

Методическая разработка  
к разделу «**Типовые патологические процессы**»  
по теме: «**Причины и механизмы развития артериальной,  
венозной гиперемии, ишемии, стаза. Сладж-феномен**»

**Цель:** Уметь дифференцировать форму патологии периферического кровообращения по внешним проявлениям и особенностям кровотока в сосудах и определять ее механизмы развития и последствия.

В результате освоения темы «Причины и механизмы развития артериальной, венозной гиперемии, ишемии, стаза. Сладж-феномен» у обучающегося должны быть сформированы следующие **компетенции:**

- ❖ **общекультурных компетенций (ОП):**  
способность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу (ОК-1);
- ❖ **общепрофессиональных компетенций (ОПК):**  
готовность к использованию основных физико-химических, математических и иных естественнонаучных понятий и методов при решении профессиональных задач (ОПК-7);  
способность к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач (ОПК-9);
- ❖ **профессиональные компетенции (ПК):**  
способность и готовность к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения стоматологических заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания (ПК-1);  
готовность к анализу и публичному представлению медицинской информации на основе доказательной медицины (ПК-17);  
способность к участию в проведении научных исследований (ПК-18);

**ЗАКОНЧИВ ИЗУЧЕНИЕ ДАННОЙ ТЕМЫ, СТУДЕНТ ДОЛЖЕН**

**Знать:**

- функциональные системы организма человека, их регуляция и саморегуляция при воздействии с внешней средой в норме и при патологических процессах;
- механизмы формирования специфических и интегративных патологических процессов с участием органов и тканей челюстно-лицевой области;

**Уметь:**

- обосновать характер патологического процесса и его клинические проявления, принципы патогенетической терапии наиболее распространенных заболеваний, в частности стоматологических;
- применить полученные знания при изучении клинических дисциплин и в последующей лечебно-профилактической деятельности стоматолога;

**Владеть:**

- медико-функциональным понятийным аппаратом;

План выполнения работы:

1. Общий инструктаж по теме занятия и по работе с методическими указаниями.

2. Контроль уровня усвоения теоретического материала (собеседование по контрольным вопросам, тестирование).
3. Перерыв.
4. Общий инструктаж по практикуму.
5. Выполнение практической части занятия, оформление протокола.

#### Вопросы:

1. Понятие о периферическом кровообращении, его значение для поддержания гомеостаза.
2. Нарушения микроциркуляции. Современные представления о роли биологических веществ в развитии нарушений микроциркуляции.
3. Гиперемия, виды гиперемий. Особенности микроциркуляции. Причины и механизмы развития артериальной гиперемии, ее признаки.
4. Причины и механизм развития венозной гиперемии, ее признаки.
5. Понятие об ишемии. Причины и механизмы развития ишемии. Исходы ишемии.
6. Стаз и его виды. Механизмы развития.
7. Виды сладжа. Патогенез основных видов стаза.
8. Значение типичных нарушений микроциркуляции для жизнедеятельности организма.

#### ***1. Понятие о периферическом кровообращении, его значение для поддержания гомеостаза.***

Как известно, к периферическим кровеносным сосудам относятся мелкие артерии, вены и микроциркуляторное русло, представленное артериолами и венулами, а также капиллярами.

На мелкие артерии и артериолы, прекапиллярные сфинктеры приходится наибольшая часть сопротивления току крови, и поэтому этот отдел сосудистого русла получил название резистивного.

В капиллярах и посткапиллярных венулах осуществляется обмен газов, жидкости, питательных веществ и продуктов метаболизма. Таким образом, капилляры и посткапиллярные венулы представляют обменный отдел микрососудистого русла. Венулы и мелкие вены составляют емкостный отдел, ибо в них сосредоточена основная масса циркулирующей крови. Специальными исследованиями показано, что в венозном - русле сосредоточено 60-70 %, в сосудах с высоким давлением - 10-12 %, а в капиллярах - только 4-5 % объема циркулирующей крови.

