

Лекція №4-5

Патофізіологія кровообігу. Гіпоксія».

План лекцій.

- 1.Порушення центрального кровообігу;
- 2.Порушення периферичного кровообігу, артеріальна гіперемія;
- 3.Венозна гіперемія;
- 4.Ішемія;
- 5.Тромбоз;
- 6.Емболія;
- 7.Порушення мікроциркуляторного кровеносного русла;
- 8.Порушення мікроциркуляторного лімфатичного русла;
- 9.Гіпоксія.

Актуальність теми.

Ця лекція присвячена порушенню периферичного кровообігу, порушенню мікроциркуляторного русла та видам гіпоксії. Ці явища виникають в органах і тканинах у відповідь на функціональні та структурні зміни і призводить до різних форм порушень кровообігу таких, як крововиливи, колапсу, шоку, склерозу, порушенням живлення життєвоважливих органів.

Ці знання необхідні для подальшого розуміння та застосування курсу клінічних дисциплін.

Порушення центрального кровообігу.

Розрізняють 2 форми:

1.КОМПЕНСАТОРНА – тільки при фізичному навантаженні;

2.ДЕКОМПЕНСАТОРНА – проявляється в стані фізичного спокою
(цианоз , задуха, набряки , серцебиття)

ПРИЧИНИ:

а) Порушення функції;

б)Зниження судинного тонусу (гіпотонія).

Недостатність кровообігу супроводжується змінами периферичного кровообігу і мікроциркуляторного русла, зміна периферичних судин і капілярів носить пристосувальний характер.

Однак, по мірі наростання патологічного процесу центрального кровообігу, виникає розлад периферичного кровообігу – венозна гіперемія, ішемія, тромбоз і мікроциркуляції – стаз, набряк, що посилює порушення роботи серця.

Порушення периферичного кровообігу.

1. Артеріальна гіперемія;
2. Венозна гіперемія;

3. Ішемія;
4. Тромбоз;
5. Емболія.

1. Артеріальна гіперемія.

Збільшення притоку крові в систему мікроциркуляторного русла при нормальному її відтоку венами.

Види:

- Фізіологічна – посилена робота в м'язах, вагітна матка, робота ШКТ після прийняття їжі.
- Патологічна – травми, запалення, ендокринні захворювання, порушення іннервації органа.
При збільшенні притоку крові збільшується тиск у судинах органа, можуть виникати розриви стінок -судинні крововиливи .
 - а) нейротонічна - при розладі судинорозширювальних парасимпатичних волокон
 - б) нейропаралітична - в результаті послаблення вливу судиннозвужуючих симпатичних нервів.

Ознаки: почервоніння, набряк, тургор, пульсація.

2. Венозна гіперемія.

Виникає у зв'язку зменшення відтоку крові по венам, а при нормальному відтоку по артеріям.

Характеризуються:

- розширенням вен і капілярів,
- зниженням внутрішньосудинного тиску,
- уповільненням кровотоку,
- зниженням температури тканин,
- набряком.

Причини виникнення:

- Стискання вен (пухлини, набряки, рубець),
- тромбоз вен,
- тромбоемболія вен,
- серцева недостатність,
- плеврит,
- пневмонія;
- при ушкодженні міжреберних м'язів, діафрагми.

Прояви:

- Цианоз;
- збільшення органу в об'ємі;
- набряк;

- зниження температури органу
- венозний стаз.

Особливе значення в патології має:

- довготривалий венозний застій в легенях – склероз легенів і бура індурація легенів і печінки,
- при декомпенсації серця – мускатна печінка, склероз і цианоз.

3. Ішемія.

Це зменшення кровонаповнення у зв'язку зі зниженням притоку крові по артеріях.

Причини:

- Гіпертонічна хвороба;
- атеросклероз;
- тромбоз;
- емболія.

Зменшення притоку артеріальної крові викликає недостатність O₂ і поживних речовин, змінюється обмін речовин – виникає **анаеробний гліколіз** – накопичуються недоокисленні продукти і виникає **ацидоз**, а також пригнічення синтезу білків і посилений розпад субклітинних структур – **аутоліз**.

Ішемія призводить до **зниження функції органа**. Особливу загрозу має ішемія мозку, серця і нирок.

В основі ішемії лежать такі **механізми**:

1. Обтураційний (закупорка судин);
2. Компресійний (сдавлення судин);
3. Ангіоспастичний (нейрогенний спазм судин).

Важкість ішемії залежить від розвитку колатерального кровообігу:

- коли розвивається швидко – відбувається компенсація кровообігу,
- коли ні – відбувається некроз, тобто інфаркт.

Слабо розвинені колатералі в серцевому м'язі нирках і мозку.

