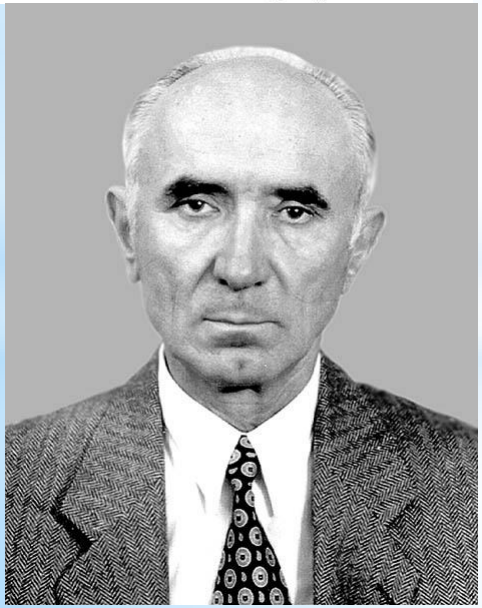


ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ ПЕРИФЕРИЧНОГО КРОВООБІГУ



А.М. Чернух

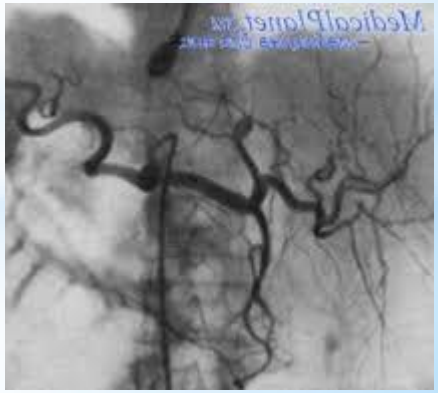


Ю.В. Биць

* ***Периферійним, або органним, називають кровообіг в межах одного органа.***
* До порушень периферійного кровообігу належать: артеріальна гіперемія, венозна гіперемія, ішемія, стаз, тромбоз та порушення мікроциркуляції.
* Великий внесок у вивчення патофізіології місцевого кровообігу та мікроциркуляції зробили вчені О.М. Чернух, Ю.В. Биць, Г.І. Мчедлішвілі та ін.



Г.І. Мчедлішвілі



* *Артеріальна гіперемія*

Посилення кровотоку в органі чи тканині внаслідок розширення головних артерій.

Артеріальна гіперемія характеризується низкою функціональних змін і клінічних ознак:

* розпливчасте червоніння, розширення дрібних артерій, артеріол, вен і капілярів;
* пульсація дрібних артерій і капілярів;
* збільшення кількості судин, видимих оком;
* підвищення місцевої температури;
* збільшення об’єму гіперемованої частини;
* підвищення тургору тканини;
* збільшення тиску в артеріолах, капілярах і венах;
* прискорення кровотоку;
* підвищення обміну та посилення функцій органа.

* Артеріальна гіперемія

* Тургор тканини зростає, тому що мікросудини розширюються і переповнюються кров’ю, а кількість тканинної рідини збільшується.
* Колір органа буває яскраво-червоним унаслідок того, що поверхнево розташовані судини в шкірі та в слизових оболонках заповнені кров’ю з високим вмістом еритроцитів (гематокритом) і мають підвищену кількість оксигемоглобіну.





Фізіологічна гіперемія

Збільшення кровотоку в органі, яке супроводжує посилення його функцій.

Реактивна гіперемія

Збільшення кровотоку після його нетривалого обмеження (в нирках, головному мозку, шкірі, кишках, м’язах).

Патологічна гіперемія

Виникає під дією незвичайних (патологічних) подразників (хімічні речовини, токсини, продукти порушеного обміну, механічні чинники).



Артеріальна гіперемія вуха кролика

Нейрогенна гіперемія

нейротонічного
нейропаралітичного
типу

Метаболічна гіперемія

дія місцевих хімічних чинників.

Нейрогенна артеріальна гіперемія

Гіперемія нейротонічного типу

Почервоніння обличчя та шиї, у внутрішніх органах (яєчниках, серці, печінці, легенях).

Розвиток артеріальної гіперемії зумовлений симпатичною системою.

Супроводжується розширенням дрібних артерій та артеріол скелетних м’язів, м’язів обличчя, слизової оболонки щік, кишок.

Гіперемія нейропаралітичного типу

При перерізуванні симпатичних нервів у внутрішніх органах – збільшення кровотоку по артеріальних судинах, підвищення обміну речовин і покращання функцій органа.

Можна викликати і хімічним шляхом, блокуючи передачу центральних нервових імпульсів у ділянці симпатичних вузлів або на рівні симпатичних нервових закінчень.

Деякі метаболіти викликають розширення судин при дії безпосередньо на гладкі м’язові елементи їхньої стінки, незалежно від іннервaційних впливів.