Важным звеном микрососудистого русла являются анастомозы, или шунтовые сосуды, которые обеспечивают прямую связь между артериальным и венозным руслом, благодаря чему кровь, минуя капилляры, из артериол попадает в венулы. Это явление получило название централизации кровообращения и наблюдается наиболее часто в условиях патологии (например, при шоках различной этиологии).

#### ***2. Нарушения микроциркуляции. Современные представления о роли биологических веществ в развитии нарушений микроциркуляции.***

Расстройствами местного (регионарного, периферического) кровообращения называются состояния, характеризующиеся нарушением кровенаполнения отдельных органов и тканей или их частей.

К расстройствам местного кровообращения относятся следующие состояния: артериальная, венозная гиперемии, ишемия, стаз, тромбоз, эмболия.

Регуляция тонуса периферических сосудов (артерий, артериол, прекапиллярных сфинктеров) осуществляется рефлекторно. Они также весьма чувствительны и к химическим влияниям. Причем реактивность микрососудов к некоторым вазоактивным веществам выше, чем у крупных сосудов. По данным г.п. Конради, денервация не ведет к полной утрате регуляции сосудистого тонуса и осуществляется местными гуморальными

факторами, благодаря которым достигается изменение кровообращения в соответствии с уровнем тканевого метаболизма.

Рефлекторное сужение сосудов происходит в результате возбуждения симпатического отдела нервной системы вследствие освобождения адреналина и адреналиноподобных веществ. По данным А.М. Чернуха с соавт., при действии вазоконстрикторов на микроциркуляторное русло первыми закрываются прекапиллярные сфинктеры, затем уменьшается просвет центральных каналов (капилляров) и последними суживаются мышечные венулы. Вазодилататоры, например, гистамин, вызывают реакцию микрососудов в обратном порядке.

Расширение сосудов обусловлено парасимпатическим отделом нервной системы и холинэргическими нервными волокнами, медиатором которых является ацетилхолин. Расширение сосудов происходит также при раздражении адренорецепторов.

Известно много химических веществ, вызывающих вазомоторные реакции. Так, избыток в крови калия, магния, водородных ионов соляной, азотной и других кислот, гистамина, ацетилхолина, брадикинина, аденина вызывает дилатацию сосудов. Наоборот, увеличение ангиотензина, вазопрессина, адреналина, норадреналина, серотонина, формирует вазоконстрикторный эффект.

Прямая нервная регуляция гладкой мускулатуры сосудов обеспечивает более быструю и совершенную регуляцию по сравнению с гуморальными влияниями. Для емкостных сосудов характерно превалирование нервных влияний над гуморальными. Кроме того, вазоконстрикторный эффект емкостных сосудов наступает при меньшей стимуляции адренэргических волокон по сравнению с резистивными сосудами (Б.И. Ткаченко с соавт.).

### ***3. Гиперемия, виды гиперемий. Особенности микроциркуляции. Причины и механизмы развития артериальной гиперемии, ее признаки.***

Гиперемия-это местное полнокровие участка органа или ткани.

Артериальной гиперемией называется состояние повышенного кровенаполнения органа или ткани, возникающее в результате усиленного притока крови к нему по артериям.

Причинами артериальной гиперемии являются:

1. Механические (трение).
2. Физические (тепло, местное понижение атмосферного давления, при постановке банок.
3. Химические (действие кислот, щелочей).
4. Биологические (микробы, их токсины, чужеродные белки и т.п.).
5. Психоэмоциональные (чувство стыда, радости, гнева).

Основные клинические признаки артериальной гиперемии:

1. Расширение артериальных сосудов.
2. Увеличение количества видимых артериальных сосудов (за счет включения в кровообращение не функционировавших ранее артерий, артериол, капилляров).
3. Покраснение гиперемизованного участка. Покраснение имеет 3 механизма:
  - расширение кровеносных сосудов;
  - увеличение их общего количества в данной области;
  - переход в вены большого количества артериальной крови, не успевшей отдать весь кислород тканям.
4. Увеличение объемной и линейной скоростей кровотока (связано с увеличением диаметра сосудов).
5. Уменьшение артериально-венозной разницы по кислороду (ткани получают кислорода больше, чем в норме, но разница в содержании кислорода в артериальной и венозной крови меньше, чем в норме за счет ускорения кровотока).

