициальным пространствам.

Функциональные отделы ССС

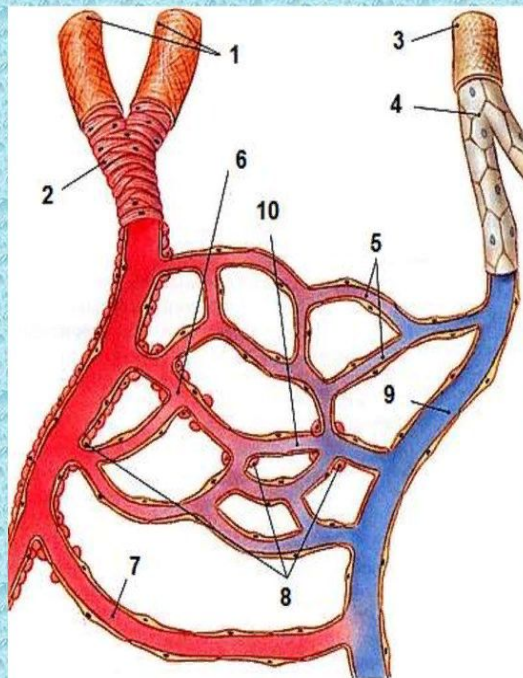
К сосудам микроциркуляторного русла относятся: артериолы, метартериолы, капилляры, вены, артериоловенозные анастомозы, лимфатические капилляры.

Диаметр сосудов микроциркуляторного русла не превышает 100 мкм.

Основная задача микроциркуляции - обеспечение ткани кислородом и питательными веществами и удаление продуктов метаболизма.

Микроциркуляторное русло

Строение микроциркуляторного русла



- 1 – коллатерали артерии
- 2 – артериола
- 3 – вена
- 4 – венула
- 5 – капилляры
- 6 – метартериола
- 7 – артериовенозный анастомоз
- 8 – прекапиллярные сфинктеры
- 9 – мелкая венула
- 10 – магистральный капилляр

ЗАКОН ПУАЗЕЙЛЯ

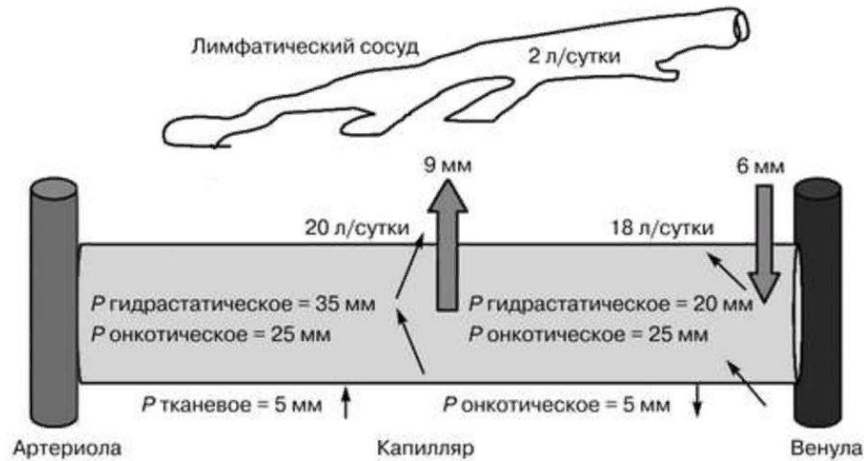
$$Q = \frac{\Delta P}{R} \quad \dot{Q} = \frac{P_a - P_v}{R} \quad R = \frac{8\eta l}{\pi r^4}$$

$$\Delta P = P_a - P_v$$

$$Q = \frac{\Delta P \times \pi r^4}{8\eta l}$$

**Законы движения
крови по сосудам**

Транскапиллярный обмен



Виды транспорта: фильтрация (градиент давлений);
диффузия (градиент концентраций);
осмос (градиент осмотического давления)

Равновесие Старлинга

1. Гистометаболический механизм: открытие прекапиллярных сфинктеров под влиянием вазоактивных продуктов тканевого обмена: CO_2 , лактат, K, H, аденозин...
2. Кислородзависимый механизм: открытие прекапиллярных сфинктеров при гипоксии.
3. Гистомеханический механизм: повышение базального тонуса гладкомышечных клеток при их растяжении.