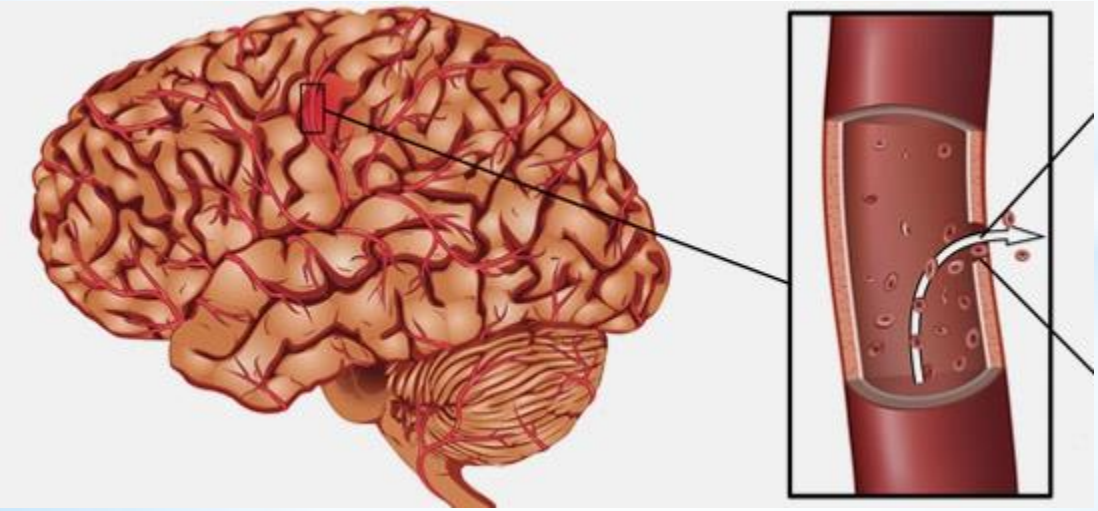
Зсув реакції середовища в бік ацидозу сприяє розширенню судин.

Розширення судин викликає недостатній вміст у крові кисню, надлишок вуглекислоти, неспецифічних метаболітів і неорганічних іонів, гормонів, ін.

* Механізм виникнення артеріальної гіперемії

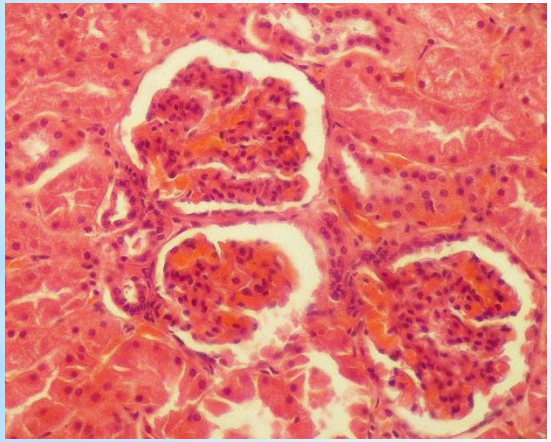
Наслідки артеріальної гіперемії

* У більшості випадків артеріальна гіперемія супроводжується посиленням обміну речовин і функцій органа, що являє собою реакцію пристосування.
* Проте можливі і несприятливі наслідки. При атеросклерозі, наприклад, різке розширення судини може супроводжуватися розривом її стінки і крововиливом у тканину. Особливо часто подібні явища спостерігаються в головному мозку **(геморагічний інсульт)**.



Венозна гіперемія





Венозна гіперемія нирки

Збільшення кровонаповнення органа або ділянки тканини внаслідок утрудненого відтоку крові у венозну систему.

Етіологія

Механічні перешкоди для відтоку крові з мікроциркуляторного русла у венозну систему (закупорка вен тромбом або емболом, здавлювання вен пухлиною, рубцем, збільшеною маткою та ін.).

Конституціональна слабкість еластичного апарату вен, недостатній розвиток і знижений тонус гладком'язових елементів їх стінок

Симптоми венозної гіперемії

* Збільшення органа або ділянки тканини, набряк;
* Ціаноз (кисневе голодування);
* Місцеве зниження температури;
* Підвищення тиску у венах і капілярах застійної ділянки; сповільнення кровотоку;
* діапедез еритроцитів;
* на завершальному етапі венозної гіперемії можливі маятни-коподібні рухи і стаз.

* При закупорці великих венозних колекторів кров (до 90 %) у них скупчується, що супроводжується різким зниженням АТ, порушенням живлення життєво важливих органів (серця, мозку).



Ішемія

Порушення периферичного кровообігу, в основі якого лежить обмеження або повне припинення припливу артеріальної крові внаслідок констрикції або закупорки привідних артерій.

