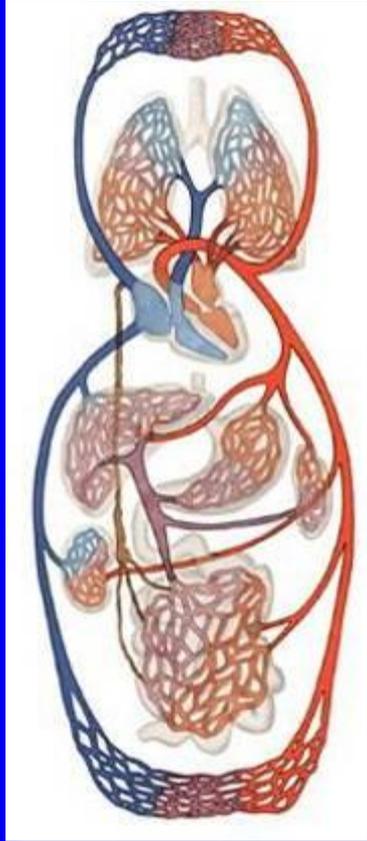


Типовые расстройства регионарного кровообращения

Артериальная гиперемия
Венозная гиперемия
Ишемия



- **Центральное кровообращение** обеспечивает поддержание системного АД, направленное движение крови из артериального русла в венозное, сглаживание значительных колебаний АД при выбросе крови из желудочков сердца;
- **Органотканевое (местное, регионарное, периферическое)** обеспечивает объём и уровень перфузионного давления в соответствии с метаболическими потребностями;
- **Кровообращение в сосудах микроциркуляторного русла** трансапиллярный обмен, поступление в ткани O_2 , удаление продуктов метаболизма.

Органотканевое кровообращение (местное, регионарное, периферическое)

- Осуществляется в артериях и венах органов и тканей
- Обеспечивает объём и уровень перфузионного давления в соответствии с метаболическими потребностями.
- Типовые формы нарушения регионарного кровообращения:
 - Артериальная гиперемия;
 - Венозная гиперемия;
 - Ишемия;
 - Стаз.



Артериальная гиперемия –
увеличение кровенаполнения органа вследствие
повышения притока крови по артериальным
сосудам.

Этиология артериальной гиперемии

Происхождение факторов

- ✓ Физические:
 - механические (трение);
 - термические (тепло, холод);
 - электромагнитные, магнитные поля;
- ✓ Химические (кислоты, щёлочи);
- ✓ Биологические
 - микробы и их токсины;
 - биологически активные вещества (аденозин, простагландины, NO);
 - метаболиты.

Роль эндотелия в регуляции тонуса сосудов

Эндотелий-зависимое сокращение

Адреналин,
вазопрессин,
ангиотензин II и др.



Эндотелин
TXA₂

↑Ca²⁺ → сокращение

Эндотелий-зависимое расслабление

Напряжение сдвига, ацетилхолин,
брадикинин, субстанция P и др.