6.Появление пульсации на артериях, на которых в норме пульсация отсутствует. Пульсация артериальных сосудов возникает вследствие толчкообразного выброса крови сердцем.

7.Повышение артериального давления в зоне гиперемии. Это происходит в связи с увеличением массы крови в данном участке сосудистого русла.

8.Увеличение лимфообразования и ускорение лимфообращения в гиперемированном участке (за счет усиления фильтрации жидкой части крови из артериальных капилляров). Вследствие этого возрастает образование тканевой жидкости - лимфы, а также ускоряется ее движение по лимфатическим сосудам.

9.Увеличение гиперемированного участка в объеме. Это происходит в связи с тем, что в данный участок поступает большое количество крови - интенсивнее образуется лимфа. Однако такое увеличение объема участка не бывает значительным.

10.Повышение температуры гиперемированного участка. Этот признак обусловлен усиленным притоком более теплой крови от внутренних органов.

Артериальная гиперемия может быть физиологической и патологической. При физиологической артериальной гиперемии покраснение исчезает быстро при удалении этиологического фактора (например, краска стыда), при патологической артериальной гиперемии покраснение участка кожи длится долго после прекращения действия этиологического фактора.

Различают следующие виды артериальной гиперемии:

- 1.Нейропаралитическая.
- 2.Нейротоническая.
- 3.Миопаралитическая.
- 4.Вакатная.
- 5.Постишемическая.
- 6.Воспалительная.

Патогенез всех видов патологических артериальных гиперемий одинаков и различается лишь пусковым моментом.

Нейропаралитическая артериальная гиперемия. Этиология: возникает при снижении тонуса сосудосуживающих центров и нервов. Известно, что симпатические сосудосуживающие нервы тонически активны (импульсация в состоянии покоя 1-2 им./сек., что определяет вазомоторный компонент сосудистого тонуса).

У человека и животных тоническая импульсация присуща симпатическим нервам, идущим к сосудам кожи верхних конечностей, ушей, скелетной мускулатуре, пищевого канала. Перерезка этих нервов вызывает резкое увеличение кровотока в каждом из этих органов. На этом эффекте основано применение периартиальной и ганглионарной симпатэктомии в лечении эндартериита, который сопровождается длительными сосудистыми спазмами.

У человека в почках, мозгу, легких, миокарде и некоторых областях кожи сосудосуживающие нервы в обычных условиях не несут тонической импульсации и, таким образом, перерезка симпатических нервов этих органов не сопровождается артериальной гиперемией.

Патогенез: одной из форм нейропаралитической артериальной гиперемии является гиперемия после предшествующей ишемии, т.е. после состояния местного малокровия. В условиях ишемии нарушается оксигенация тканей и сосуды вследствие паралича нервно-мышечного аппарата сосудистой стенки, теряют тонус. Если ишемия прекращается, к данному участку начинает притекать кровь, но вследствие сниженного тонуса вазоконстрикторов, артерии резко расширяются.

Артериальную гиперемию нейропаралитического типа можно получить и химическим путем, блокировав передачу центральных нервных импульсов к области симпатических ганглиев (с помощью ганглиоблокаторов) или на уровне симпатических нервных окончаний (с помощью симпатолитических или адренолитических средств).

Нейропаралитический механизм артериальной гиперемии частично лежит в основе воспалительной гиперемии, ультрафиолетовой эритемы и др.

Классическим примером экспериментального воспроизведения нейропаралитической гиперемии является опыт Клода Бернара, получившего расширение сосудов уха кролика после экстирпации шейных симпатических узлов.

Также морозный румянец на щеках – проявление физиологической нейропаралитической артериальной гиперемии. Её механизм таков: при понижении температуры кожи её сосуды вначале претерпевают нейрогенный спазм. Однако когда кожная температура падает ниже 15°C, вследствие холодового паралича нервно-мышечной возбудимости и проводимости, кожные сосуды начинают расширяться.