Етіологія — Стиснення артерії, дія на нервово-м'язовий апарат артеріальної стінки

Компресійна ішемія	Обтураційна ішемія	Ангіоспастична ішемія
виникає від стиснення привідної артерії лігатурою, рубцем, пухлиною, чужорідним тілом та ін.	є наслідком часткового звуження або повного закриття просвіту артерії тромбом або емболом.	виникає в результаті подразнення судино-звужувального апарату судин і їх рефлекторного спазму

Фактори і властивості ангіоспазму

* **Ангіоспазм** спричинюється **емоційним впливом** (біль, гнів, страх), **фізичними факторами** (холод, травма, механічне подразнення), **хімічними агентами**, **біологічними подразниками** (токсини, бактерії) і т. д.
* В умовах патології ангіоспазм характеризується відносною тривалістю і значною вираженістю, що може бути причиною різкого сповільнення кровотоку, аж до його повної зупинки.

Патогенез ангіоспазму

Позаклітинний механізм

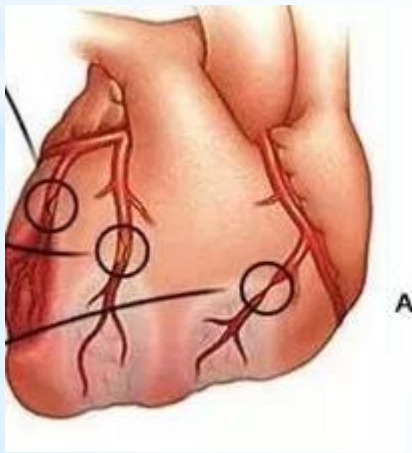
Причиною розслабляючого скорочення артерії є вазоконстрикторні речовини (серотонін, катехоламіни, деякі простагландини).

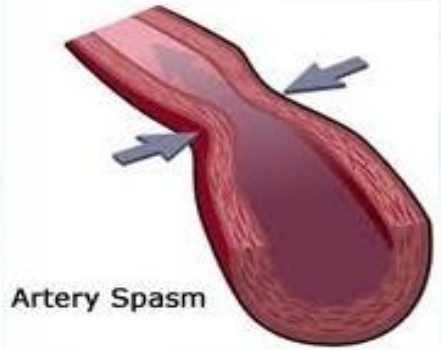
Мембранний механізм

Порушення процесів реполяризації плазматичних мембран гладком'язових клітин артерій

Внутріклітинний механізм

Нерозслабляюче скорочення гладком'язових клітин викликається порушенням внутрішньоклітинного транспорту іонів кальцію або ж зміною в механізмі актину і міозину.