NO-синтаза
L-аргинин →
цитрулин

NO

цГМФ → ↓Ca²⁺ → расслабление

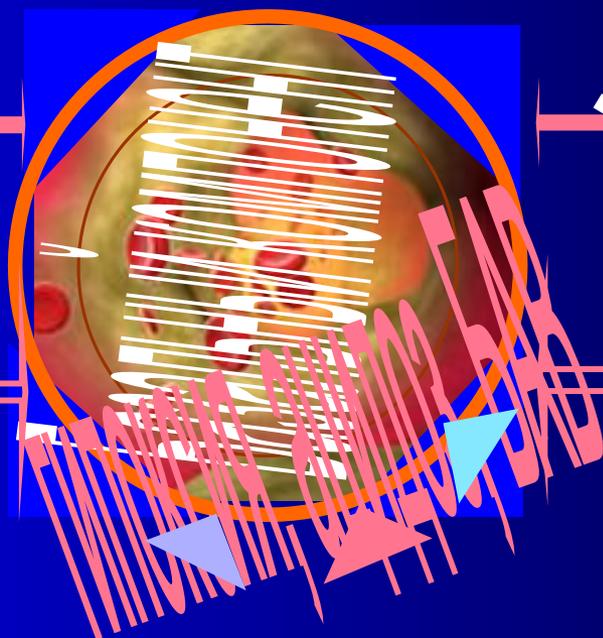
NO

PGI₂

EDHF

Патогенез артериальной гиперемии

Вазомоторный компонент



Артериальная гиперемия

✓ Нейропаралитическая АГ



~~Вазоконстрикция~~

✓ Нейротоническая АГ

Вазодилатация

✓ Миопаралитическая АГ

Вазоконстрикция

Вазодилатация

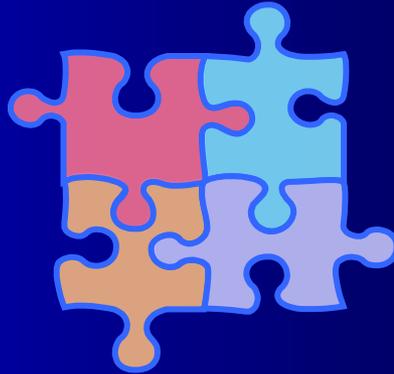
Признаки артериальной гиперемии

Покраснение участка	<ul style="list-style-type: none">• Расширение артериол• Увеличение количества функционирующих капилляров
Увеличение органа в объеме, припухлость	<ul style="list-style-type: none">• Увеличение кровенаполнения• Усиление лимфообразования
Пульсация	<ul style="list-style-type: none">• Повышение внутрисосудистого давления
Повышение температуры	<ul style="list-style-type: none">• Увеличение интенсивности обмена• Увеличение наполнения артериальной кровью
Уменьшение артерио-венозной разницы по O_2	<ul style="list-style-type: none">• Увеличение линейной и объёмной скорости кровотока.

Значение артериальной гиперемии

Соответствие метаболическим потребностям органа / ткани

- Адекватность
- Адаптивность



- НЕАдекватность
- ДЕЗАдаптивность

- **Положительное**
повышение доставки O_2 ,
увеличение
функциональных
возможностей органов

рабочая гиперемия,
постишемическая

- **Отрицательное**
повышение
внутрисосудистого
давления → диапедезные
кровоизлияния,
разрыв сосуда,
боль

Применение артериальной гиперемии

- согревающие компрессы,
- горчичники,
- физиопроцедуры,
- сосудорасширяющие средства,
- хирургические вмешательства по пересечению симпатических нервных стволов.

Венозная гиперемия –

увеличение кровенаполнения органа вследствие
нарушения оттока по венозным сосудам.



Этиология венозной гиперемии

- Закупорка венозного сосуда тромбом, эмболом – **обтурационная**;
- Сдавление (отеком, растущей опухолью, рубцом, жгутом, тугой повязкой) – **компрессионная**;
- Повышение центрального венозного давления (при сердечной недостаточности) – **застойная гиперемия**.

Признаки венозной гиперемии

Цианоз	<ul style="list-style-type: none">• Расширение сосудов, извитость капилляров• Увеличение наполнения венозной кровью
Увеличение органа в объеме, припухлость Отёк	<ul style="list-style-type: none">• Увеличение кровенаполнения• Повышение внутрисосудистого давления в венозных сосудах• Усиление лимфообразования• Блокада путей оттока
Понижение местной температуры	<ul style="list-style-type: none">• Уменьшение интенсивности обмена• Увеличение наполнения венозной кровью
Увеличение артерио-венозной разницы по O_2	<ul style="list-style-type: none">• Уменьшение линейной и объёмной скорости кровотока<ul style="list-style-type: none">○ Замедление кровотока○ Толчкообразное движение крови○ Маятникообразное движение крови