Інфаркт буває :

- а) Білий;
- б) Червоний (с розвинутими коллатераліями в легенях, кишках при, при ньому кров потрапляє в зону інфаркту);
- в) Білий з геморагічним оточенням (вінчиком).

4. Тромбоз.

Це процес прижиттєвого згортання крові у проясненні судини або порожнині серця, яке притиняє кровообіг.

Існує 3 **причини виникнення**:

- 1.Зміни у стінці судини;
- 2.Порушення в стані крові;
- 3.Розлад кровотоку в судинах.

Види тромбів:

- 1 – білий, червоний, змішаний.
- 2 – пристінкові, абтураційні.

Стадії тромбоутворення:

- 1.При ушкодженні стінки судини виникає спазм судин та відбувається скупчення тромбоцитів – агрегація тромбоцитів,
- 2.Адгезія – приклеювання тромбоцитів до стінки судин та їх аглютинація,
- 3.Рефракція - ущільнення тромбоцитів і у плазму потрапляють фактори згортання крові.

Тромб може проростати сполучною тканиною з відновленням просвіту судин (організація тромбу з каналізацією).

5. Емболія

Це процес переносу кров'ю або лімфою частинок, які не зустрічаються в нормальних умовах. Закупорка судин ними називається емболами.

Емболія буває:

1. За походженням:
 - екзогенна; - ендогенна.
2. За локалізацією:
 - Емболія малого кола кровообігу(коли ембол з великого кола проходить до малого кола кровообігу)
 - Емболія великого кола кровообігу
 - Емболія ворітної вени – ретроградна (у зворотному току крові)
 - Пароксизмальна (ембол вен з великого кола переходить у артерії великого кола, минаючи мале коло кровообігу)
- 3.За складом емболів:
 - повітряна
 - газова
 - емболія чужорідними тілами
 - мікробна, паразитарна
 - тромбоемболія
 - жирова
 - реїтимна, тканинна.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ КРОВОБІГУ

Порушення мікроциркуляції.

Мікроциркуляторне русло поділяється на

- кровоносне і
- лімфатичне.

Мікроциркуляторне русло системи крово- та лімфообігу відіграє роль у забезпеченні життєдіяльності тканин. Тут відбувається перехід кисню і поживних речовин у позаклітинний простір і доставка їх до клітини та видалення продуктів метаболізму, підтримується баланс між циркулюючою і міжклітинною рідиною.

Порушення поділяють на:

- а) **внутрішньосудинні**,
- б) **власне судинні** (пов'язані з ураженням судинної стінки),
- в) **позасудинні**.

1. Внутрішньосудинні порушення - зводяться до зниження суспензійних властивостей крові. Це проявляється феноменом **сладжо** - коли еритроцити, тромбоцити і лейкоцити з'єднуються в агрегати різної величини, які заважають руху крові в дрібних судинах.

В крові :

- дрібнодисперсні *альбуміни* збільшують негативний заряд еритроцитів і запобігають їхньому злипанню, а
- *глобуліни і фібриноген* сприяють сладжо - утворенню.

Еритроцитарні агрегати викликають часткову або повну закупорку дрібних судин і течія крові може повністю зупинитися.

Стаз крові викликає:

- розвиток місцевої гіпоксії,
- ацидоз,
- підвищення проникності судинних стінок.

Сукупність метаболічних розладів називається **капілярно - трофічною недостатністю**.

2. Власне судинні порушення мікроциркуляції полягають у підвищенні проникності стінок капілярів і венул.

Підвищення їх проникливості може бути настільки значним, що з крові в міжклітинне середовище переходять речовини не тільки з низькою, а й з високою молекулярною масою, (такі як альбуміни, глобуліни, фібриноген) можуть виходити і еритроцити (**діapedез еритроцитів**). Це пояснюється збільшенням міжендотеліальних отворів і активацією піноцитозу. Грубі ураження судинної стінки призводять до дрібних крововиливів. Це може спостерігатися при інфекційних хворобах і алергічних процесах.

3. Позасудинні порушення це насамперед недостатність відтоку міжклітинної рідини в судинне русло капілярів, венул і лімфатичних судин.

Причиною таких порушень можуть бути:

- а) пошкодження нервових волокон, які знаходяться в інтерстиціальній тканині
- б) порушення нервово-трофічних впливів.

Розлад мікроциркуляції виникає при скученні в міжклітинній речовині рідини при набряках або запаленні.

Підвищення тиску рідини призводить до стиснення нервових волокон судин.

Роль лімфатичних судин полягає в тому, що в них іде відтік білкових колоїдних речовин, які не мають проникнути в кров'яне русло; при їх накопиченні в інтерстиціальній речовині вони затримують воду і викликають набряк.

