

<p>☰ ▾ Нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции/ Шеткері қанайналымы мен микроциркуляцияның бұзылыстары/ Peripheral circulation and microcirculation disorders. (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayısı: 0) (Число ссылок: 0)</p>	<p>☰ ▾ Объясняет последствия нарушений по типу артериальной гиперемии./ Артериялық гиперемия бойынша бұзылу түрінің салдарларын түсіндіреді. / Explains the consequences of disturbance by type of arterial hyperemia (Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayısı: 0) (Число ссылок: 0)</p>	<p>☰ ▾ Раскрывает механизм развития, состояние микроциркуляции./ Микроциркуляция жағдайын және даму механизмін ашады. /Explains the mechanism of development , the state of microcirculation. (Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayısı: 0) (Число ссылок: 0)</p>	<p>☰ ▾ Дает определение артериальной гиперемии, причины, виды./Артериялық гиперемияның себептеріне , түрлеріне анықтама береді. /Defines arterial hyperemia, causes, types. (Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayısı: 0) (Число ссылок: 0)</p>
			<p>☰ ▾ Знает внешние проявления артериальной гиперемии, их патогенез./Артериялық гиперемияның сыртқы көріністерін, олардың патогенезін біледі. /Knows the external manifestations of arterial hyperemia, their pathogenesis. (Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayısı: 0) (Число ссылок: 0)</p>
			<p>☰ ▾ Объясняет венозную гиперемию, определение, причины, состояние микроциркуляции./Веноздық гиперемияның анықтамасын, себептерін, микроциркуляция күйін түсіндіреді. /Explains venous hyperemia, definition, causes, state of microcirculation. (Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayısı: 0) (Число ссылок: 0)</p>

		<p>☰ ▾ Знает внешние проявления венозной гиперемии, их патогенез./Веноздық гиперемияның сыртқы көріністерін, олардың патогенезін біледі. /Knows the external manifestations of venous hyperemia, their pathogenesis.</p> <p>(Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayisi: 0) (Число ссылок: 0)</p>	
		<p>☰ ▾ Объясняет ишемию, определение, причины, состояние микроциркуляции./Ишемияның анықтамасын, себептерін, микроциркуляция жағдайын түсіндіреді. /Explains ischemia, definition, causes, state of microcirculation.</p> <p>(Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayisi: 0) (Число ссылок: 0)</p>	
		<p>☰ ▾ Знает внешние проявления ишемии и их патогенез./Ишемияның сыртқы көріністері мен олардың патогенезін біледі. /Knows the external manifestations of ischemia and their pathogenesis.</p> <p>(Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayisi: 0) (Число ссылок: 0)</p>	
	<p>☰ ▾ Объясняет патогенетические принципы лечения ишемии./ Ишемияның патогенетикалық емдеу принциптерін түсіндіреді./ Explains the pathogenetic principles of treatment of ischemia</p> <p>(Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayisi: 0) (Число ссылок: 0)</p>	<p>☰ ▾ Объясняет механизмы реперфузии крови./Қанның реперфузия механизмдерін түсіндіреді. /Explains the mechanisms of blood reperfusion.</p> <p>(Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayisi: 0) (Число ссылок: 0)</p>	<p>☰ ▾ Объясняет компенсаторные механизмы при ишемии./ Ишемия кезіндегі компенсаторлық механизмдерді түсіндіреді. /Explains compensatory mechanisms of ischemia.</p> <p>(Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayisi: 0) (Число ссылок: 0)</p>

			<p>☰ ▾ Объясняет стаз, определение, виды./ Стаздың анықтамасын , түрлерін түсіндіреді. /Explains stasis, definition, types.</p> <p>(Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayisi: 0) (Число ссылок: 0)</p>
	<p>☰ ▾ Объясняет последствия нарушений периферического кровообращения./ Шеткері қан айналымы бұзылыстарының салдарларын түсіндіреді./ Explains the consequences of disturbance of peripheric circulation</p> <p>(Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayisi: 0) (Число ссылок: 0)</p>	<p>☰ ▾ Reveals патогенез сладж-синдрома./ Сладж-синдромының патогенезін түсіндіреді./ Explains the pathogenesis of sludge syndrome</p> <p>(Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayisi: 0) (Число ссылок: 0)</p>	<p>☰ ▾ Объясняет механизм остановки кровотока при истинном капиллярном стазе./ Нағыз капиллярлық стаздағы қан ағынының тоқтау механизмін түсіндіреді./Explains the mechanism of stopping of bleeding in true capillary stasis.</p> <p>(Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayisi: 0) (Число ссылок: 0)</p>
			<p>☰ ▾ Объясняет в эксперименте внешние проявления артериальной, венозной гиперемии, ишемии на ухе кролика./ Қоянның құлағындағы артериялық, веналық гиперемиялардың және ишемияның сыртқы көріністерін тәжірибеде түсіндіреді./ Explains by experiments the manifestation of arterial, venous hyperemia and ischemia in the rabbit's ear</p> <p>(Количество вопросов: 0) (Количество файлов: 0) (Scorm dosya sayisi: 0) (Число ссылок: 0)</p>

Нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции

- **Периферическое кровообращение**
– кровообращение в пределах одного органа.
- **Микроциркуляторным руслом**
называется мелкие кровеносные сосуды с просветом менее 100 мкм. (артериолы, вены, капилляры, артерио-венозные анастомозы).
- **Основная функция** – адекватное кровоснабжение ткани при функциональных нагрузках.

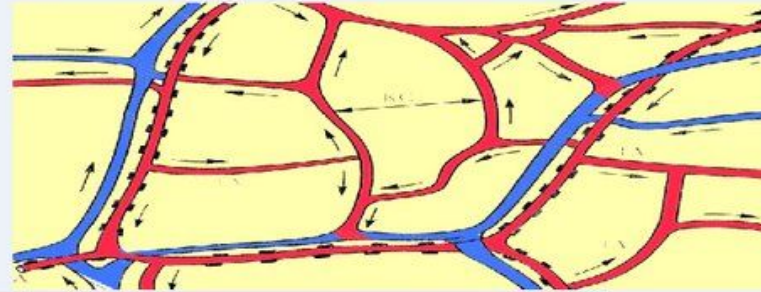
Нарушения периферического кровообращения и микроциркуляции

- ***Основные формы расстройств кровообращения:***
- **Артериальная гиперемия** – усиление кровотока в органе или ткани, вследствие расширения приводящих артерий.
- **Ишемия** – ослабление кровотока в органе или ткани вследствие ослабления тока крови по приводящим артериям.
- **Венозный застой крови (венозная гиперемия)** – увеличение кровенаполнения органа или ткани из затруднения крови в отводящие вены.
- **Нарушение реологических свойств крови** - первичное нарушение текучести и вязкости крови.

Патофизиология микроциркуляции

Микроциркуляция(МКЦ) объединяет:

- ✓ микрогемоциркуляцию,
- ✓ микролимфоциркуляцию,
- ✓ транскапиллярный обмен,
- ✓ перемещение потоков веществ в периваскулярных пространствах



Формы и причины расстройств микроциркуляции

по происхождению

Наследственные (первичные):
- Капилляропатии.
- Тромбоцитопатии,
- Эритроцитопатии.
- Нарушения свертываемости крови

Приобретенные (вторичные) при:
- Шоковых состояниях
- Интоксикациях,
- Аллергии,
- Опухолях,
- Сахарном диабете ...

по локализации и характеру

Интраваскулярные

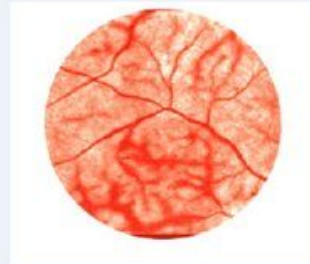
- ✓ Нарушения микроперфузии
- ✓ Нарушения микрореологии (текучести) крови
- ✓ Нарушения гемокоагуляции, микротромбоз

Трансваскулярные

- ✓ Нарушения проницаемости сосудов
- ✓ Нарушения формы и свойств эндотелиоцитов

Экстраваскулярные

- ✓ Нарушения МКЦ при:
- изменениях состояния периваскулярной соединительной ткани и активности тучных клеток
- уменьшении лимфооттока и отеке
- ✓ расстройствах нейрогуморальной регуляции МКЦ