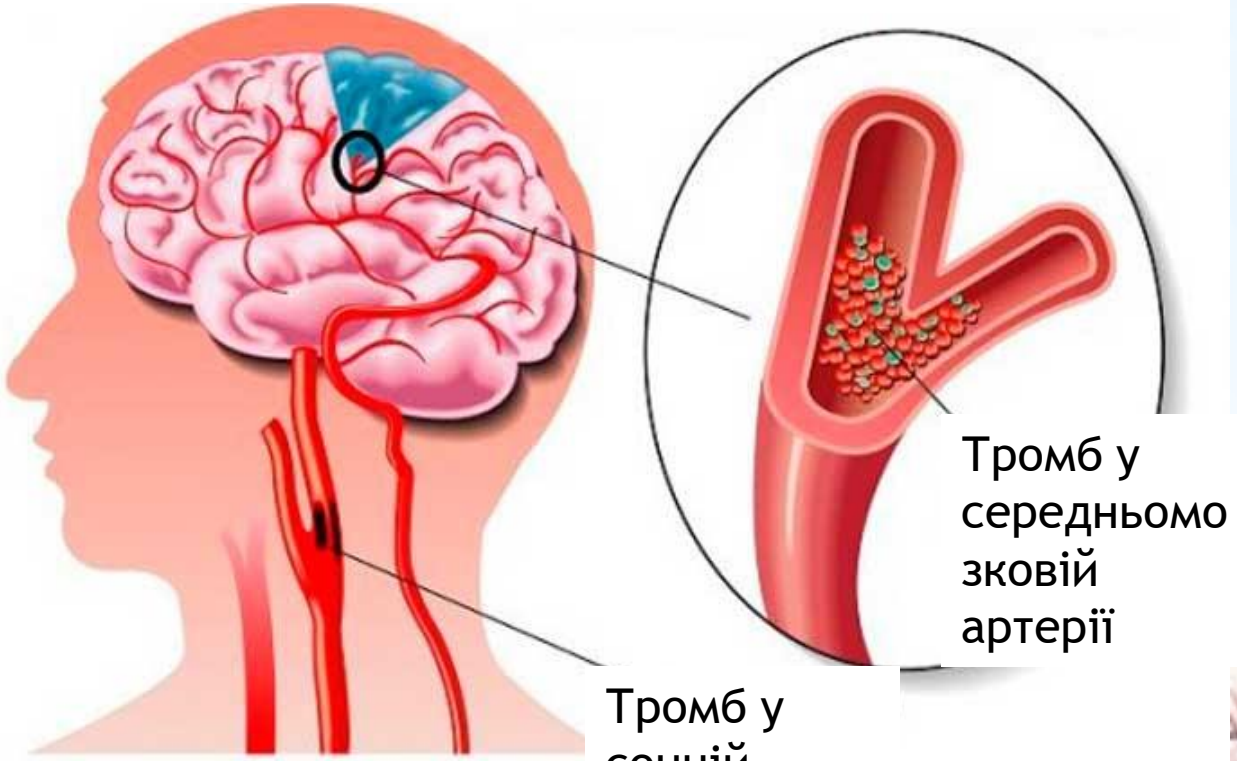




Ознаки ішемії

* збільшення ішемізованого органа;
* зниження локальної температури;
* порушення чутливості у вигляді парестезії (відчуття оніміння, поколювання, «повзання мурах»);
* больовий синдром;
* зменшення швидкості кровотоку, об’єму органа;
* зниження артеріального тиску на ділянці артерії, яка розташована нижче перешкоди;
* зниження напруження кисню в ішемізованій ділянці органа або тканини;
* порушення функції органу або тканини;
* дистрофічні зміни.

Зона ішемії головного мозку

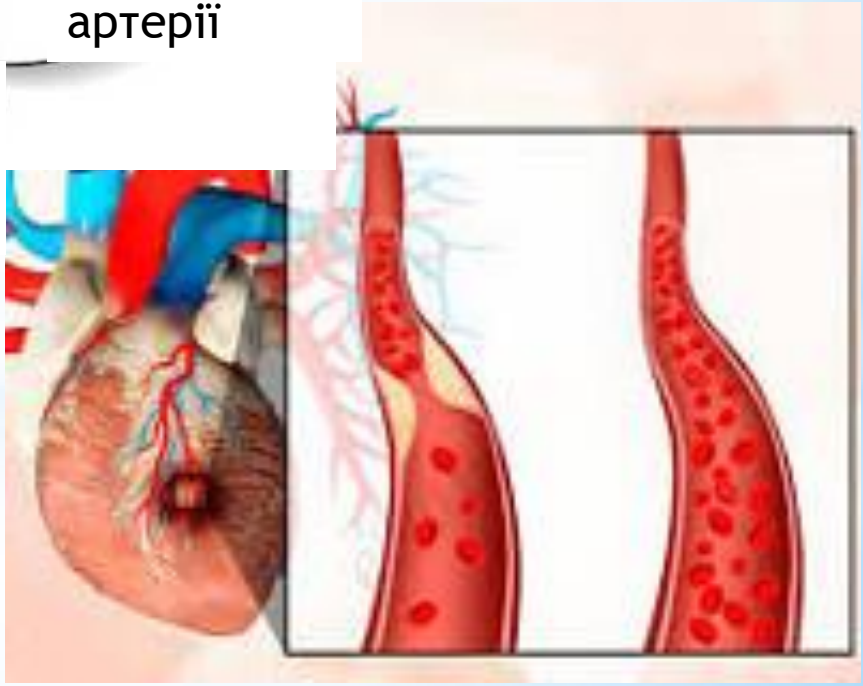


Тромб у середньомозковій артерії

Тромб у сонній артерії

Ішемія в кінцівках супроводжується болями, відчуттям оніміння, «повзання мурах» та дисфункцією скелетних м’язів.

За ступенем чутливості до ішемії на першому місці стоїть ЦНС, потім серцевий м’яз, нирки та інші внутрішні органи.

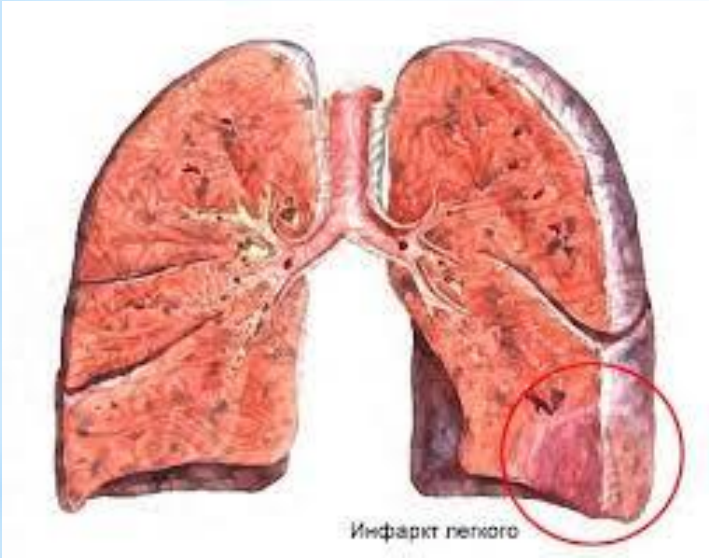


Ішемія міокарду



Інфаркт селезінки

* ***Білий інфаркт*** (у процесі змертвіння кров надходить у зону ішемії і звужені судини зостаються тут заповнені лише плазмою крові без еритроцитів).