Коли лімфатична система не спроможна вивести із тканин таку кількість рідини, щоб підтримати баланс її потоку і відтоку це розглядають, **як недостатність лімфообігу.**

Лімфатична недостатність буває:

1. Механічна
2. Динамічна
3. Резорбційна

Механічна недостатність спричинена різними перешкодами на шляху відтоку лімфи - пухлини, рубець, тромбоз, запалення, високий тиск у венах.

Динамічна - лімфатична система не забезпечує достатнього видалення міжклітинної рідини з розчиненими в ній високомолекулярними сполуками. Вона **буває** при посиленому утворенні міжклітинної рідини і лімфи; це спостерігається при різкому збільшенні проникливості мембран дрібних кровоносних судин, наприклад, при запаленні, алергії, артеріальній гіперемії.

Резорбційна недостатність - це такий стан, коли білки міцно фіксуються в міжклітинній рідині, наприклад, випадають в осад і не можуть вийти через лімфатичні судини.

Тривала лімфатична недостатність призводить **до некробіотичних змін** і утворення сполучної тканини, та заміни паренхіми органа склерозуванням; іде стійке збільшення органу в об'ємі; таке захворювання називається **слоновістю**. Порухення мікроциркуляції може бути в **результаті спадкових або набутих захворювань.**

До спадкових відносять генетично обумовлені хвороби, при яких порушується властивості плазми крові, її формених елементів, стінок судин.

Набуті захворювання це шок, колапс, запалення, гіпертонічна хвороба, серцева недостатність, цукровий діабет та багато інших.

ГІПОКСІЯ

Гіпоксія (кисневе голодування) – це типовий патологічний процес, який виникає внаслідок недостатнього постачання тканин киснем або недостатнього використання його тканинами.

Виділяють:

- а) загальну
- б) місцеву,
- в) гостру
- г) хронічну.

Види гіпоксій:

1. Гіпоксична (екзогенна), дихальна гіпоксія.

2. Гемічна (кров'яна) гіпоксія.
3. Циркуляторна (серцево-судинна) гіпоксія.
4. Гістотоксична (тканинна) гіпоксія.

Гіпоксична - зводиться до того, що в артеріальній крові знижується напруження кисню, зменшується насичення киснем гемоглобіну і в результаті зменшується загальний вміст кисню - розвивається гіпоксія.

Розвивається при низькому порційному тиску в повітрі і коли кисень заміщується іншими газами (в шахтах), така гіпоксія називається **екзогенною**.

Друга різноманітність гіпоксичної гіпоксії пов'язана з дихальною недостатністю, при ураженні дихальних шляхів і паренхіми легень, така гіпоксія називається **ендогенною**.

Гемічна - спостерігається при зменшенні кисневої ємкості крові.

В умовах патології вона **буває анемічна і токсична**.

Анемічна : - крововтрата, - гемоліз еритроцитів, - пригнічення еритропоезу.

Токсична: - утворення карбоксигемоглобіну при дії CO,
утворення метгемоглобіну,
аміносполук,
сполук азоту,
вплив окислювачів, медикаментів.

Циркуляторна - зумовлена зниженням швидкості кровотоку, тобто сповільненням доставки кисню до тканин. Виникає при серцево-судинній недостатності.

Гістотоксична (тканинна) - в її основі лежить нездатність тканин утилізувати кисень, тому головним показником її буде мала артеріовенозна різниця.

Такі речовини як ціаніди, моноїодоцетам, наркотики, спирт, формальдегід, та інші пригнічують ферменти тканинного дихання, що призводить до порушення окисно-відновних процесів, що впливають на обмін речовин, внаслідок чого з'являються недоокислені продукти обміну речовин, що призводить до метаболічного ацидозу.

У внутрішніх органах виникає дистрофія, атрофічні та склеротичні зміни.

КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСУВАЛЬНІ РЕАКЦІЇ ПРИ ГІПОКСІЇ

Можна поділити на 4 групи: дихальні, гемодинамічні, кровні і тканинні.

1. **Дихальні** (задишка) - прискорення і поглиблення дихання.

2. **Гемодинамічні**:

- а) тахікардія,
- б) збільшення ударного об'єму крові,
- в) збільшення серцевого викиду,
- г) прискорення кровотоку,
- д) звуження периферичних судин і
- е) розширення судин життєво важливих органів.

3. **Кров'яні** - збільшення кисневої ємкості крові - еритроцитоз.

4. **Тканинні**:

а) зменшення потреби в кисні

- б) зниження основного обміну,
- в) активація ферментів дихального ланцюга,
- г) активація гліколізу.