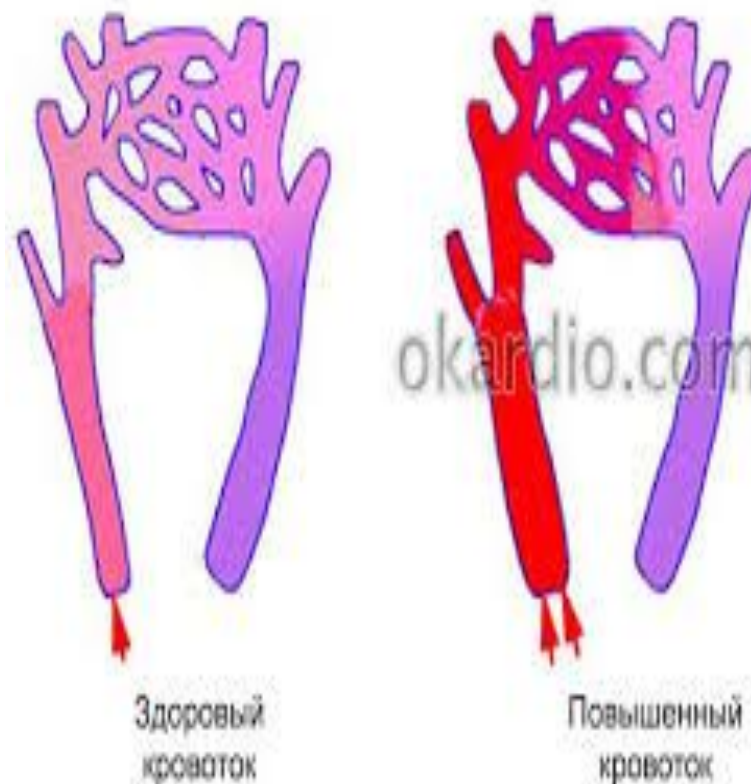


Сосуды сетчатки при сахарном диабете (микротромбы, снижение микроперфузии, геморрагии)

Дает определение артериальной гиперемии, причины, виды

Артериальная гиперемия - увеличение кровенаполнения органа или ткани в результате поступления крови по расширенным артериям.

Артериальная гиперемия



Знает виды артериальной гиперемии

- Патологическая
- Физиологическая
- Нейрогенная
- Развивающаяся под непосредственным действием метаболитов на стенки сосудов.

Различает виды артериальной гиперемии

- *Физиологическая артериальная гиперемия – как ответ на повышение функциональной нагрузки.*
- при увеличении метаболических потребностей ткани.
- в работающих мышцах, при пищеварении в кишечнике и т. д.
- при возросших потребностях тканей (РО 2 венозной крови не увеличивается), как ответная реакция на повышение функциональной нагрузки.

Различает виды артериальной гиперемии

- **ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ**- *увеличение притока крови превышает потребности ткани.*
- **Нейрогенные варианты:**

Нейротоническая артериальная гиперемия развивается при повышении тонуса вазодилататоров (преимущественно парасимпатических нервных окончаний);

Нейропаралитическая гиперемия возникает при снижении тонуса вазоконстрикторов (преимущественно симпатических нервных окончаний)

Различает виды артериальной гиперемии

- **ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ**- *другие виды артериальной гиперемии могут возникнуть по типу аксон-рефлекса, если рефлекторная дуга замыкается на уровне одного нейрона.*

Миопаралитическая артериальная гиперемия развивается при поражении самой сосудистой стенки. Снижение тонуса гладкомышечных элементов, при воздействии на ткани холода, тепла механического раздражения, химических соединений и др.

Раскрывает механизм развития, состояние микроциркуляции

ПАТОГЕНЕЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ.



Знает внешние проявления артериальной гиперемии

- **ярко-красная окраска органа, ткани** (повышенный приток оксигенированной крови, увеличение числа функционирующих терминальных сосудов)
- **повышение температуры** (приток большого количества теплой крови и интенсификация обменных процессов)
- **увеличение объема органа** (повышенное поступление крови и избыточное накопление межтканевой жидкости)

Объясняет последствия нарушений по типу артериальной гиперемии

Положительные –

- ❖ Активация обменных процессов
- ❖ Усиление функциональной активности органа
- ❖ Усиление фагоцитоза

Отрицательные –

- ❖ Выход в ткани эритроцитов (микроразрывы)
- ❖ Увеличение объема органа

Объясняет венозную гиперемию, определение, причины, состояние микроциркуляции

Венозная гиперемия

Венозная гиперемия – типовая форма нарушения местного кровообращения, характеризующаяся увеличением кровенаполнения органа или ткани вследствие уменьшения оттока крови по венозным сосудам.

Виды венозной гиперемии

(по причине возникновения):

1. Обтурационная (тромбоз/эмболия вен, тромбофлебит)

2. Компрессионная

(сдавление вен при отеках, рубцами, опухолью...)

