

З А Н Я Т И Е № 2

Тема: РАССТРОЙСТВА ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Цель занятия: Изучить виды, причины и механизмы нарушений периферического кровообращения и воспроизвести их в эксперименте.

К О Н Т Р О Л Ь Н Ы Е В О П Р О С Ы

1. Понятие о периферическом кровообращении и микроциркуляции. Факторы, обуславливающие кровоток и транскапиллярный обмен в органах и тканях и их роль в развитии нарушений периферического кровообращения.

2. Роль нервных, гуморальных(гормональных) метаболических, эндотелиальных факторов в регуляции периферического кровообращения и развитии его нарушений.

3. Классификация расстройств периферического кровообращения.

4. Виды, причины, механизмы развития, местные и общие проявления и последствия:

а) артериальной гиперемии;

б) венозной гиперемии;

в) ишемии.

5. Дисфункция эндотелия и ее роль в развитии ишемических расстройств. Факторы, влияющие на исход ишемии. Компенсаторные механизмы при ишемии.

6. Постишемическое пролонгирование повреждения тканей. Понятие о постишемическом реперфузионном синдроме и синдроме постишемического невосстановления кровотока - «no reflow syndrom».

7. Причины, механизмы, проявления типовых форм расстройств микроциркуляции. Роль интраваскулярных, трансмуральных, экстраваскулярных факторов в возникновении расстройств микроциркуляции.

8. Стаз. Виды. Причины. Последствия. «Сладж» - феномен. Механизмы развития. Понятие о капилляро-трофической недостаточности.

9. Типовые расстройства лимфообразования и лимфообращения: механическая, динамическая, резорбционная лимфатическая недостаточность, их острые и хронические проявления. Диагностика расстройств лимфодинамики.

10. Тромбоз и эмболия, как основа ишемических и застойных расстройств периферического кровообращения.

11. Экспериментальные модели расстройств периферического кровообращения: ишемии, ишемии/реперфузии, тромбоза, эмболии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РАБОТЫ

РАБОТА 1. Внешние проявления артериальной гиперемии на ухе кролика.

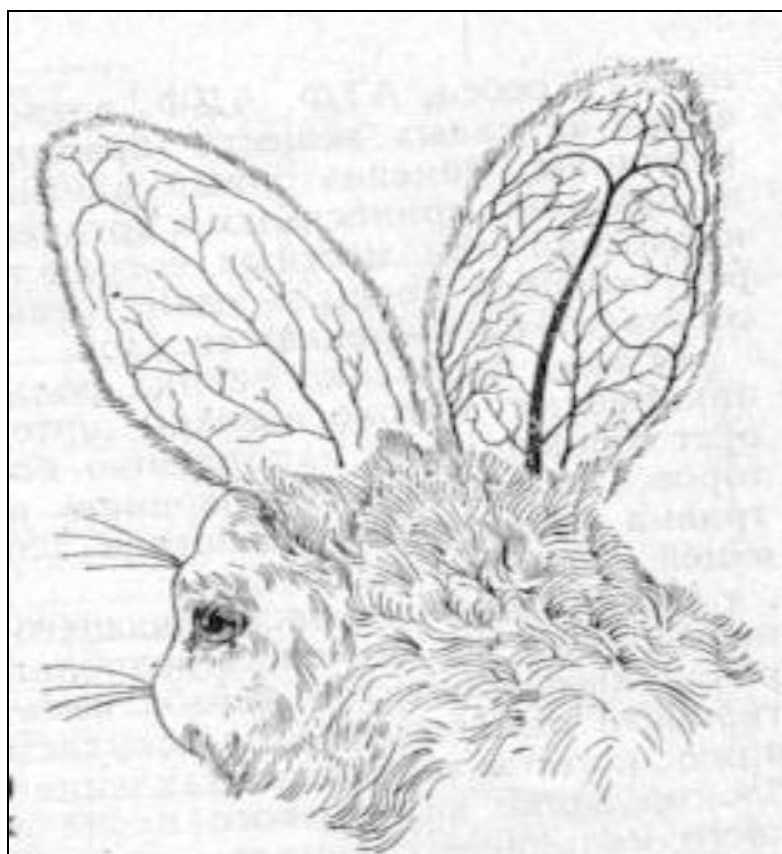


Рис. 2.16. Артериальная гиперемия на ухе кролика

Ход работы: после сравнения цвета и сосудистого рисунка обеих ушей кролика одно ухо растираем пальцами и рассматриваем его сосуды в проходящем свете, сравнивая с контрольным.

