

**НАРУШЕНИЕ
ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Что такое ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

- Это КРОВООБРАЩЕНИЕ в органах и тканях , где происходит активный обмен питательных веществ , кислорода , CO_2 , продуктов распада , водыИТГ
- Как выглядит **ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ?**
- Мелкие артерии – артериол – метартериол – прикапилляры – капилляры – посткапилляры – метвенулы – венулы – мелкие вены ...

(схема в презентации)

Формы нарушения Периферического Кровообращения

- Артериальная гиперемия**
- Венозная гиперемия**
- Ишемия**
- Стаз**
- Тромбоз**
- эмболия**

Что такое :

- **Гипер-** это много

- **Гипо-** это мало

Н.п : гиперволемиа (большой объем) ,
гипогидратация (мало воды ,
обезвоживание)

- **- емия** – это кровь

- **И того : гиперемия это много крови**

Если говорим

- **Артериальная кровь** : это та кровь которая приходит (приток)
- **Венозная кровь** : это та кровь которая уходит (отток)
- **Повышения тонуса сосуда** : значит сосуд суживается , из за напряжения его гладких мышц (из за Повышения тонуса вазоконстрикторов, Понижение тонуса вазодилататоры , или действие БАВ)
- **Понижение тонуса сосуда** : значит сосуд расширяется , из за расслабления его гладких мышц (из за Повышения тонуса вазодилататоров, Понижение тонуса вазоконстрикторов , или действие БАВ)
- **Вазодилататоры** :это сосудорасширяющие нервы
- **Вазоконстрикторы** :это сосудосуживающие нервы

Артериальная гиперемия

- это увеличение кровенаполнения органа или участка ткани вследствие увеличения притока крови

Причины:

- физические
- химические
- биологические
- Психогенные (стыд)

Виды по значению

- **Физиологическая :**

Развивается в связи с повышенной потребностью ткани в кислороде и питательных веществах (н.п)

- **Патологическая :**

Развивается при патологических процессах (н.п)

Ведущее звено патогенеза

расширение артериол и увеличение притока крови

- **Механизм расширения артерий:**
- **неврогенный:**
 - понижение тонуса вазоконстрикторов (нейропаралитическая артериальная гиперемия)
 - повышение тонуса вазодилататоров (нейротоническая артериальная гиперемия)
- **миогенный:**
 - Действие биологически активных веществ, метаболитов (H^+ , K^+ и т.д.) на мышцы сосудов

Микроциркуляция при артериальной гиперемии

- расширение артериол, увеличение линейной и объемной скорости кровотока, повышение внутрикапиллярного давления, увеличение количества функционирующих капилляров

Внешние признаки артериальной гиперемии и их патогенез

- ***Покраснение участка ткани***
Увеличение количества функционирующих капилляров и артериализация венозной крови
- ***Местное повышение температуры***
Увеличение притока теплой артериальной крови и усиление окислительно-восстановительных процессов в ткани
- ***Увеличение тургора ткани***
Расширение сосудов, увеличение кровенаполнения

Последствия

- **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.

Венозная гиперемия

- Это увеличение кровенаполнения органа или участка ткани вследствие затруднения оттока крови

Причины

- тромбоз вен,
- сдавление вен извне,
- недостаточная разность давлений в артериях и венах при сердечной недостаточности,
- конституционная недостаточность клапанного аппарата вен

Ведущее звено патогенеза

- затруднение оттока крови

Особенности микроциркуляции

- расширение вен и капилляров,
- замедление скорости кровотока,
- повышение внутрикапиллярного давления,
- увеличение фильтрации жидкости,
- затруднение лимфооттока

Внешние признаки венозной гиперемии и их патогенез

- ***Цианоз участка ткани***
- Увеличение в крови восстановленного гемоглобина
- ***Местное понижение температуры***
- Понижение окислительно-восстановительных процессов в ткани, увеличение теплоотдачи
- ***Увеличение органа в объеме***
- Увеличение кровенаполнения, отек

Последствия

- **Отрицательные**
- атрофия паренхиматозных элементов, разрастание соединительной ткани и развитие склероза.
- **Положительные:**
- замедление развития местного инфекционного процесса
- бактериостатическое действие крови, выход в ткани иммуноглобулинов и ферментов, расщепляющих токсические продукты и микроорганизмы

Ишемия

- Это уменьшение кровенаполнения органа или участка ткани вследствие уменьшения притока крови

Виды

1-Обтурационная (закупорка)

2-ангиоспастическая (спазм артериального сосуда)

3-компрессионная (сдавление из вне)

Причины

- сдавление артерий извне,
- тромбоз и эмболия артерий,
- ангиоспазм артерий,
- склеротические и воспалительные изменения внутренней оболочки артерий