Інфаркт легені

* **Червоний, або геморагічний, інфаркт** (кров надходить колатеральним шляхом у недостатній кількості і настільки повільно, що тканина мертвіє, стінки судин виявляються зруйнованими, і еритроцити мовби «нафаршировують» всю тканину та фарбують її у червоний колір.

* Інфаркт – змертвіння тканин

Наслідки ішемії

* Наслідки ішемії, особливо довготривалої, як правило, несприятливі.
* Характер обмінних, функціональних і структурних змін в ішемізованій ділянці тканини або органа визначається ступенем кисневого голодування.
* Ішемія життєво необхідних органів (мозок, серце) має більш тяжкі наслідки, ніж ішемія нирок, селезінки, легень, скелетної, м’язової, кісткової або хрящової тканини.

Стаз — це сповільнення і зупинка кровотоку в капілярах, дрібних артеріях і венах.

Етіологія стазу:

Порушення реологічних властивостей крові в мікросудинах головним чином пов’язані з:

* порушенням структури кровотоку в мікросудинах;
* посиленою внутрішньосудинною агрегацією еритроцитів, які викликають стаз крові в мікросудинах;
* зміною концентрації еритроцитів у циркулюючій крові.

Справжній стаз	Виникає внаслідок патологічних змін в капілярах або порушення реологічних властивостей крові.
Ішемічний стаз	Виникає внаслідок повного припинення припливу крові з відповідних артерій у капілярну стінку під час спазму, стиснення або закупорки артерій.
Венозний стаз	Є наслідком простого сповільнення і зупинення кровотоку, може бути результатом стиснення вен, закупорки їх тромбом або емболом.

При усуненні причин стазу спостерігається відновлення нормального кроплину. Навпаки, прогресування ішемічного і венозного стазу спричинює розвиток справжнього стазу.

Патогенез стазу

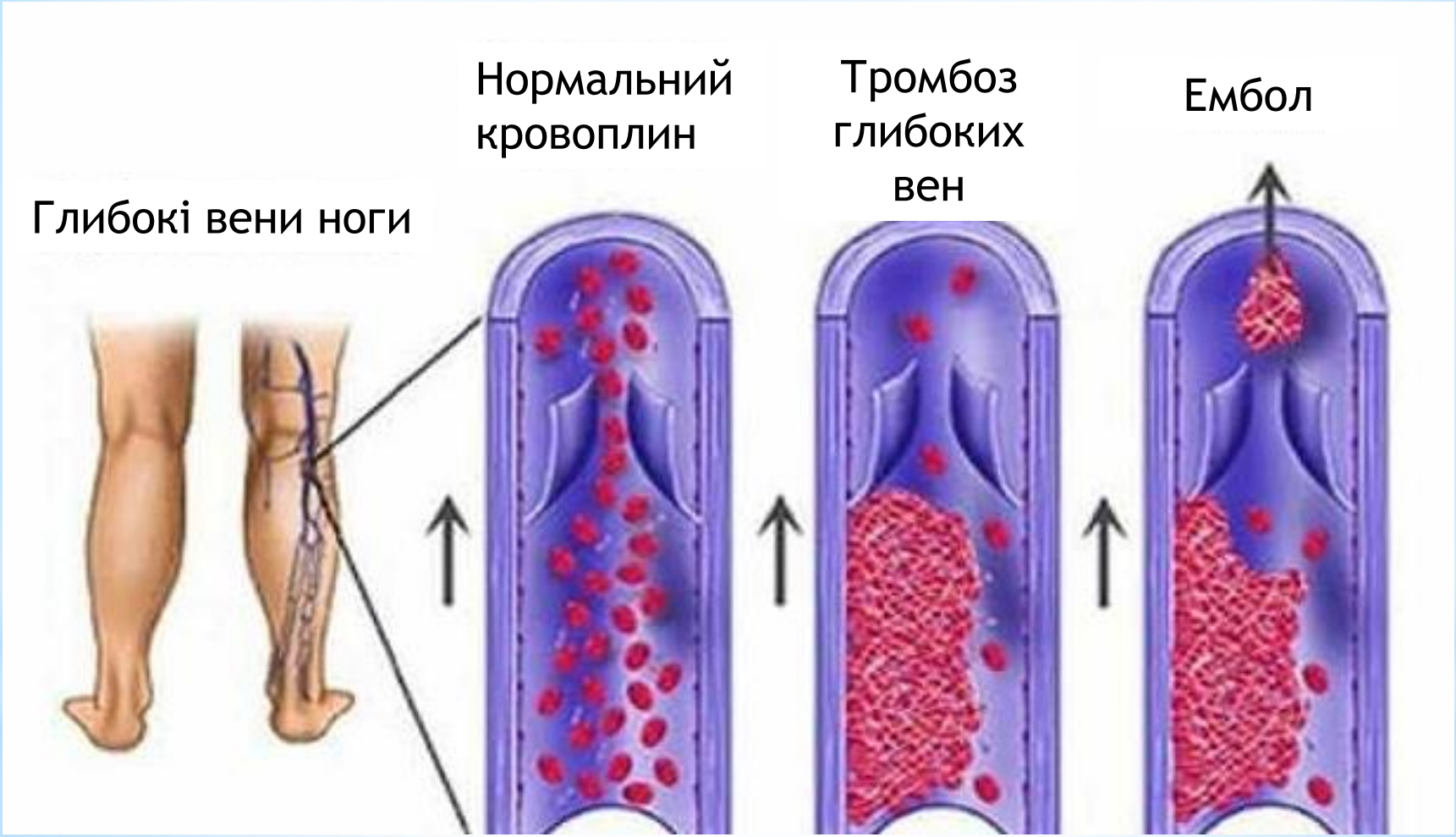
* Сповільнюється кровоплин у капілярних судинах у результаті згущення крові.
* Стовп крові в дрібних венах стає нерухомим, кров гомогенізується, еритроцити набухають і втрачають значну частину свого пігменту.
* Плазма разом із вивільненим гемоглобіном виходить за межі судинної стінки.
* В тканинах осередку справжнього капілярного стазу відзначається різке порушення живлення, змертвіння.