Миопаралитическая артериальная гиперемия связана с нарушением тонуса гладкой мускулатуры сосудов (например, после ишемии, действия скипидара). Кровь находится в расширенном после действия этиологического фактора сосуде, который не может сократиться из-за паралича мышечного компонента сосудистой стенки. Ярким примером физиологической формы миопаралитической артериальной гиперемии является гиперемия щеки на месте пощечины. Так как при травме освобождаются вазодилаторные медиаторы воспаления, которые и расширяют сосуды, воздействуя на миогенный компонент сосудистого тонуса.

Нейротоническая артериальная гиперемия. Этиология и патогенез: нейротоническая артериальная гиперемия может возникать как вследствие раздражения парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, так и перераздражения симпатического отдела. Также возникает рефлекторно в связи с раздражением экстро- и интерорецепторов, сосудорасширяющих нервов и центров под влиянием психических, механических, температурных факторов, химических и биологических агентов. Так бывает, например, при нейровирусной инфекции, вызываемой herpes zoster, когда по ходу межреберных нервов появляются участки артериальной гиперемии. Сосудорасширяющие парасимпатические волокна (холинергические) могут раздражаться метаболитами, обладающими сосудорасширяющим эффектом (брадикинин). Поскольку парасимпатические нервные волокна иннервируют лишь сосуды мозга, языка, слюнных желез, наружных половых органов, мочевого пузыря и прямой кишки, то нейротоническая артериальная гиперемия возможна в этих органах. Однако коронарные сосуды сердца, мозговые артерии, слизистая щек, тонкого кишечника иннервируется симпатическими нервами (симпатические вазодилаторы), возбуждение которых также вызывает гиперемию. Возможно развитие гиперемии при раздражении чувствительных нейронов, например, тройничного. Возникающую при этом гиперемию головы связывают с тем, что поврежденный нерв (воспаление, травма, нейроинфекция) начинает проводить импульсы в обратном направлении. Соответствующие антидромные влияния вызывают на периферии резкое расширение сосудов лица, глазного яблока, изменение их проницаемости. По-видимому, такая гиперемия является результатом образования в нервных окончаниях иннервируемой ткани простагландинов.

Также классическим примером физиологической нейротонической артериальной гиперемии у человека считается краска стыда (или гнева) на щеках.

Вакатная артериальная гиперемия. Этиология: после снятия медицинских банок.

Патогенез: повышение давления внутри банки приводит к выбросу гистамина за счет разрядки и нарушения иннервации сосудистой стенки, что и приводит к возникновению такого вида гиперемии.

Исходы артериальной гиперемии могут быть различными, но в большинстве случаев артериальная гиперемия сопровождается усилением обмена веществ и функций данного органа, что является приспособительным явлением. Поэтому артериальную гиперемию нередко вызывают с лечебной целью при помощи физиотерапевтических процедур. Возможны, однако, и неблагоприятные последствия. При атеросклерозе, например, резкое и значительное расширение артериол может сопровождаться разрывом

сосуда и кровоизлиянием в ткань. Особенно неблагоприятно по последствиям кровоизлияние в ткань мозга.

#### **4. Причины и механизм развития венозной гиперемии, ее признаки.**

Венозная гиперемия - состояние повышенного кровенаполнения органов или тканей, возникающее в результате затруднения оттока крови по венам. Причинами венозной гиперемии могут быть: сдавление вен извне рубцом, жгутом, опухолью, отеком, лигатурой, либо закупоркой вен тромбом или эмболом.

Признаками венозной гиперемии являются :

1.Замедление кровотока.

2.Увеличение артериовенозной разницы по кислороду. Вследствие замедленного кровотока кровь будет содержать кислорода значительно меньше, чем в норме. В связи с тем, что нарушение оттока крови приведет в конечном итоге и к нарушению ее притока, к тканям будет доставляться мало кислорода и возникает его дефицит, развивается гипоксия.