РАБОТА 2. Компрессионная ишемия и постишемическая артериальная гиперемия на ухе кролика.

Ход работы: после сравнения сосудистого рисунка обеих ушей центральную артерию одного уха сдавливаем между двумя пальцами в течение 2-3 минут. Наблюдаем за развивающимися изменениями во время ишемии и после восстановления кровотока.

Зарисовываем характер сосудистых изменений.



Рис. 2.17. Сосудистая сеть на ухе кролика при артериальной гиперемии и ишемии

РАБОТА 3. Моделирование нарушений периферического кровообращения у человека при пробе Кончаловского.

Ход работы: на плечо накладываем манжету тонометра, определяем максимальное (систолическое) артериальное давление. Затем давление в манжете снижаем на 5-10 мм рт. ст. ниже максимального и поддерживаем на этом уровне в течение 5 минут. Наблюдаем за развитием признаков венозной гиперемии. Анализируем также изменения кровообращения в области наложения манжеты после ее снятия.

По результатам выполненных работ заполняем таблицу 1.

Таблица 1 – Характеристика расстройств периферического кровообращения

Нарушение периферического кровообращения	Q	V	t,оС кожи	цвет кожи	объем органа	последствия для органа
артериальная гиперемия						
венозная гиперемия						
ишемия						

РАБОТА 4. Образование белого пристеночного тромба в сосудах брыжейки лягушки.

Ход работы: обездвиженную лягушку фиксируем на пробковой дощечке брюшком вниз. Послойно ножницами вскрываем брюшную стенку с правой стороны и двумя пинцетами осторожно извлекаем петлю кишки, которую расправляем над круглым отверстием дощечки и фиксируем булавками. Петля кишечника не должна быть перекрученной и чрезмерно натянутой, это может вызвать остановку кровотока.

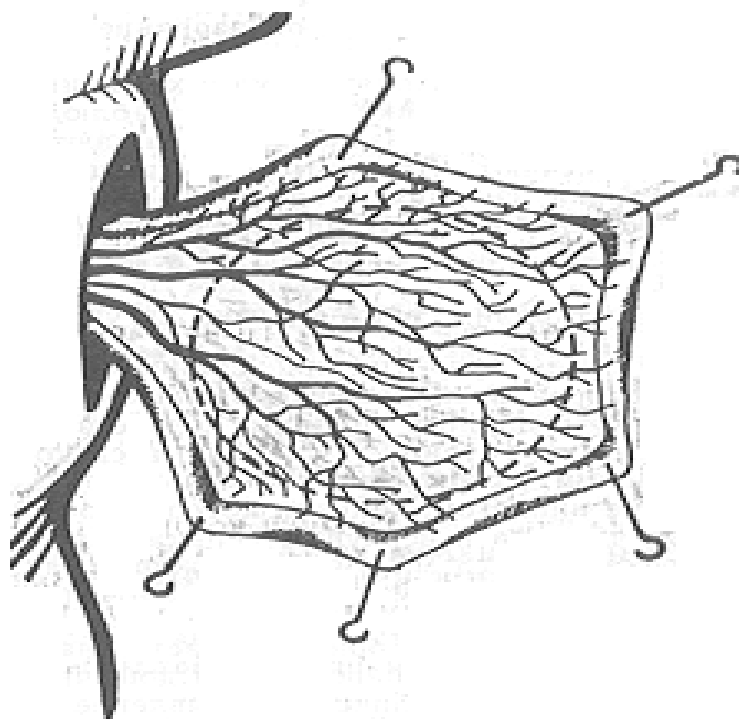


Рис. 2.18. Препарат брыжейки лягушки

Под малым увеличением микроскопа изучаем картину нормального кровообращения. Затем выбираем место слияния двух небольших вен с равномерным, но не слишком быстрым кровотоком. Концом препаровальной иглы, слегка смоченной водой, захватываем кристаллик хлорида натрия и под визуальным контролем помещаем около выбранного для наблюдения сосуда (лучше в развилке сосудов). Исследуем периодически на протяжении 20-40 минут состояние кровотока и процесс образования тромба.