* **Тромбоз** – це прижиттєве відкладення на внутрішній поверхні кровоносних судин згустку стабілізованого фібрину і формених елементів крові.
* Згустки крові можуть бути пристінковими (частково зменшують просвіт судин) і закупорювальними.
* Перший різновид тромбів частіше за все виникає в серці і стовбурах магістральних судин, другий — у дрібних артеріях і венах.



*Тромбоз

Тромбоз глибоких вен



*Види тромбів

Білі тромби	Червоні тромби	Змішані тромби
Тромб утворюють тромбоцити, лейкоцити, а також невелика кількість білків плазми	Тромб утворюють еритроцити, скріплені нитками фібрину	Тромби є білими і червоними шарами, які чергуються

Етіологія	Захворювання запальної природи (ревматизм, висипний тиф, бруцельоз, сифіліс), атеросклероз, ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, алергічні процеси.

Механізм тромбоутворення (тріада Вірхова)

Ураження судинного ендотелію	Виникає під дією фізичних , хімічних і біологічних чинників унаслідок порушення її живлення і метаболізму.
Порушення активності систем згортання і протизгортання крові	Підвищення активності системи згортання крові і зниження активності системи протизгортання, як правило, призводить до внутрішньосудинного згортання крові і тромбозу.
Сповільнення кровоплину та його порушення	Дозволяє пояснити, чому в венах тромби утворюються в п’ять разів частіше, ніж в артеріях, а також високу частоту тромбоутворення при декомпенсації кровообігу при довготривалому постільному режимі