3. Застойная (недостаточность венозных клапанов, сердечная недостаточность, уменьшение присасывающего действия грудной клетки)

4. Ортостатическая (гиподинамия – длительное стояние, продолжительный постельный режим)

5. Нервно-рефлекторная (снижение вазоконстрикторных влияний на вены)

Отек при сердечной недостаточности



Изменения гемодинамики

в гиперемированном участке:

* Уменьшение линейной и объемной скорости кровотока.

* ↑ Давление в венозных сосудах

* ↑ Диаметр капилляров

(в основном, венозного отдела).

* Изменения характера кровотока (толчкообразное → маятникообразное движение крови → стаз [остановка кровотока]; турбулентный кровоток из-за варикозного расширения венозных сосудов)



Основные

клинические проявления:

* Отек

* Снижение t°

* Цианоз



Отек при тромбофлебите

Знает внешние проявления венозной гиперемии, их патогенез

- ✓ Цианоз (увеличение количества в крови восстановленного гемоглобина.)
- ✓ Снижение температуры (уменьшение притока крови и снижение интенсивности метаболических процессов.)
- ✓ Нарушение функции (уменьшение поступления кислорода, питательных веществ, накопления метаболитов и протонирования среды (ацидоз))
- ✓ Отек ткани (повышение образования тканевой жидкости.)

Объясняет ишемию, определение, причины. состояние микроциркуляции

Ишемия - типовая форма нарушения местного кровообращения, характеризующаяся уменьшением кровоснабжения участка тела, органа или ткани вследствие уменьшения или прекращения притока крови по артериальным сосудам.

Виды ишемии

(по причине развития)

1. Компрессионная
(при сдав... сосудов)

2. Обтурационная
(при закуп... сосудов)

3. Облитерационная
(при утолщении
сосудистой стенки)

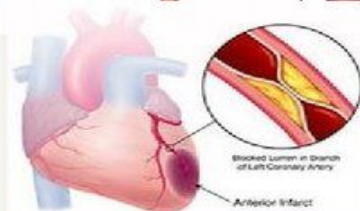
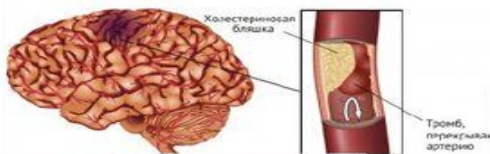
4. Нейрогенная
(ангиоспастическая)

5. Перераспределитель-



Пролежни

Ишемический
инсульт



Инфаркт
миокарда

Изменения гемодинамики в участке ишемии:

- Уменьшение линейной и объемной скорости кровотока.
- ↓ Давления в артериальных сосудах,
- ↓ Диаметра мелких артериальных сосудов, капилляров и венул,
- ↓ Количества функционирующих капилляров,
- ↓ Пульсации сосудов.

Клинические проявления ишемии

- Побледнение
- Боли / Парестезии
- Снижение метаболизма
- Понижение температуры
- Нарушение функций
- Трофические расстройства (некроз, язвы)

Знает внешние проявления ишемии и их патогенез

- Бледность участка ткани
- Уменьшение кровенаполнения, числа функционирующих капилляров
- Местное понижение температуры
- Уменьшение притока теплой артериальной крови, понижение окислительно-восстановительных процессов в ткани
- Уменьшение органа в объеме
- Уменьшение кровенаполнения и тканевой жидкости
- Боль или парестезия
- Раздражение нервных окончаний продуктами метаболизма (H^+ , K^+)

Объясняет компенсаторные механизмы при ишемии

Анатомические факторы

- особенности коллатералей и анастомозов (органы с хорошо развитыми анастомозами – скелетная мускулатура, брыжейка кишечника, легкое)

Физиологические факторы

- активная дилатация артерий органа

Объясняет механизмы реперфузии крови

- Механизмы дополнительного реперфузионного повреждения клеток миокарда
- На ранних этапах реперфузии возможно пролонгирование и даже потенцирование повреждения реперфузируемого участка сердца.
- В связи с этим КН (коронарная недостаточность) чаще всего является совокупностью двух синдромов: ишемического и реперфузионного.
- **К механизмам реперфузионного повреждения относят:**
 - 1) Усугубление нарушения энергетического обеспечения клеток реперфузируемого миокарда на этапах ресинтеза, транспорта и утилизации энергии АТФ.
 - 2) Нарастание степени повреждения мембран и ферментов клеток миокарда (активируются кислородзависимые липоперекисные процессы, кальциевая активация протеаз и т.д.).
 - 3) ↑ дисбаланса ионов и жидкости.
 - 4) ↓ эффективности регуляторных (нервных, гуморальных) воздействий на клетки миокарда.
 - 5) Расстройства микроциркуляции (↑ проницаемости стенки капилляров миокарда вследствие высвобождения активированными лейкоцитами и эндотелиоцитами протеаз, цитокинов и др.).