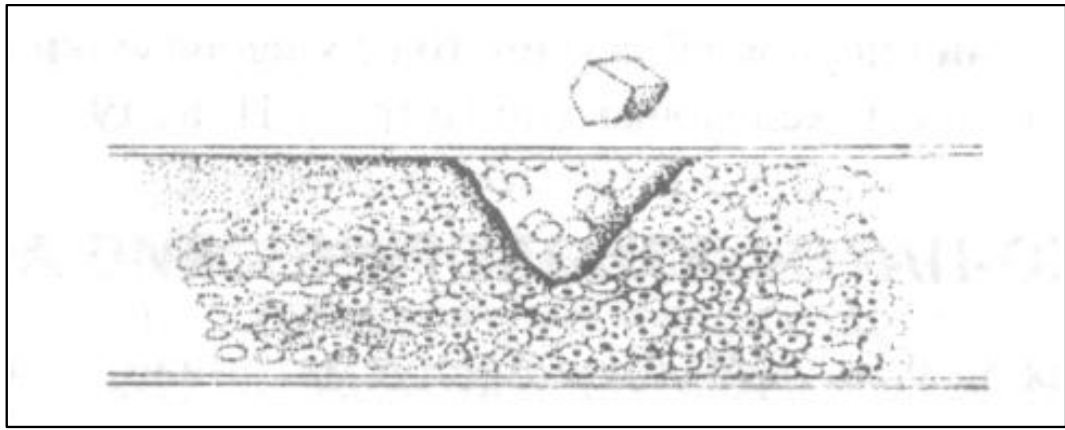


Рис. 2.19. Белый тромб (по Петрову И.Р., Коропову В.М., 1947)
Анализируем, зарисовываем и делаем выводы

РАБОТА 5. Образование красного тромба в сосудах брыжейки лягушки.

Ход работы: используем тот же препарат брыжейки. Остро отточенной препаровальной иглой под визуальным контролем с использованием микроскопа (малое увеличение) делаем небольшой разрыв стенки одной из мелких вен. Наблюдаем выход крови из сосудов в ткань и образование красного тромба в просвете сосуда.