Артериальный конец

Венозный конец

Систола
Диастола



Систола
Диастола

Замедление кровотока

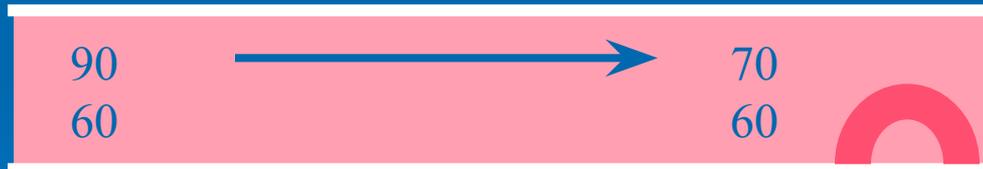
Систола
Диастола



Систола
Диастола

Толчкообразное движение крови

Систола
Диастола



Систола
Диастола

Маятникообразное движение крови

Систола
Диастола



Систола
Диастола

Значение венозной гиперемии

□ Отрицательное →

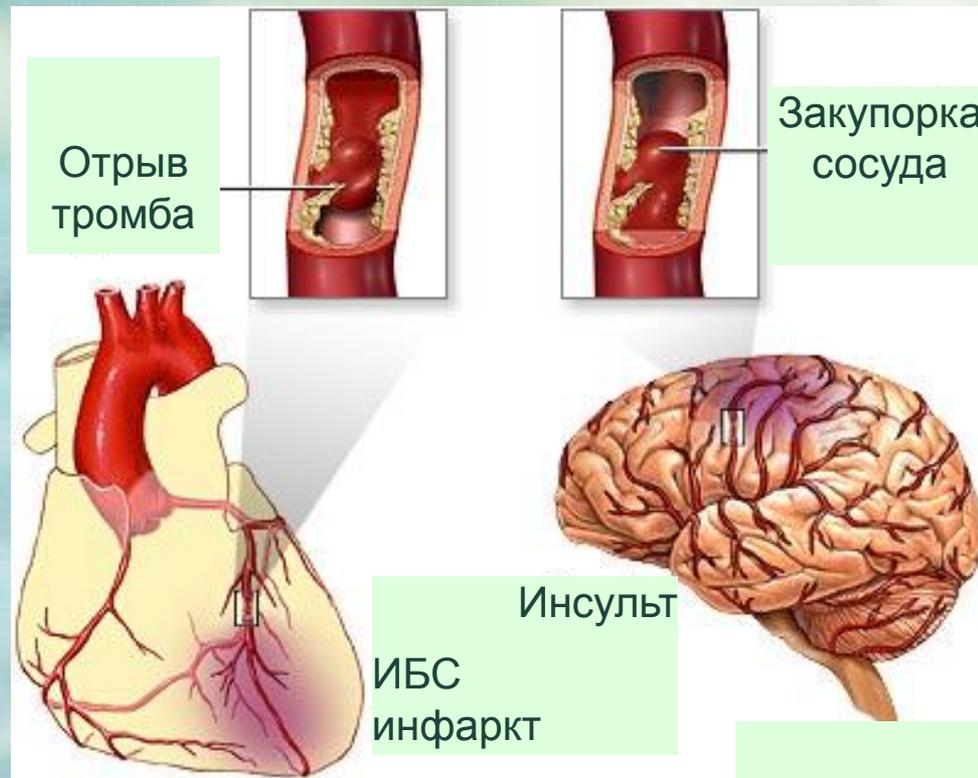
гипоксия циркуляторного типа →
уменьшение обменных процессов,
склерозирование
(кардиальный цирроз при хронической
сердечной недостаточности);

отёк → сдавление тканей;

замедление кровотока → тромбоз

□ Положительное →

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



Ишемия (местное малокровие) – уменьшение кровенаполнения вследствие снижения или прекращения притока крови по артериальным сосудам.