* Фази утворення тромбу

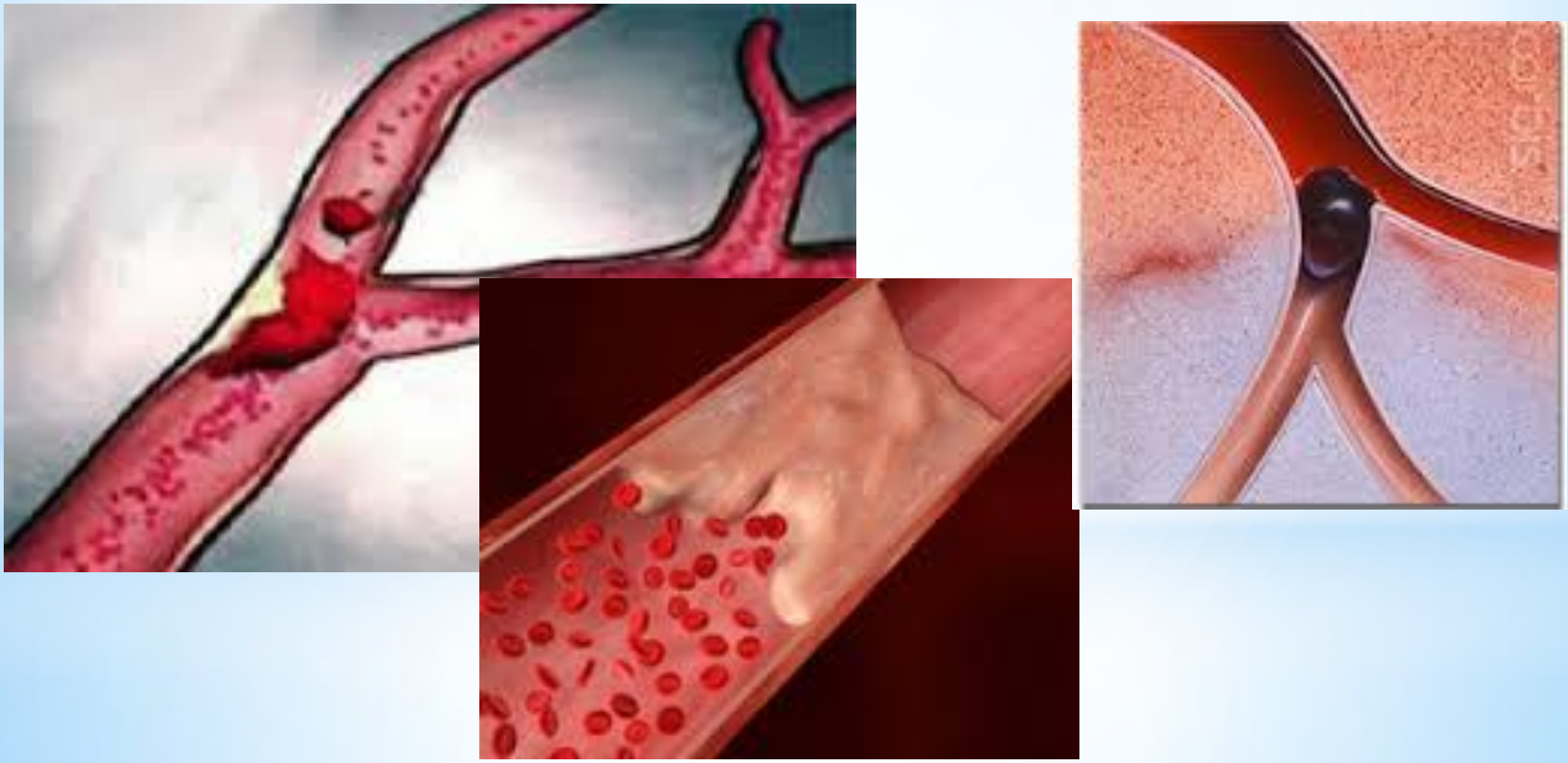
Фаза адгезії, агрегації і аглютинації	Осідання тромбоцитів на ушкодженій («чужорідній») поверхні внутрішньої оболонки судин (адгезія) і прилипання один до одного (агрегація).
Фаза коагуляції	Активація протромбопластину тканин і крові з переведенням його у активний зовнішній і внутрішній тромбопластин. Утворення активного тромбіну. Перетворення фібриногену в фібрин під дією тромбіну з утворенням згустка.
Фаза ретракції	Стиснення і ущільнення згустка.



Наслідки тромбозу

* Асептичні (ферментативні, аполітичні) розсмоктування,
* Організація розсмоктування із заміщенням сполучною тканиною;
* Реканалізація (відновлення прохідності тромбованої артерії, вени),
* септичне (гнійне) розсмоктування, спричинює септикопіємію й утворення багатьох абсцесів у різних органах.
* Розвиток некрозу (інфаркту) в зоні тромбованої, позбавленої колатералей судини — кінцевий етап тромбозу. Особливо значною є патологічна роль тромбозу вінцевих артерій у розвитку інфаркту міокарда.

Емболія — це процес перенесення потоком крові або лімфи елементів, які в нормі у судинному руслі не зустрічаються, і закупорка ними кровоносних і лімфатичних судин.



Типи емболій

В залежності від характеру емболів, розрізняють емболію:

- екзогенну (повітряну, газову, твердими чужорідними тілами, бактеріальну, паразитарну)
- ендогенну, яка викликана тромбом, жиром, різними тканинами, навколоплідними водами.

За локалізацією розрізняють емболію:

- великого кола кровообігу,
- малого кола кровообігу,
- системи ворітної вени.

Емболія малого кола кровообігу

Патологічні процеси в легеневих венах, порожнинах лівої половини серця, артеріях малого кола кровообігу

Емболія великого кола кро-вообігу

Патологічні зміни у венах великого кола кровообігу і правої половини серця

Емболія системи ворітної вени

Патологічні зміни в басейні цієї вени.

Ретроградна емболія: рух ембола підпорядковується не гемодинамічним законам, а силі тяжіння самого ембола.
Парадоксальна емболія: при незарощенні міжпередсердної та міжшлуночкової пере-городки, коли емболи з вен великого кола кровообігу і правої половини серця переходять у ліву, обминаючи мале коло.