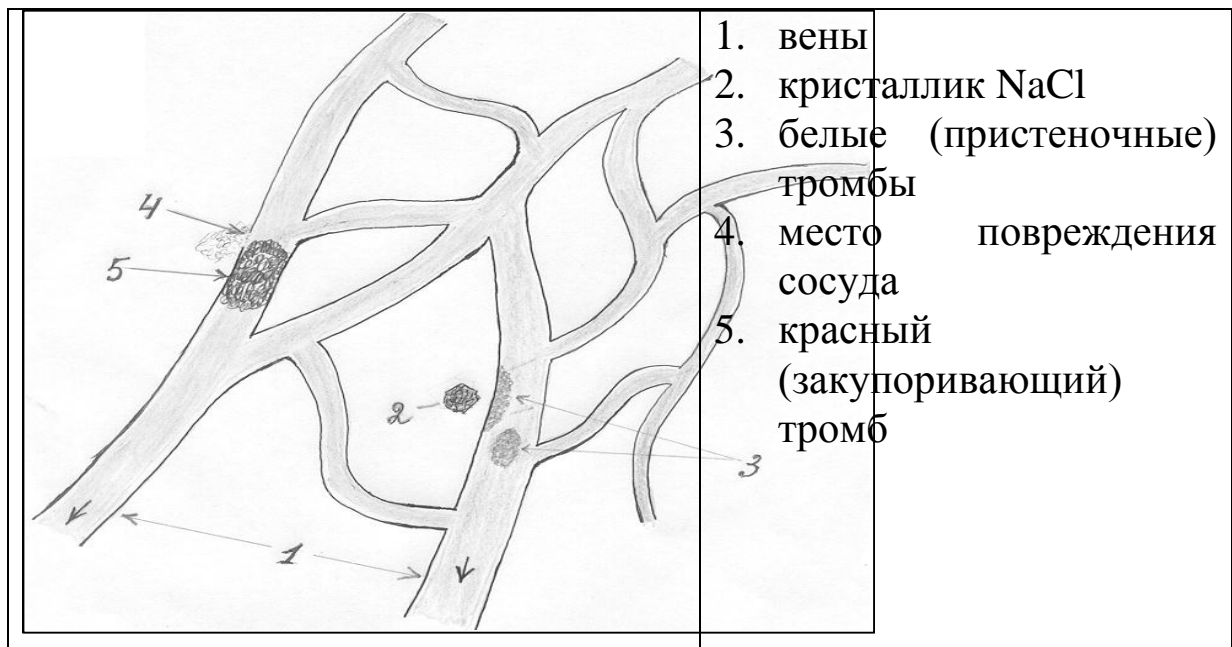


Рис. 2.20. Тромбы в венах брыжейки лягушки
Анализируем результаты, зарисовываем. Делаем выводы

РАБОТА 6. Эмболия (жировая) сосудов брыжейки лягушки.

Ход работы: Обездвиженную лягушку фиксируем к дощечке брюшком вверх. Аналогичным образом, как и в предыдущих работах, готовим препарат брыжейки. Затем аккуратно обнажаем сердце, снимаем перикард. Захватив верхушку сердца пинцетом, шприцом внутрь желудочка медленно вводим 0,2-0,3 мл слегка подогретого абрикосового масла.



Рис. 2.21. Способ введения жировой взвеси в полость желудочка обнаженного сердца лягушки (по Петрову И.Р., 1938)

Под микроскопом (малое увеличение) наблюдаем за появлением жировых эмболов в сосудах брыжейки и развивающимися расстройствами кровообращения.

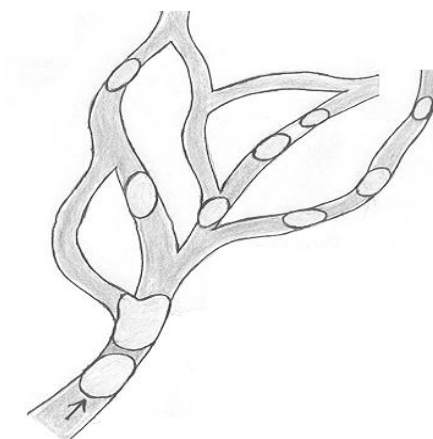


Рис. 2.22. Жировые эмболы в артериях брыжейки лягушки
 Анализируем результаты, зарисовываем. Делаем выводы.

Заполняем таблицу. В каждой свободной графе таблицы указываем возможную локализацию образования тромба в сердечно-сосудистой системе как источника тромбоэмболии и, соответственно, причины указанных в таблице заболеваний

Источники тромбов, ведущие к возникновению:				
эмболии легочного ствола	инсульта	инфаркта миокарда	гангрены нижних конечностей	инфаркта кишечника

Заполняем таблицу. В каждой свободной графе указываем возможную локализацию тромбоэмболии, как последствия тромбообразования в указанных в таблице отделах сердечно-сосудистой системы

Последствия возникновения тромбов в:				
левых отделах сердца	аорте	венах нижних конечностей	венах таза	венозных синусах мозга

Ситуационные задачи:

1.

У собаки измерили скорость кровотока в мышцах бедра через 30 сек после его 3-х минутного прекращения, вызванного путем наложения на бедро пневматической манжеты и создания в ней давления = 200 мм рт. ст. Какие виды расстройств периферического кровообращения наблюдаются в данном опыте и каковы механизмы их развития?

2.

После перерезки нерва, иннервирующего правое ухо, и удаления правого верхнего шейного симпатического узла температура уха на стороне денервации повысилась на $1,5^{\circ}\text{C}$ в сравнении с интактной стороной. Объясните механизм повышения температуры денервированного уха? Какие проявления денервации при этом могут еще отмечаться?

3.