3.Цианоз. Развивается в связи с тем, что кровь, богатая углекислым газом и бедная кислородом, имеет более темный цвет.

4.Расширение вен вследствие переполнения их кровью.

5.Маятникообразное движение крови в венах, наблюдаемое при микроскопическом исследовании участка венозной гиперемии. Оно связано с тем, что волна крови лоражается перерастянутыми венозными стенками в обратном направлении.

6.Стаз крови, т.е. полная остановка кровотока в участке венозной гиперемии. Это состояние развивается не сразу, а по мере прогрессирования венозной гиперемии: вначале происходит замедление кровотока, а затем стаз.

7.Приобретение венами извилистой формы. Это явление возникает, поскольку увеличенные в объеме вены не могут уместиться в тесном соединительнотканном ложе.

8.Повышение проницаемости венозных стенок. В перерастянутых кровью венах увеличиваются щели между эндотелиальными клетками. Кроме этого, из-за недостатка кислорода меняются физико-химические свойства стенок вен, и они начинают более интенсивно, чем в норме, пропускать через себя сначала воду и растворенные в ней вещества, а затем форменные элементы крови. Развивается отек окружающих тканей.

9.Нарушение лимфообращения вследствие сдавления лимфатических сосудов отеком и расширенными венами.

10.Увеличение гиперемированного участка в объеме вследствие развития отека.

Венозная гиперемия вредна для организма, поскольку вызывает гипоксию тканей, а также сдавление их отеком. Однако в отдельных случаях венозную гиперемию вызывают с лечебной целью. Дело заключается в том, что гипоксия стимулирует развитие соединительной ткани, и при некоторых заболеваниях, когда надо усилить процессы регенерации, например, при трофических язвах конечностей, применяют метод застойной гиперемии по Биру. С этой целью на конечность ежедневно на несколько часов накладывается жгут, чтобы вызвать в тканях состояние легкой венозной гиперемии.

#### **5. Понятие об ишемии. Причины и механизмы развития ишемии. Исходы ишемии.**

Ишемией (местным малокровием) называется состояние, характеризующееся уменьшением кровенаполнения органов или тканей. Причинами могут быть: сдавление артерии извне, обтурация просвета, действие на нервно-мышечный аппарат артериальной

стенки различными факторами, раздражающими сосудосуживающий аппарат, вызывающий их спазм.

В соответствии с этим различают три типа ишемии: компрессионную, обтурационную и ангиоспастическую.

Этиология:

1. Компрессионная ишемия возникает от сдавления приводящей артерии лигатурой, рубцом, опухолью, инородным телом.

2. Обтурационная ишемия является следствием частичного сужения или полного перекрытия просвета сосудов тромбом или эмболом. Продуктивно-инфильтративные и воспалительные изменения стенки артерии, возникающие при атеросклерозе, облитерирующем эндартериите, узелковом периартериите также приводят к ограничению местного кровотока по типу обтурационной ишемии.

3. Ангиоспастическая ишемия возникает вследствие раздражения сосудосуживающего аппарата сосудов и их рефлекторного спазма (ангиоспазма, вызванного эмоциональными факторами - страх, боль, гнев; химическими агентами - токсины бактерий, вирусов; физическими - холод, травма, механическое раздражение, эмболия).

Особенностью патологического ангиоспазма в отличие от функционального является относительная его продолжительность и значительная выраженность, что может быть причиной резкого замедления кровотока, вплоть до полной остановки. Чаще всего ангиоспазм развивается во внутриорганных артериях относительно крупного калибра по типу сосудистых безусловных рефлексов.

Патогенез ишемии представляется достаточно сложным. Следствием уменьшения или полного прекращения кровообращения на участке ишемии является развитие гипоксии, для которой характерно, прежде всего, уменьшение образования АТФ. Запасы ее в клетках невелики. Резервным путем, хотя и малоэффективным, является образование АТФ в результате анаэробного гликолиза, интенсивность которого при дефиците кислорода значительно повышается. Это ведет к накоплению недоокисленных продуктов типа молочной, пировиноградной и других кислот, сдвигу рН в кислую сторону. Очень важным фактором в патогенезе ишемии является нарушение структуры и функции мембран клеток. Во многом такое повреждение вызвано продуктами перекисного окисления липидов, интенсивность которого при этом процессе возрастает.