Механизмы регуляции микроциркуляции

Гиперемия - увеличение кровенаполнения органа или ткани.

Ишемия - местное уменьшение кровенаполнения.

Стаз - остановка движения крови в сосудах.

Типовые патологические процессы в системе микроциркуляции

Динамическое увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие увеличение притока крови.

Артериальная гиперемия

Физиологическая (рабочая и реактивная).

Патологическая (при воспалении).

Нутритивная (сопровождающаяся повышением питания тканей) и ненутритивная.

Виды артериальной гиперемии

1. Усиленное действие обычных физиологических раздражителей (солнечные лучи, тепло, физическая нагрузка...)

2. Действие болезнетворных факторов: биологических, химических и физических.

Причины артериальной гиперемии

1. Миопаралитический (гуморальный) - снижение миогенного тонуса артериол под влиянием метаболитов, медиаторов, внеклеточного увеличения концентрации калия, водорода и других ионов, уменьшения содержания кислорода.
2. Нейропаралитический - уменьшение нейрогенного констрикторного влияния на сосуды и падение нейрогенного тонуса. Бывает при перерезке, параличе и повреждении вазоконстрикторных волокон нервов.
3. Нейротонический - повышение нейрогенной сосудорасширяющей активности. Пример - краска стыда или гнева на щеках.

Механизмы АГ

Независимо от механизма и вида, ключевым звеном патогенеза артериальной гиперемии является расширение мелких артерий и артериол и открытие прекапиллярных сфинктеров.

**Ключевое звено
патогенеза АГ**

Механизмы артериальной гиперемии



Проявления артериальной гиперемии

Изменение
числа и
диаметра
артериальных
сосудов

Покраснение
органа или
ткани

Повышение
температуры
органа или
ткани

Увеличение
лимфообразо-
вания и
лимфооттока

Увеличение
объема или
тургора ткани

Изменения в сосудах
микроциркуляторного
русла

Увеличение числа и
диаметра артериол

Возрастание числа
функционирующих
капилляров

Сужение осевого цилиндра.
Расширение зоны
плазматического тока

Ускорение тока крови

Значение артериальной гиперемии

Положительное значение

- -выраженная оксигенация ткани
- -усиление обменных процессов
- -гипертрофия, повышение функции органа
- -реакции адаптации

Отрицательное значение

- -разрыв сосудов, кровоизлияния и кровотечения
- -генерализация инфекции, сепсис
- -повышение гидростатического давления в органах, заключенных в замкнутый объём
- -гипертрофия и гиперплазия органов
- -уменьшение минутного объёма крови, системного артериального давления

Увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие уменьшения оттока крови по венам, при замедлении кровотока. Этот процесс называют также пассивной гиперемией или венозным застоем.

Венозная гиперемия (определение)

Этиология венозной гиперемии сводится к механическому препятствию оттоку крови по венозным сосудам (тромб, эмбол) или внешнему сдавлению вен (лигатура, опухоль, беременная матка, спайка).

Причины венозной гиперемии

По распространенности: общая и местная.

По течению: острая и хроническая.

Виды венозной гиперемии



Патогенез венозной гиперемии

Макро и микроскопические признаки венозной гиперемии

Макроскопические

1. Тёмно-красный, багровый, цианотичный.
2. ↓ t.
3. Отёк.
4. Увеличение органа или ткани в размере
5. Повышение тургора

Микроскопические

1. Уменьшение линейной и объёмной скорости кровотока.
2. ↑ давления в венозных сосудах.
3. ↑ диаметр капилляров (в основном венозного отдела).
4. Изменения характера кровотока (толчкообразное, маятникообразное движение крови → стаз; турбулентный).