На нижнюю треть бедренной вены кролика наложена лигатура.

Какой вид расстройств периферического кровообращения при этом развивается? Как изменится при этом кровоток в артериях голени?

4.

Правильно ли представлена на нижеприведенной схеме последовательность и характер функциональных, метаболических и структурных изменений в области венозного застоя?

Затруднение оттока крови по вене → замедление скорости кровотока → снижение гидростатического давления в венах и капиллярах → сужение вен и капилляров → гипокания, гипоксемия → кислородное голодание тканей → нарушение тканевого обмена: ацидоз, повышение проницаемости сосудов, атрофические и дистрофические изменения в тканях, избыточное разрастание соединительной ткани.

5.

Правильно ли представлена на нижеприведенной схеме последовательность метаболических, функциональных и структурных изменений в ишемизированной ткани?

Ограничение притока артериальной крови → кислородное голодание → снижение скорости тканевого дыхания → падение интенсивности анаэробного гликолиза → снижение скорости ресинтеза АТФ → нарушение биосинтеза структурных белков → нарушение специфических функций → некробиотические изменения в тканях.

6.

При экспериментальном моделировании тромбоза выявлено, что величина гидростатического давления в венозной части капилляра (в зоне нарушенного кровообращения) составляет 28 мм

рт. ст., в ткани – 3 мм рт ст., онкотическое давление плазмы крови составляет 25 мм рт. ст., а онкотическое давление тканевой жидкости - 4 мм рт. ст. Охарактеризуйте особенности транскапиллярного обмена жидкости в зоне тромбоза.

7.

При экспериментальном моделировании тромбоза установлено, что ниже места образования тромба кровотоки замедляются, микрососуды сужаются, внутрисосудистое давление понижается. Какой сосуд (артерия или вена) тромбируется в данном случае?

8.

Больному А., 48 лет, в связи с выраженным асцитом проведена пункция брюшной полости. После извлечения 7 л жидкости состояние больного внезапно резко ухудшилось: появилось головокружение, развился обморок. К каким расстройствам гемодинамики привело извлечение асцитической жидкости у больного?

9.

Больному А., 42 лет, проведено удаление опухоли бедра. Спустя сутки после операции появились сильные боли в оперированной конечности. Пульс на тыльной стороне стопы не пальпировался, движения пальцев отсутствовали. Кожа стала бледной и на ощупь холодной. О каком расстройстве периферического кровообращения у пациента свидетельствует развившаяся симптоматика? Какова вероятная причина нарушений регионарной гемодинамики в данном случае?

10.

Больной А., 24 лет, проведена хирургическая обработка ушибленной раны левого бедра. Через 6 ч после этого появились неприятные ощущения онемения и похолодания конечности. Затем присоединилась боль, интенсивность которой постепенно нарастала. Кожа на ноге стала бледной. Пульсация на подколенной артерии и артерии стопы перестала определяться. Какое расстройство регионарного кровообращения возникло у больной и каковы его возможные причины? Объясните механизмы развития вышеуказанных симптомов?

11.

Больная, 25 лет, жалуется на возникающие, обычно в холодную погоду, приступы болей и чувство онемения в пальцах верхних конечностей. Во время приступов также отмечается резкое побледнение пальцев и кистей, снижение местной температуры, нарушение кожной чувствительности. Какое нарушение периферического кровообращения имеется у пациентки? Каковы механизмы этого расстройства и его клинических признаков?

12.

У больного со стенозом правого предсердно-желудочкового отверстия при осмотре отмечается цианоз и незначительная отечность конечностей, похолодание кистей рук. При биомикроскопии сосудов ногтевого ложа обнаружено расширение мелких вен, замедление кровотока в микроциркуляторном русле. О каком нарушении периферического кровообращения у пациента идет речь? Каковы механизмы этого нарушения и его клинических признаков?

13.