Вследствие дефицита макроэргов нарушается транспортная функция мембран по обмену электролитов и энергетического материала, а также синтетические процессы в клетке. Начинают преобладать катаболические процессы. Одновременно повышается проницаемость лизосом с выходом гидролаз и развитием ацидоза. Все это ведет первоначально к повышению проницаемости мембран клеток для натрия и воды, а затем к увеличению образования физиологически активных веществ, под влиянием которых повышается проницаемость капилляров, что стимулирует выход жидкости за пределы сосудов, приводит к набуханию клеток, дистрофическим изменениям и некрозу. Расстройства в очаге ишемии усугубляются гистамином, кининами, простагландинами, определенная роль в них принадлежит и так называемому ишемическому токсину.

Ишемия характеризуется следующими признаками:

1. Уменьшение калибра артериальных сосудов.

2. Уменьшение количества видимых артерий, так как часть артериальных стволов вследствие сниженного потока крови спадается и перестает функционировать.

3. Побледнением участка ишемизированной ткани вследствие уменьшения в нем количества крови.

4. Понижением температуры ишемизированного участка из-за уменьшения притока теплой крови и снижения интенсивности окислительно-восстановительных процессов в условиях недостатка кислорода.

5. Возникновением боли вследствие раздражения тканевых рецепторов недоокисленными продуктами обмена веществ.

6. Уменьшением ишемизированного участка в объеме, поскольку количество крови в нем снижается.

7. Ишемия является вредным для тканей и органов процессом, так как при этом нарушается доставка тканям питательных веществ и кислорода, что в конечном итоге может привести к гибели ишемизированного участка. Однако исход ишемии неоднозначен, а зависит от степени развития коллатерального кровообращения. Наиболее опасна ишемия жизненно важных органов: сердца, почек, печени, головного и спинного мозга.

#### **6. Стаз и его виды. Механизмы развития.**

Стаз - замедление и полная остановка тока крови в капиллярах мелких артерий и венах. Различают истинный (капиллярный стаз), возникающий вследствие патологических изменений капилляров или крови, протекающей в них; ишемический, который возникает при полном прекращении притока крови из соответствующих артерий в капиллярную сеть и венозный стаз.

При истинном (капиллярном) стазе столб крови в мелких венах становится неподвижным. Кровь гомогенизируется, эритроциты набухают и теряют значительную часть своего пигмента. Плазма вместе с освободившимся гемоглобином выходит за пределы сосудов. В тканях с очагами истинного капиллярного стаза отмечаются признаки резкого нарушения питания, вплоть до их омертвления.

Причинами капиллярного стаза могут быть физические (холод, тепло), химические (яды, соли тяжелых металлов, скипидар, горчичное и кротоновое масла и т.п.), биологические (токсины) факторы.

Механизм развития капиллярного стаза объясняется внутрикапиллярной агрегацией эритроцитов, т.е. склеиванием их и образованием конгломератов. Последние затрудняют кровоток, повышая периферическое сосудистое сопротивление.

Венозный и ишемический стаз являются следствием простого замедления и остановки кровотока. Это возникает по тем же причинам, которые могут вызвать венозную гиперемия и ишемию. Венозный стаз может быть результатом сдавления вен, закупорки их тромбом или эмболом, а ишемический - следствием спазма, сдавления артерий либо закупорки их тромбом или эмболом. Устранение причины, вызывающей замедление или остановку кровотока при венозном или ишемическом стазе, ведет к восстановлению нормального кровотока. Наоборот, прогрессирование ишемического или венозного стаза способствует развитию истинного тромбоза.