Значение венозной гиперемии

➤ Отрицательное →

гипоксия циркуляторного типа →
уменьшение обменных процессов,
склерозирование
(кардиальный цирроз при хронической
сердечной недостаточности);

отёк → сдавление тканей;

замедление кровотока → тромбоз

➤ Положительное →

при воспалении → блокада
путей оттока, препятствие для
распространения
возбудителей, токсинов и
продуктов распада из очага

Развивается при переходе артериальной гиперемии в венозную. При этом приток крови еще повышен, а отток уже снижается.

Примеры: воспалительная смешанная гиперемия, вакатная (при быстром освобождении от сдавления сосудов брюшной полости), постановка медицинских банок, эрекция.

Смешанная гиперемия

Уменьшение кровенаполнения органа или ткани вследствие уменьшения притока крови в его сосудистую сеть.

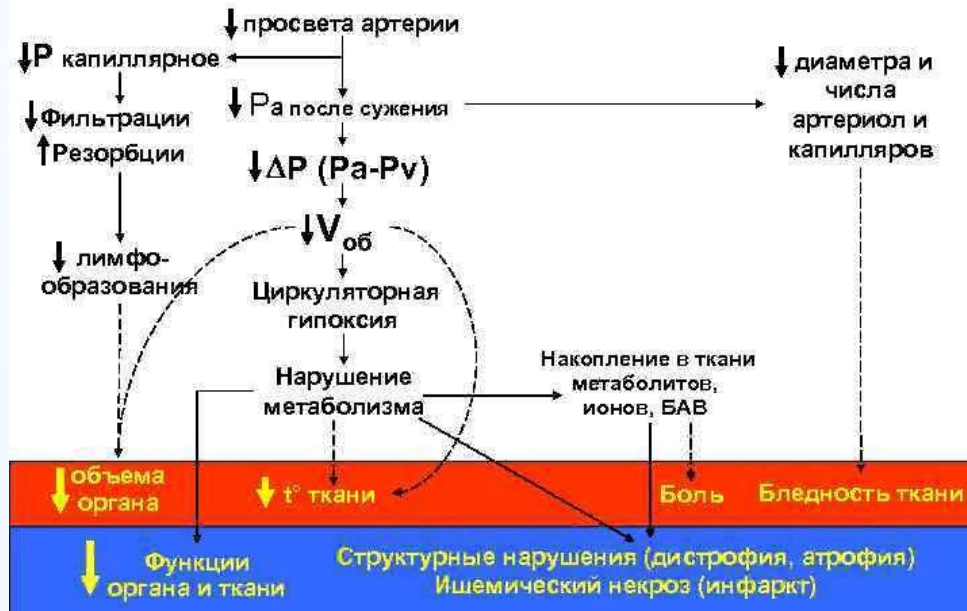
Ишемия (определение)

1. Гематогенные (обтурационные). Примеры: тромбоз и эмболия.
2. Эндогенные (сосудистые). Примеры: атеросклероз и спазм.
3. Тканевые (компрессионные). Примеры: сдавление артерий опухолью.

Причины ишемии по Н.Н.Аничкову

ПАТОГЕНЕЗ ИШЕМИИ

(■ — признаки ■ — последствия)



Патогенез ишемии

6. Значение ишемии для клиники

Ишемия – не только типовая форма расстройства периферического кровообращения. *Ишемия* - важнейший патологический процесс. Достаточно упомянуть его ведущую роль в патогенезе *ишемической болезни сердца*, которая считается одной из основных причин смертности. Существуют также *ишемическая энцефалопатия*, *ишемическая болезнь кишечника*, *ишемическая гепатопатия*.

Ишемия служит пусковым фактором множества случаев *острой почечной недостаточности*.