Пациент Н., 22 года, поступил в приемный покой больницы. Из анамнеза известно, что на пикнике К. острым предметом повредил мягкие ткани правого плеча, возникло сильное кровотечение. Из подручных материалов (ремень) на плечо был наложен жгут. Время от наложения жгута до поступления в стационар составило 5 часов, в течение которых жгут не ослаблялся. К. жалуется на сильнейшие распирающие боли в правой конечности, невозможность совершать активные движения правой рукой. Кожные покровы правой верхней конечности холодные, сухие, бледные. Пульс на правой кисти в проекции лучевой артерии не пальпируется. Какое нарушение кровообращения возникло у пациента К. и чем оно было вызвано? Опишите характер нарушения микроциркуляции у пациента К. и назовите последствия данного нарушения. Являются ли действия друзей ошибочными?

У пациента, страдающего тромбозом глубоких вен голени, произошел отрыв тромба. К какому из видов местных

нарушений кровообращения приведет перемещение тромбоза в ортоградном или в ретроградном направлениях? Каковы возможные последствия данного осложнения? При каком условии возможно парадоксальное перемещение тромбоза?

Темы рефератов:

1. Значение нарушений реологических свойств крови в возникновении и развитии расстройств микроциркуляции.
2. Расстройства мозгового кровообращения: виды, общая этиология и патогенез, принципы терапии.

Тесты:

1. *Артериальная гиперемия – это:*
 - a) повышенное кровенаполнение органа вследствие увеличения притока крови по артериальным сосудам
 - b) повышенное кровенаполнение органа вследствие нарушения оттока крови
 - c) повышенное содержание крови в организме
 - d) повышение гематокритного показателя
2. *Клинические признаки артериальной гиперемии:*
 - a) покраснение
 - b) цианоз
 - c) повышение температуры кожных покровов
 - d) понижение температуры кожных покровов
3. *Виды физиологических артериальных гиперемий:*
 - a) рабочая
 - b) воспалительная
 - c) постишемическая
 - d) действие некоторых физических и химических факторов (горчичники, тепло)
 - e) условно-рефлекторная (краска стыда)
4. *Причины патологических артериальных гиперемий:*
 - a) воспаление

- b) реперфузия органа
- c) действие вакуума
- d) рабочая
- e) устранение влияния симпатической иннервации сосудов

5. *Посттшемическая гиперемия возникает вследствие:*

- a) реперфузии органа
- b) быстрого откачивания жидкости при асците
- c) паралича сосудосуживающих вегетативных нервов или их центров

6. *Нейропаралитическая гиперемия возникает вследствие:*

- a) перерезки сосудосуживающих вегетативных нервов
- b) после временного прекращения кровообращения
- c) под действием вакуума

7. *Изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии проявляются:*

- a) расширением артериол
- b) сужением венул
- c) раскрытием нефункционирующих капилляров

8. *Повышение температуры при артериальной гиперемии обусловлено:*

- a) усиленным притоком теплой крови
- b) повышением интенсивности окислительных процессов
- c) подавлением активности дыхательных ферментов
- d) ограничением теплоотдачи

9. *Патологическая артериальная гиперемия возникает:*

- a) под действием болезнетворных факторов
- b) в органе при физической нагрузке
- c) при ушибе мягких тканей

10. *Венозная гиперемия может быть вызвана:*

- a) увеличением притока крови
- b) затруднением оттока крови по венам
- c) тромбозом вен брюшной полости

11. *Этиологические факторы венозной гиперемии:*

- a) тромбоз вен
- b) физическая нагрузка
- c) сдавление вен лигатурой, опухолью
- d) сердечная недостаточность

12. *Причины венозной гиперемии в органах брюшной полости:*

- a) тромбоз воротной вены
- b) тромбоз брыжеечных артерий
- c) левосердечная недостаточность
- d) правосердечная недостаточность
- e) цирроз печени

13. *Клинические признаки венозной гиперемии:*

- a) цианоз
- b) покраснение
- c) понижение температуры органа
- d) повышение температуры органа
- e) уменьшение органа в размерах

14. *Понижение температуры на коже в участке венозной гиперемии обусловлено:*

- a) усилением теплоотдачи
- b) разобщением окисления и фосфорилирования
- c) снижением теплопродукции
- d) замедлением кровотока

15. *Причинами развития стаза могут быть:*

- a) затруднение оттока крови по венам
- b) усиленный приток крови
- c) уменьшение притока крови
- d) усиление оттока крови от органа
- e) повышение вязкости крови

