

2011年病理学辅导：急性炎症血液动力学改变 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/655/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E7_97_85_c22_655658.htm 组织受损伤后的微循环很快发生血液动力学变化，即血液的血管口径的改变，病变发展速度取决于损伤的严重程度。血液动力学的变化一般按下列顺序发生。

1. 细动脉短暂收缩 损伤发生后迅即发生短暂的细动脉收缩，持续仅几秒钟。其机制可能是神经源性的，但某些化学介质也能引起血管收缩。
2. 血管扩张、血流加速 先累及细动脉，随后导致更多微血管床开放，局部血流量增加，此乃急性炎症早期血液动力学改变的标志，也是局部红、热的原因。血管扩张的发生机制与神经和体液因素均有关。神经因素即所谓轴突反射。以炎症介质所代表的体液因素对血管扩张的发生起更为重要的作用。
3. 血流速度减慢 血流速度减慢是微血管通透性升高的结果。富含蛋白质的液体向血管外渗出导致血管内红细胞浓集和粘稠度增加。最后扩张的小血管内挤满了红细胞，称为血流停滞（stasis）。
4. 白细胞附壁 随血流停滞的出现，微血管血液中的白细胞，主要是中性粒细胞始边集（leukocytic margination）并与内皮细胞粘附，这一现象称为白细胞附壁。随后白细胞借阿米巴样运动游出血管进入组织间隙。

血液动力学变化所经历的时间与刺激的种类和强度有关。极轻度刺激所引起的血流加快仅持续10~15分钟，然后逐渐恢复正常；轻度刺激下血流加快，可持续几小时，接着血流变慢，甚至停滞；较重刺激下可在15~30分钟出现血流停滞，而严重损伤常仅需几分钟就可出现血流停滞。此外，局部血液动力学改变还与距离损伤因子远近有关，

例如皮肤烧伤病灶的中心可能已发生了血流停滞，而周边部的血管尚处于扩张状态。相关推荐：#0000ff>2011年临床执业医师：猪蓝耳病的病理变化 #0000ff>2011年临床执业医师：免疫组织化学检查 #0000ff>2011年临床执业医师：纤维素样变性 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com