Этиология ишемии

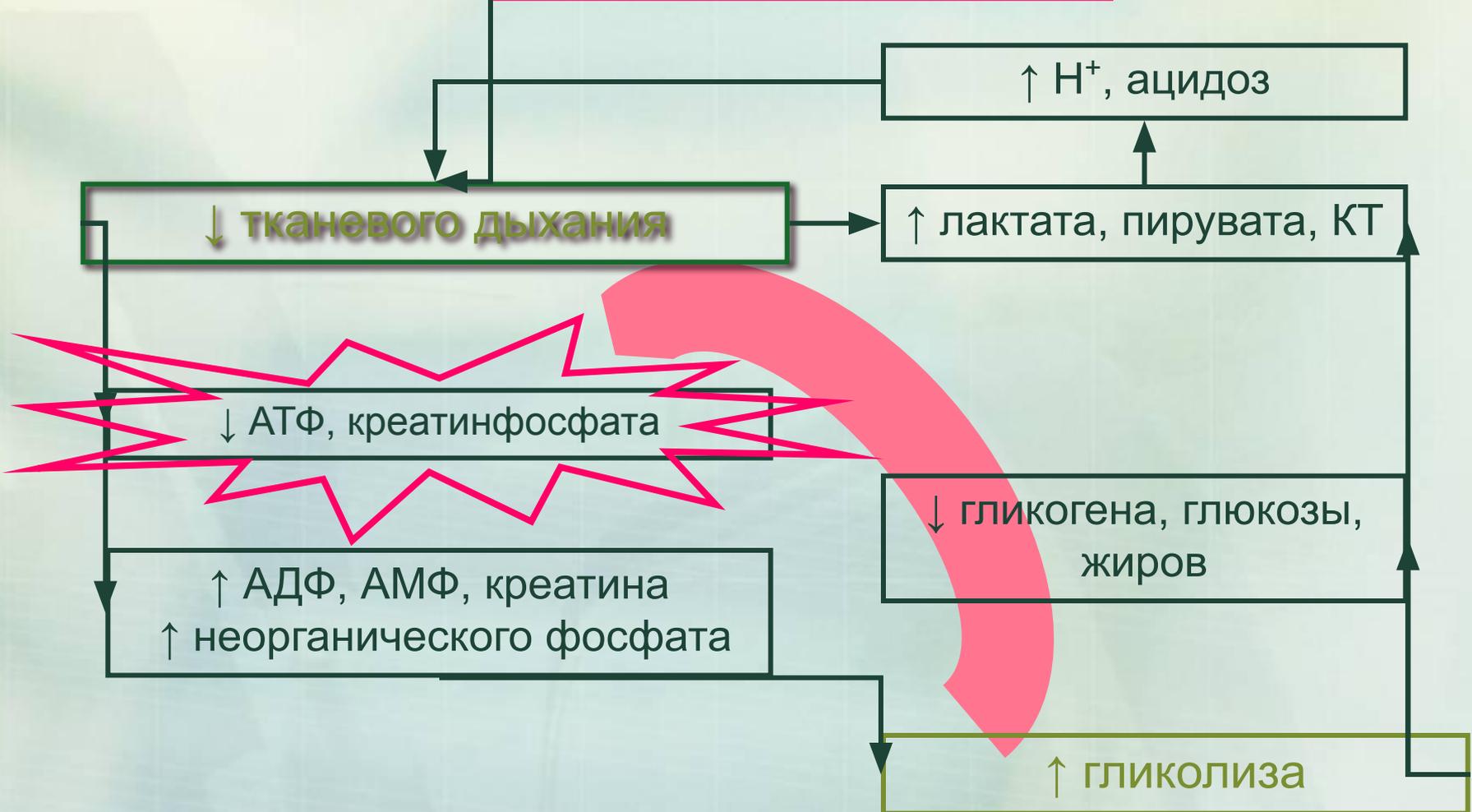
- Спазм сосудов – **нейрогенная ишемия**;
- Сдавление (отеком, растущей опухолью, рубцом, жгутом, тугой повязкой) – **компрессионная**;
- Закупорка сосуда тромбом, эмболом, атеросклеротической бляшкой – **обтурационная**;
- Перераспределение крови, например, ишемия головного мозга при артериальной гиперемии сосудов брыжейки, при массивной кровопотере) – **перераспределительная**.

Признаки ишемии

Бледность	<ul style="list-style-type: none">• Уменьшение количества функционирующих капилляров• Уменьшение просвета сосудов
Уменьшение органа в объеме	<ul style="list-style-type: none">• Уменьшение кровенаполнения• Понижение внутрисосудистого давления• Уменьшение лимфообразования
Понижение температуры	<ul style="list-style-type: none">• Уменьшение интенсивности обмена• Уменьшение наполнения кровью
Отсутствие пульсации	<ul style="list-style-type: none">• Уменьшение кровенаполнения• Понижение внутрисосудистого давления• Уменьшение линейной и объёмной скорости кровотока
Боль	<ul style="list-style-type: none">• Раздражение тканевых рецепторов продуктами неполного окисления, K^+ из некротизированного участка

Патогенез ишемии

Острая гипоксия



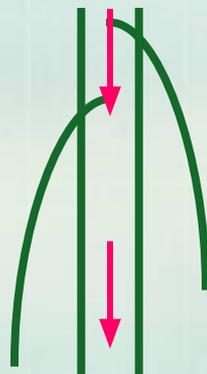
Факторы, влияющие на исход ишемии

- коллатеральное кровообращение,
- чувствительность тканей к гипоксии



Коллатеральное кровообращение –

система сосудов, обеспечивающих кровоснабжение региона при нарушении кровотока в главном сосуде:

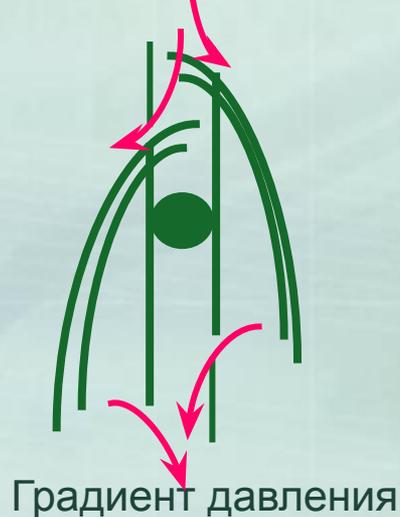
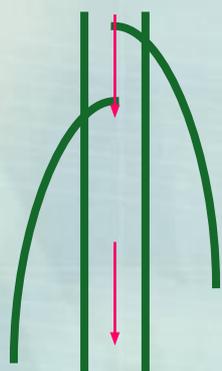