Объясняет патогенетические принципы лечения ишемии

- Принципы и методы специфической (патогенетической) терапии

- Реперфузия (восстановление кровотока в зоне ишемии)

Реперфузия представляет собой восстановление кровотока в бассейне пораженной артерии (до уровня 40-50 мл на 100 г/мин) путем системного тромболиза, применения антиагрегантов, антикоагулянтов, гемодилюции (нормализации вязкости крови), а также извлечение тромба с применением эндоваскулярных методов. Существенную роль также играет восстановление и поддержание системной гемодинамики - контроль АД и сердечной деятельности, описанные в принципах базисной терапии.

Объясняет стаз, определение, виды

- **Стаз**

- Местная остановка кровотока в микрососудах вследствие первичного нарушения текучести (вязкости) крови.

- *Причины:* ишемия, венозная гиперемия, агрегации и агглютинация форменных элементов крови

- **Виды стаза**

1. Первичный – связан с активацией форменных элементов крови
2. Вторичный стаз – обусловлен снижением притока или оттока крови

Объясняет механизм остановки кровотока при истинном капиллярном стазе

- На финальном этапе стаза всегда происходит процесс агрегации и/или агглютинации форменных элементов крови, что приводит к сгущению крови и снижению её текучести. Этот процесс активируют проагреганты, катионы и высокомолекулярные белки.
- - Проагреганты (тромбоксан А₂, аденозиндифосфат, катехоламины, АТ к форменным элементам крови) вызывают адгезию, агрегацию, агглютинацию форменных элементов крови с последующим их лизисом и высвобождением из них БАВ (в том числе — проагрегантов, потенцирующих реакции агрегации и агглютинации).

Объясняет механизм остановки кровотока при истинном капиллярном стазе

- **Катионы.** K^+ , Ca^{2+} , Na^+ , Mg^{2+} и высвобождаются из клеток крови, повреждённых стенок сосудов и тканей. Адсорбируясь на цитолемме форменных элементов крови, избыток катионов нейтрализует их отрицательный поверхностный заряд или даже меняет его на обратный.
- И если неповреждённые клетки (благодаря отрицательному заряду) «отталкиваются» друг от друга, то повреждённые клетки («нейтрализованные») образуют агрегаты. Ещё более активно агрегируют «перезаряженные» клетки крови. Имея положительный поверхностный заряд, они сближаются с «нейтрализованными» клетками и особенно с повреждёнными (имеющими отрицательный заряд), формируя агрегаты, адгезирующие на интиме сосудов.
- - Высокомолекулярные белки (например, γ -глобулины, [фибриноген](#)) снимают поверхностный заряд неповреждённых клеток (соединяясь с отрицательно заряженной поверхностью клеток с помощью аминокрупп, имеющих положительный заряд) и потенцируют агрегацию форменных элементов крови и адгезию их конгломератов к стенке сосуда (достигается в результате фиксации большого числа белковых мицелл, обладающих адгезивными свойствами, на поверхности форменных элементов крови).

Раскрывает патогенез сладж-синдрома

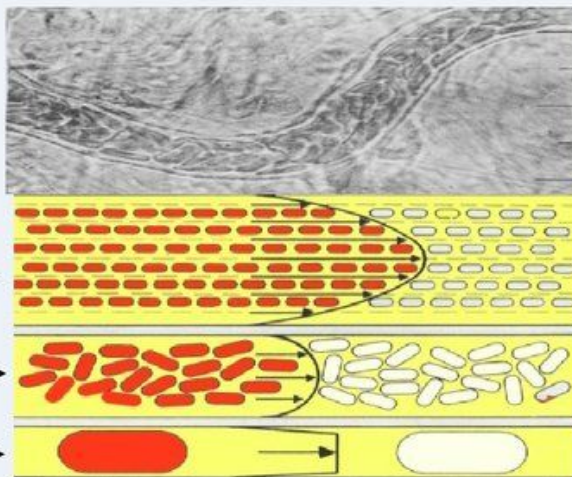
СЛАДЖ

Сладж (от англ. sludge-густая грязь, тина, ил) – типовая форма нарушения микроциркуляции (реологических свойств крови), патогенетическую основу которой составляет крайняя степень агрегации, а также агглютинация эритроцитов.