#### **7. Виды сдвига. Патогенез основных видов сдвига.**

В нормальных условиях кровь имеет характер стабильной суспензии клеток крови в жидкой части ее. Сохранность суспензионной стабильности крови обеспечивается величиной отрицательного заряда эритроцитов и тромбоцитов, определенным соотношением белковых фракций плазмы (альбуминов, с одной стороны, глобулинов и фибриногена, с другой), а также достаточной скоростью кровотока. Антиаггезивные и антиагрегантные свойства тромбоцитов определяются специальными механизмами. Уменьшение величины отрицательного заряда эритроцитов, причиной которого чаще всего является абсолютное или относительное увеличение содержания положительно заряженных макромолекул глобулинов и (или) фибриногена и их адсорбция на поверхности эритроцитов, приводит к снижению суспензионной стабильности крови, к



агрегации эритроцитов и других клеток крови. Снижение скорости кровотока усугубляет этот процесс.

Описанный феномен получил название «сладжа» (от англ. sludge— густая грязь, тина, ил). Основными особенностями сладжированной крови являются прилипание друг к другу эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов и повышение вязкости крови, что затрудняет ее перфузию через микрососуды. Внутрисосудистое образование агрегатов эритроцитов и других клеток крови наблюдается при перевязке сосудов; при раздавливании тканей; после инфекции; в послеоперационном периоде; при обширных ожогах и отморожениях; при поступлении в кровь этилового спирта, АДФ, АТФ, брадикинина, серотонина, тромбина, норадреналина, протамина сульфата, токсинов; при внутривенном введении высокомолекулярных веществ—декстрана, метилцеллюлозы; при отравлении мышьяком, кадмием, эфиром, хлороформом, бензолом, толуолом, анилином; при жировой эмболии; при различных видах шока, олигурии, острой сосудистой недостаточности; при экстракорпоральном кровообращении; при гипотермии; при заболеваниях, сопровождающихся увеличением в крови содержания фибриногена и глобулинов и снижением содержания альбуминов (множественная миелома, макроглобулинемия, сахарный диабет, шемическая болезнь сердца и др.

Виды сладжа:

- классический;
- декстрановый;
- аморфный.

#### **8. Значение типических нарушений микроциркуляции для жизнедеятельности организма.**

Значение расстройств местного кровообращения для организма чрезвычайно велико. Они лежат в основе таких состояний, как инфаркты, инсульты, гангрена и ряд других тяжелых, нередко смертельных заболеваний.

Во многих странах мира, особенно в развитых, от последствия инсультов, инфарктов мозга, сердца, легких и других жизненно важных органов ежегодно умирает людей больше, чем от злокачественных опухолей. Поэтому значение механизмов расстройств местного кровообращения важно для постановки диагноза в клинике внутренних болезней и для проведения своевременной и эффективной терапии ряда заболеваний.

### ***Тестовые задания***

#### **01. Укажите характерные проявления артериальной гиперемии:**

- а) цианоз;
- б) покраснение;
- в) понижение температуры;
- г) повышение температуры;
- д) отек;
- е) усиление пульсации артерий;
- ж) ослабление пульсации артерий;
- з) побледнение.

#### **02. Укажите, какие микроциркуляторные изменения характерны для артериальной и венозной гиперемии:**

- а) сужение капиллярных сфинктеров,
- б) расширение прекапиллярных сфинктеров,
- в) сужение артериол,
- г) расширение артериол,
- д) увеличение градиента кровяного давления на протяжении капилляров,

- е) уменьшение градиента кровяного давления на протяжении капилляров,
- ж) увеличение трансудации и лимфооттока,
- з) уменьшение трансудации и лимфооттока,
- и) увеличение количества функционирующих капилляров и их расширение.

**03. Дополните перечень возможных причин ишемии:**

- а) закупорка артерий тромбом или эмболом.

**04. Укажите признаки, характерные для ишемии:**

- а) побледнение,
- б) цианоз,
- в) боль,
- г) онемение,
- д) повышение температуры,
- е) понижение температуры,
- ж) отек,
- з) увеличение объема органа или ткани,
- и) уменьшение объема органа или ткани.