Ведущее звено патогенеза

- уменьшение притока крови

Особенности микроциркуляции

- уменьшение внутрисосудистого давления,
- замедление скорости кровотока,
- уменьшение числа функционирующих капилляров,
- понижение фильтрации жидкости, уменьшение лимфооттока

Внешние признаки ишемии и их патогенез

- ***Бледность участка ткани***
- Уменьшение кровенаполнение, 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^+)

Компенсация нарушения притока крови при ишемии

- **Анатомические факторы**
- Особенности коллатералей и анастомозов (в сердце самое большое количество коллатералей)
- **Физиологические факторы**
- Активная дилатация артерий органа

Последствия ишемии:

- **Если повезет то :**
- восстановление кровообращения по коллатеральным сосудам
- **А если нет то :**
- нарушение питания и омертвление ткани (инфаркт)

**А Если повезет то это не всегда
хорошо , потому что**

- Есть так называемая
- **Постишемическая
реперфузия -
восстановление
кровотока после
ишемии**

Причины

- снятие спазма сосудов, удаление тромба, усиление фибринолиза, восстановление кровотока после клинической смерти

Патогенез

недостаточное использование поступающего кислорода

из-за повреждения митохондрий



Увеличение образования свободных радикалов $^1\text{O}_2$, O^\pm , OH^\cdot , H_2O_2 ,

снижение антиоксидантной защиты



Активация ПОЛ мембран



Нарушение мембраносвязанных функций клеток органов и тканей

Последствия:

- Развитие реперфузионной энцефалопатии, кардиопатии, нефропатии и т.д.

Стаз

это остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла

а это самый важный отдел периферического кровообращения , потому что в нем происходит самый эффективный обмен питательных веществ , O_2 , CO_2 , продуктов распада и воды. А без него клетки погибают от истощения

Виды

- ***1-Ишемический***
- Прекращение притока крови
- ***2-Застойный (венозный)***
- Прекращение оттока крови
- ***3-Истинный-капиллярный***
- Внутрикапиллярная агрегация эритроцитов
- Стадии:
 - 1.агрегация
 - 2.фрагментация
 - 3.сладж (sludge)

Патогенез агрегации эритроцитов при истинном капиллярном стазе

Повреждение стенок капилляров

Повреждение мембран эритроцитов

↓
↑ проницаемости

↓
изменение физико-химических свойств мембран эр

↓
фильтрация жидкости и альбуминов в окружающие ткани

↓
↑ в крови высокомолекулярных белков (глобулинов и фибриногена)

↓
адсорбция белков на мембранах эритроцитов

↓
↓ поверхностного потенциала мембран эритроцитов

↓
агрегация



Последствия стаза:

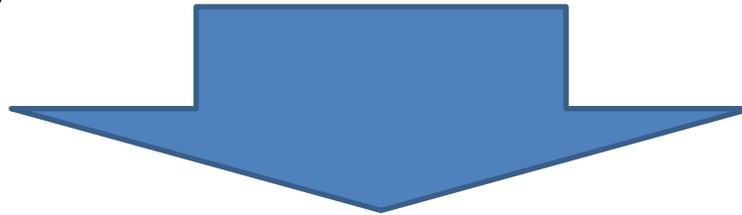
- **Если повезет , то :**
- Восстановление кровообращения (обратимый стаз)
- **А если нет , то :**
- Некроз (необратимый стаз)

тромбоз

- Это преждевременно прижизненно образование тромба в сосудах
- Тромб образуется в норме при кровотока или же при смерти

2 механизма образования тромба

- 1- тромбоцитарно-сосудистый , в этом участвуют тромбоциты и сосуды (спазм)
- 2- коагуляционный , а здесь участвуют коагуляционные клеточные и плазменные факторы (13)



- Это все называется свертывающая система

Тромборезистентность сосудистой стенки

Нормальная сосудистая стенка :

- 1- вырабатывает оксид азота (расширяет)
- 2- вырабатывает простагландин (расширяет и против адгезии тромбоцитов)
- 3- гепариноподобные рецепторы (антикоагулянты)
- 4- рецепторы тромбомодулина (антикоагулянты)
- 5- не вырабатывает эндотелин (суживает)
- 6- не вырабатывает тромбоксан А₂ (адгезия тромбоцитов)
- 7- вырабатывает плазмин (фибринолитик)



- А это называется противосвертывающая система

Триада Вирхова

- 1- повреждение стенки сосуда
- 2- замедление скорости кровотока
- 3- преобладание свертывающей над противосвертывающей и фибринолитической системами
- Сходя с этого , причины тромбоза уже ясные

Последствия тромбоза

- **Если в артерии**
- Ишемия
- Инфаркт
- Гангрена
- инсульт
- **А если в вене**
- Венозная гиперемия

эмболия

- рассказать

спасибо

- спасибо