При *шоке*, вследствие централизации кровообращения (преимущественного кровоснабжения мозга и сердца), развивается ишемия многих внутренних органов, что приводит к тяжелой полиорганной недостаточности.

Приступы ишемии наблюдаются при *болезни Рейно* и *облитерирующей атеросклерозе артерий нижних конечностей*, определяя тяжесть течения этих заболеваний. Ишемия играет важную роль в патогенезе *отморожений*.

Стазом называется полная остановка кровотока в сосудах.

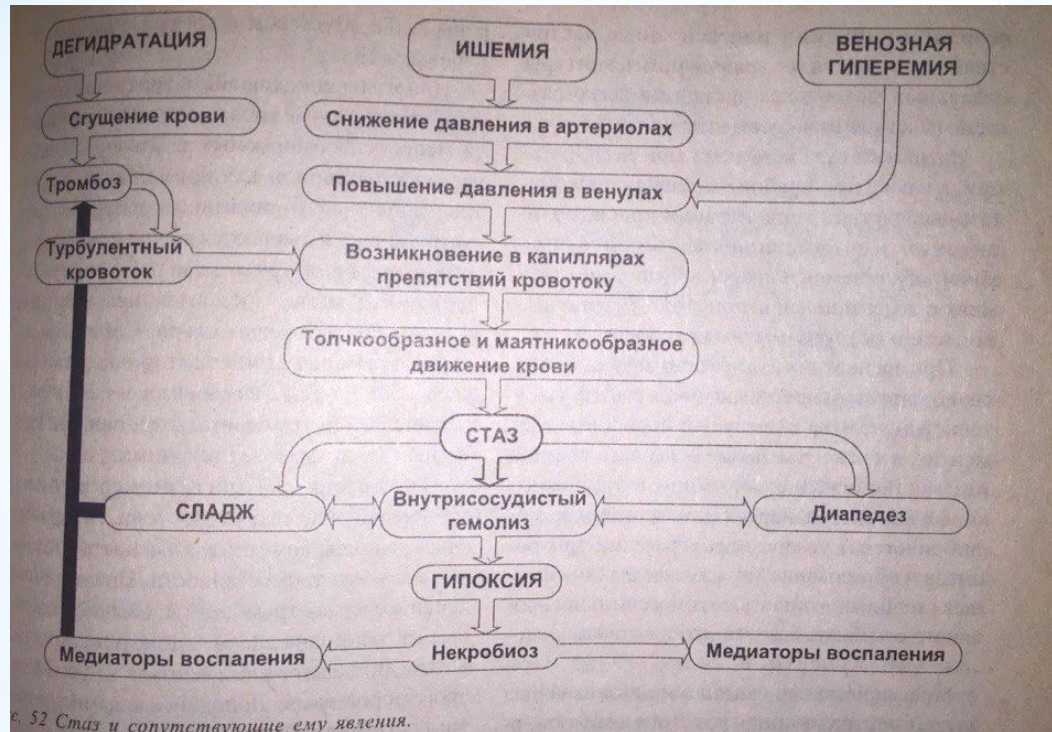
Стаз (определение)

2. Этиология

Виды стаза по происхождению

- **Ишемический стаз** – возникает в результате *прекращения артериального притока* (при ишемии).
- **Застойный (венозный) стаз** – развивается вследствие *прекращения венозного оттока* (при венозной гиперемии).
- **Истинный (капиллярный) стаз** – когда *препятствие кровотоку возникает непосредственно в капиллярах* в результате агрегации эритроцитов (при нарушении реологических свойств крови).

В реальных патологических процессах механизмы остановки кровотока могут комбинироваться, порождая **смешанный стаз**. В частности, стаз при воспалении и стаз при шоке являются смешанными по своему происхождению, с преобладанием истинного.



Патогенез стаза

Положительное: создает барьер, препятствующий распространению инфекционных агентов, токсинов, медиаторов из очага воспаления.

Отрицательное: приводит к некробиозу.

Значение стаза