Ламинарный ток крови
(в крупных сосудах)

Переходный тип кровотока
(в сосудах среднего калибра)

Поршневой тип кровотока
(в мелких сосудах)



Микрореология (от греч. rhéos- течение, поток)- учение о деформации форменных элементов крови (прежде всего, эритроцитов) и текучести (вязкости) крови в микрососудах. Микрореологические свойства крови закономерно нарушаются при различных заболеваниях, приводя к развитию капиллярно-трофической недостаточности.

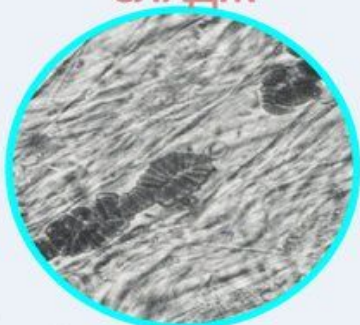
Механизмы развития сладж-синдрома

1. Изменения поверхностных свойств эритроцитов: адгезивности, способности к адсорбции, заряда и др.

2. Изменения белкового состава и свойств (вязкости, осмолярности) плазмы



Световая



Электронная
микроскопия сладжированных сосудов



Сканирующая

Раскрывает патогенез сладж-синдрома

Активация форменных элементов крови + высвобождение из них проагрегантов (АДФ, тромбоксана А₂, простагландинов и др.)



«снятие» отрицательного заряда форменных элементов крови и их «перезарядка».



Адсорбция на форменных элементах крови мицелл крупномолекулярных белков.



Агрегация, адгезия, агглютинация форменных элементов.

Объясняет последствия нарушений периферического кровообращения

- **Положительные:**
 - Улучшение доставки к органу кислорода и питательных веществ
 - Усиление обменных процессов и функции органа
- **Отрицательные:**
 - Разрыв сосуда с кровоизлиянием при наличии патологии сосудистой стенки
 - Генерализация инфекции
 - Прогрессирование опухолевого роста и метастазирование.

Объясняет в эксперименте внешние проявления артериальной, венозной гиперемии, ишемии на ухе кролика

- **Опыт № 1. Внешние проявления ишемии на ухе кролика.**
- *Ход работы:* Демонстрируется кролик-альбинос, в ушную раковину которого вставляют пробку с двумя желобками так, чтобы они пришлись на краевые вены уха. Затем с помощью лигатуры ухо кролика плотно фиксируют к пробке, что приводит к нарушению кровоснабжения. Местное малокровие может быть вызвано и простым зажатием пальцами просвета центральной артерии уха кролика.
- Исследуют в проходящем свете изменения сосудов ишемизированного уха, сопоставляя его с нормальным. Наблюдают внешние признаки изменений кровообращения, характерные для ишемии. Фиксируют различия в температуре ишемизированного и интактного уха.
- **Результаты:** зарисовать.
- **Вывод**

Объясняет в эксперименте внешние проявления артериальной, венозной гиперемии, ишемии на ухе кролика

Опыт № 2. Внешние проявления артериальной гиперемии на ухе кролика.

Ход работы: В эксперименте используют кролика - альбиноса. Демонстрируют проявления артериальной гиперемии, возникающей при механическом и химическом раздражении кожи уха. Для этого ухо протирают ваткой, слегка смоченной ксилолом или эфиром и в проходящем свете сравнивают особенности кровообращения и температуру на контрольном и опытном ушах кролика.

- Результаты:** Зарисовать интактное и гиперемированное ухо
- Вывод** (для записи результатов и выводов оставить 0,5 страницы)

Опыт № 3 . Внешние проявления венозной гиперемии на ухе кролика.

Кролику в ушную раковину вставляют пробку с желобком так, чтобы он пришелся на центральную артерию уха. Затем пробку плотно фиксируют в ухе при помощи толстой мягкой лигатуры. в результате чего нарушается отток крови по венам. Исследуют макроскопические проявления венозной гиперемии на ухе кролика. Сравнивают температуру уха при венозной гиперемией с температурой уха контрольного животного

- Результаты**
- Вывод** (для записи результатов и выводов оставить 0,5 страницы)

Примечание

- результаты оформляются в виде рисунков цветными карандашами (**цветные карандаши иметь каждому студенту**)

ССЫЛКИ

- http://sgmu.ru/edu/learn/student/eman/pathophysiology/ump_dvs.pdf
- <http://www.myshared.ru/slide/1364957/>