**05. Укажите основной вид нарушений метаболизма, определяющий патогенез ишемии:**

- а) усиление распада белков и жиров.
- б) усиление гликолиза,
- в) накопление водородных ионов и групп ОН,
- г) ослабление биологического окисления,
- д) усиление синтеза нуклеиновых кислот.

**Ситуационные задачи**

1. Для профилактики плевропульмонального шока больному с проникающим ранением верхней части грудной клетки сделана правосторонняя вагосимпатическая блокада новокаином. После блокады у больного появились сужение правого зрачка, покраснение этой половины лица и шеи. Какие изменения местного кровообращения возникли при осмотре у данного больного, каков механизм их развития, каков механизм миоза?

2. У больной варикозным расширением вен возникла боль в ноге при ходьбе. Видны цианоз и отек голени. Конечность холодная на ощупь. Постепенно выраженность указанных расстройств начала уменьшаться, и через некоторое время они самостоятельно исчезли. Какие нарушения регионарного кровообращения возникли у больной, каковы патогенетические механизмы развития их проявлений? Назовите вероятные причины самостоятельной нормализации кровообращения.

3. Правильно ли представлены на нижеприведенной схеме характер функциональных, метаболических и структурных изменений в ишемизированной ткани? Если нет, то в чем ошибка?

Ограничение притока артериальной крови → кислородное голодание → снижение эффективности цикла Кребса → снижение интенсивности анаэробного гликолиза → снижение энергетического обмена → понижение биосинтеза структурных белков → нарушение специфических функций → некробиотические изменения в тканях.

**Темы рефератов**

1. Современные представления о периферическом кровообращении и регуляции сосудистого тонуса.
2. Виды ишемии. Патогенез нарушений в ишемизированной ткани.
3. Причины и механизмы расстройств местного кровообращения при патологии челюстно-лицевой области.

4. Адаптивный и патогенный характер микроциркуляторных нарушений в патогенезе заболеваний пародонта.

### Список использованной литературы

#### *а) основная литература*

1. **Патофизиология** [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 1 / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 848 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
2. **Патофизиология** [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 2 / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 640 с. : ил. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
3. **Литвицкий П.Ф.** Патофизиология [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. Т. 2 / П.Ф. Литвицкий. - 5-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 792 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>
4. **Порядин Г.В.** Патофизиология [Электронный ресурс] : курс лекций : учебное пособие / под ред. Г. В. Порядина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 592 с. - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

#### *б) дополнительная литература:*

1. **Патофизиология** [Текст] : учебник для студентов, обуч. по спец. : "Леч. дело", "Педиатрия", Мед.-проф. дело", "Стоматология", "Сестр. дело", "Мед. биохимия", "Мед. биофизика", "Мед. кибернетика" : в 3 т. Т. 3 / Воложин А. И., Порядин Г. В. , Войнов В. А., Богуш Н. Л. ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. - 3-е изд., стер. - М. : Академия, 2010. - 304 с. : ил. – (Высшее профессиональное образование. Медицина).
2. **Воложин А. И.** Патофизиология [Текст] : учебник для студентов, обучающихся по спец.: "Леч. дело", "Педиатрия", "Мед.-проф. дело", "Стоматология", "Сестр. дело", "Мед. биохимия", "Мед. биофизика", "Мед. кибернетика" : в 3 т. Т. 1 / Воложин А. И., Порядин Г. В., Войнов В. А., Богуш Н. Л. ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. - 3-е изд., стер. - М. : Академия, 2010. - 272 с. : ил. – (Высшее профессиональное образование. Медицина).
3. **Воложин А. И.** Патофизиология [Текст] : учебник для студентов, обуч. по спец. : "Леч. дело", "Педиатрия", Мед.-проф. дело", "Стоматология", "Сестр. дело", "Мед. биохимия", "Мед. биофизика", "Мед. кибернетика" в 3 т. Т. 2 / Воложин А. И., Порядин Г. В., Войнов В. А., Богуш Н. Л. ; под ред. А. И. Воложина, Г. В. Порядина. - 3-е изд., стер. - М. : Академия, 2010. - 256 с. : ил. – (Высшее профессиональное образование. Медицина).