16. *Причины истинного капиллярного стаза:*

- a) внутрикапиллярная агрегация эритроцитов (сладж)
- b) тромбоз вен
- c) уменьшение притока крови к капиллярному руслу
- d) уменьшение гематокритного показателя

17. Ишемия – это уменьшение кровенаполнения органа вследствие:

- a) ослабления притока крови по артериям
- b) тяжелая анемия
- c) повышения гематокритного показателя

18. Клинические признаки ишемии:

- a) бледность кожных покровов
- b) цианоз
- c) покраснение
- d) понижение температуры органа
- e) повышение температуры органа

19. Особенности микроциркуляции в участке ишемии:

- a) замедление тока крови
- b) усиление кровотока
- c) закрытие функционирующих капилляров
- d) увеличение диаметра капилляров

20. Органы с функционально абсолютно достаточными коллатеральями:

- a) дистальные отделы нижних конечностей
- b) головной мозг
- c) сердце
- d) верхние конечности

21. Какие вещества вазодилаторной природы вырабатываются в эндотелии:

- a) простаглицлин
- b) простаглицлин $F_{2\alpha}$
- c) оксид азота
- d) ацетилхолин
- e) эндотелин

22. Какие вещества вазоконстрикторной природы вырабатываются в эндотелии:

- a) простаглицлин
- b) простаглицлин $F_{2\alpha}$
- c) оксид азота
- d) ацетилхолин

- е) эндотелин
23. Какой вид изоформы NO-синтазы участвует в реализации вазодилаторного эффекта сосудов:
- а) нейрональная
 - б) эндотелиальная
 - с) индуцируемая (макрофагальная)
24. Глутаматная эксайтотоксичность участвует в механизмах:
- а) нейропаралитической артериальной гиперемии
 - б) ишемии головного мозга
 - с) портальной гипертензии
 - д) истинного капиллярного стаза в миокарде
25. Реперфузионный синдром может возникнуть вследствие:
- а) проведения реанимации
 - б) внутриаартериального вливания крови
 - с) откачивания асцитической жидкости из брюшной полости
 - д) лизирования тромба в артерии
 - е) внутривенного введения плазмозаменителей
26. Патогенез реперфузионного синдрома в первую очередь связан с:
- а) развитием отека
 - б) окислительным стрессом
 - с) энергодефицитом
 - д) действием ферментов лизосом

Ответы:

1а, 2ас, 3аде, 4abcе, 5ab, 6а, 7ас, 8ab, 9ас, 10bc, 11acd, 12ade, 13ас, 14acd, 15ace, 16а, 17aB, 18ad, 19ас, 20ad, 21ас, 22be, 23b, 24b, 25 acd, 26b.

Литература:

1. Адо, А.Д. Патологическая физиология / А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск, 1994. – С. 268 – 272.
2. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология / Н.Н. Зайко [и др.]; под ред. Н.Н. Зайко. – Москва, 2006 (2008). – С. 351-358.

3. Литвицкий, П.Ф. Патопфизиология: учеб. Для студентов мед. вузов. В 2 т. Т.2/2-е изд., испр. и доп. – Москва: ГЭОТАР-МЕД, 2003.– С. 195–213.
4. Максимович, Н. Е. Лекции по патопфизиологии в схемах в двух частях / Н. Е. Максимович.– Гродно, 2011. – Часть 1. – С. 9– 18.

Дополнительная литература:

1. Висмонт, Ф.И. Типовые патологические процессы: Практикум / Ф.И. Висмонт, В.В. Касап, С.А. Жадан и др.; под ред. Ф.И. Висмонт. – Минск: БГМУ, 2003. – С.3-8, 9-20.
2. Левтов В. А. и др. Реология крови.- М.: Медицина, 1982. – 270 с.
3. Левитов В.А., Регирер С.А., Шадрина Н.Х. Реология крови.- М.: Медицина, 1982.- 272 с.
4. Селезнев С. А., Назаренко Г. И., Зайцев В. С. Клинические аспекты микроциркуляции. – Л.: Медицина, - 208.