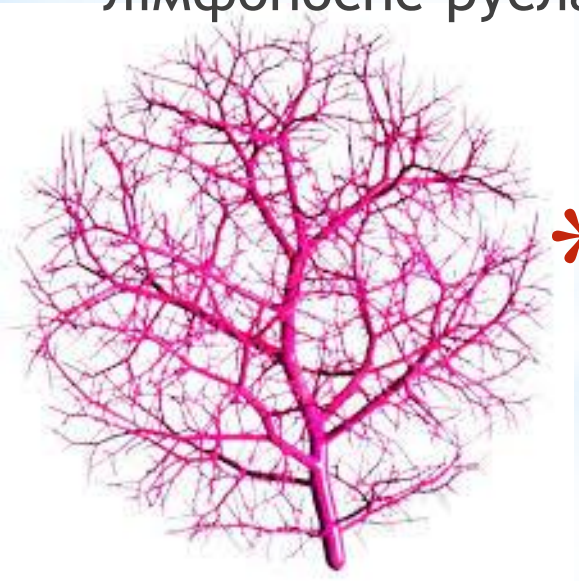
Базисні поняття (визначення)

- **Гемодинаміка** — рух крові в організмі.
- **Дилатація** — розширення (наприклад, просвіту судини).
- **Організація** (тромбу) — розсмоктування з заміщенням сполучною тканиною.
- **Ембол** — частка, яка в нормальних умовах у крові та лімфі відсутня.



Мікроциркуляція

* Мікроциркуляція — кровотік через систему дрібних судин (діаметр менше 100 мкм).
* У системі периферійного кровообігу умовно виділяють мікроциркуляторне, або судинне, русло, яке, в свою чергу, відповідно до поділу судин на кровоносні і лімфоносні, ділиться на мікроциркуляторне кровоносне і лімфоносне русла.



Мікроциркуляторне кровоносне русло

Судини (до 100 мкм D), тобто артеріол, метартеріол, капілярних судин, венул і артеріовенулярних анастомозів. У ньому здійснюються транспортна, дихальна, поживна, видільна функції крові, підтримуються її фізико-хімічні властивості.

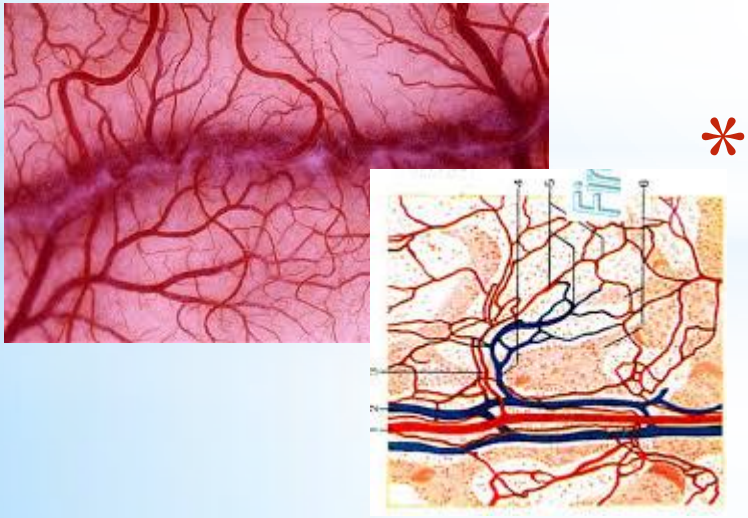
Мікроциркуляторне лімфоносне русло

Початковий відділ лімфатичної системи, в якому відбувається утворення лімфи та надходження її у лімфатичні капіляри.

За допомогою мікроциркуляторного кровообігу відбувається щільна взаємодія кровоносних і лімфатичних русел, спрямована на підтримку необхідного рівня метаболізму в органах і тканинах.

Типові порушення мікроциркуляції

* *Внутрішньосудинні порушення*: зменшення або збільшення в’язкості крові, гіпер- або гіпокоагуляція крові, уповільнення або прискорення течії крові, сладжування крові.
* *Позасудинні порушення*: дегрануляція тканинних базофілів і вихід у оточуючу судини тканину біологічно активних речовин і ферментів, зміна периваскулярного транспорту інтерстиціальної рідини.
* *Порушення стінки мікросудин*: підвищення або зниження проникності судин, діапедез клітин крові, переважно лейкоцитів та еритроцитів.



Збільшення в’язкості крові призводить до абсолютної поліцитемії, агрегації клітин крові, знезводнення організму, гіперфібриногенемії.

Підвищення проникності судин викликає скорочення контрактильних елементів венул, активізує дію гістаміну і серотоніну, призводить до деполяризації білково-полісахаридних комплексів базальної мембрани капілярів, посилює дію кінінів і протеаз.

Діапедез еритроцитів є наслідком порушення цілісності стінки мікросудин, підвищення її ламкості під дією протеаз або ушкоджувальних чинників. Діапедез еритроцитів проявляється мікрокрововиливом.



* Патогенез мікроциркуляції

Базисні поняття (визначення)

* **Ангіоспазм** — звуження або закриття просвіту судин, унаслідок дії на нервово-м’язовий апарат артерійної стінки різних емоційних, біологічних, хімічних та інших чинників.
* **Гіперемія** — почервоніння.
* **Компресія** — здавлювання артерій.
* **Обтурація** — закриття просвіту судин.
* **Суспензійна стабільність крові** — постійне збереження суспензії клітин крові у рідкій її частині.
* **Тургор** — напруження.
* **Сладжування крові** — утворення безладної, суцільної агрегації клітин крові.



Дякую за увагу