- ✓ Анатомическая достаточность коллатерального кровоснабжения:
суммарный просвет анастомозов = просвет закупоренного сосуда
- ✓ Функциональная достаточность коллатерального кровоснабжения.

Увеличение коллатерального кровообращения = постишемическая артериальная гиперемия =

Механизмы открытия коллатералей

- Градиент давления крови выше и ниже суженного участка сосуда;
- Накопление в зоне ишемии биологически активных веществ с сосудорасширяющим действием (аденозин, ацетилхолин, простагландины, кинины и др.) и метаболитов;
- Активация местных парасимпатических влияний (если есть парасимпатическая иннервация сосудов).



Чувствительность к гипоксии

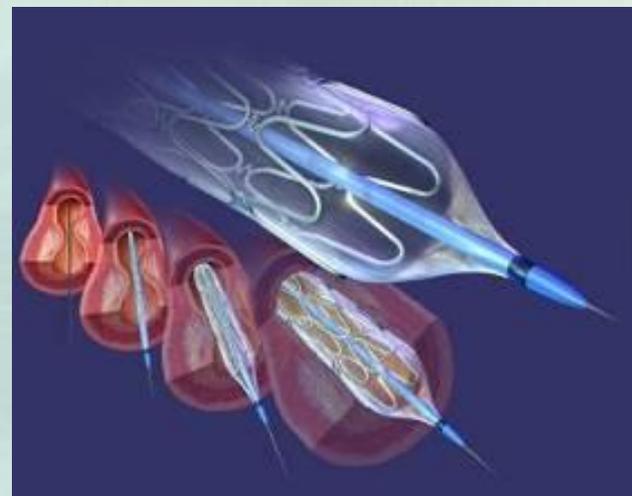
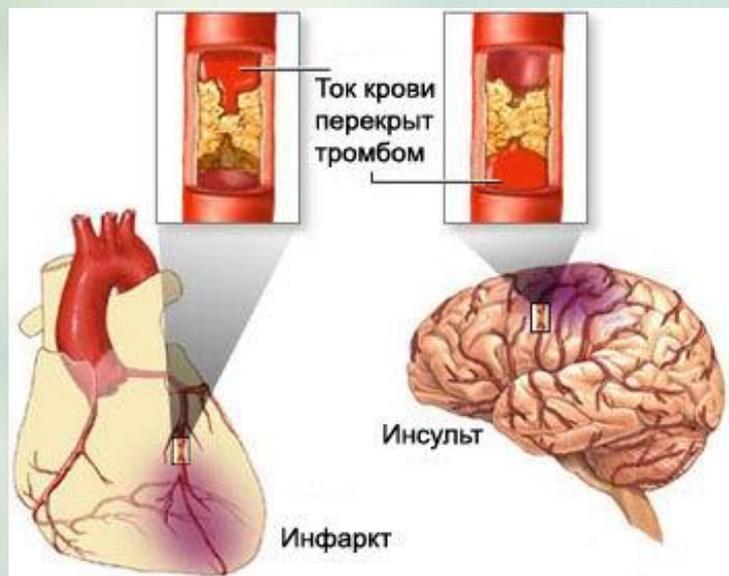
- Нервная система
 - Кора больших полушарий
 - Мозжечок
 - Гиппокамп
 - Продолговатый мозг
 - Спинной мозг
 - Периферические нервные узлы
- Миокард
- Почки, печень
- Скелетная мускулатура
- Кости, хрящи, сухожилия, связки

Критические периоды переживания органа при прекращении кровотока:

Кора головного мозга – 3-5 минут;
Сердце – 20 – 30 минут;
Печень – 20 – 30 минут;
Почки – 40 – 60 минут;
Тонкая кишка – 2 -3 часа;
Скелетная мышца – 2 – 2,5 часа;
Кости, хрящи – десятки часов.

Принципы лечения и профилактики ишемии

- Восстановление проходимости сосудов
- Снижение потребности в O_2
- Повышение устойчивости клеток к гипоксии



стентирование