



**Первый Московский государственный медицинский университет  
имени И.М. Сеченова  
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**Кафедра патофизиологии лечебного факультета**

**Презентация**

**«Типовые нарушения регионарного  
кровообращения и микроциркуляции»**

**Профессор  
Войнов Владимир Антипович**

# План лекции

- **Типовые формы нарушения регионарного кровообращения**
- **Артериальная гиперемия, причины, патогенез**
- **Венозная гиперемия, причины, патогенез**
- **Ишемия, причины, патогенез**
- **Патофизиология микроциркуляции**
- **Сладж, причины, патогенез**

## Типовые формы нарушения регионарного кровообращения

### Артериальная гиперемия

(гиперемия – полнокровие;  
от греч.hyper – сверх,чрезмерно + haima-кровь);

### Венозная гиперемия

### Ишемия

(от греч.ischō-препятствовать + haima-кровь = «малокровие»);

### Стаз

(от греч.stasis –неподвижность = остановка кровотока )

# Артериальная гиперемия

**Артериальная гиперемия (АГ)** – типовая форма нарушения местного кровообращения, характеризующаяся увеличением кровенаполнения органа или ткани вследствие увеличенного притока крови по артериальным сосудам (артериолам)

## Виды АГ (по причине):

**1. Ирритативная, т.е. вызываемая** различными раздражителями:

\* *физическими* (механическое воздействие,  $\uparrow\downarrow t^0$ , ультрафиолетовое облучение..)

\* *химическими* (кислоты, скипидар...)

\* *биологически – активными веществами* (токсины микроорганизмов, биогенные амины, простагландины..)

\* *условными*, в т.ч. психогенными раздражителями.

**2. Постишемическая**

**3. Вакатная** [резкое снижение давления над сосудами] при высотной и кессонной болезни...

**4. Коллатеральная** (при внезапном значительном снижении кровотока по магистральному сосуду)



**Артериальная гиперемия полости рта**

## Проявления АГ

**1. Изменения гемодинамики :**

- ✓ Увеличение линейной и объемной скорости кровотока
- ✓  $\uparrow$  Давление в артер. сосудах;
- ✓ Повышение АД пульсового .
- ✓  $\uparrow$  Количество функционирующих капилляров.

**2. Эритема** (покраснение).

**3. Увеличение объема** ткани\органа

**4. Активация метаболизма,**

**5. Повышение температуры** в области гиперемии.

# Механизмы развития артериальной гиперемии (АГ)

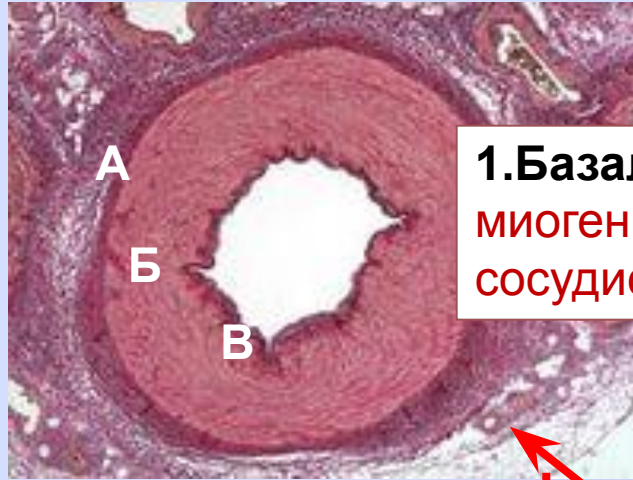
## Артериола

А. Адвентиция  
Б. Мышечный слой



Гладкомышечные клетки стенки артериолы

В. Эндотелий



Регуляция сосудистого тонуса

**1. Базальный = структурно-миогенный компонент сосудистого тонуса**



Нервные волокна на гладкомышечных клетках артериол



**Виды АГ** (по патогенезу):

1. **Нейротоническая**
2. **Нейропаралитическая**
3. **Нейромиопаралитическая**

**2. Вазомоторный = нейрогуморальный компонент сосудистого тонуса**

# Венозная гиперемия

**Венозная гиперемия** – типовая форма нарушения местного кровообращения, характеризующаяся увеличением кровенаполнения органа или ткани вследствие уменьшения оттока крови по венозным сосудам

## Виды венозной гиперемии

(по причине возникновения):

**1. Обтурационная** (тромбоз/эмболия вен, тромбофлебит)

**2. Компрессионная**

(сдавление вен при отеках, рубцами, опухолью...)

**3. Застойная** (недостаточность венозных клапанов, сердечная недостаточность, уменьшение присасывающего действия грудной клетки)

**4. Ортостатическая** (гиподинамия – длительное стояние, продолжительный постельный режим)

**5. Нервно-рефлекторная** (снижение вазоконстрикторных влияний на вены)

## Изменения гемодинамики

в гиперемизированном участке:

\* Уменьшение линейной и объемной скорости кровотока.

\* ↑ Давление в венозных сосудах

\* ↑ Диаметр капилляров

(в основном, венозного отдела).

\* Изменения характера кровотока (толчкообразное → маятникообразное движение крови → стаз [остановка кровотока]; турбулентный кровоток из-за варикозного расширения венозных сосудов)



Основные клинические проявления:

\* Отек

\* Снижение t°

\* Цианоз



Отек при тромбофлебите

Отек при сердечной недостаточности



# Ишемия

**Ишемия** - типовая форма нарушения местного кровообращения, характеризующаяся уменьшением кровоснабжения участка тела, органа или ткани вследствие уменьшения или прекращения притока крови по артериальным сосудам.

## Виды ишемии

(по причине развития)

1. **Компрессионная**  
(при сдавлении сосудов)



2. **Обтурационная**  
(при закупорке сосудов)



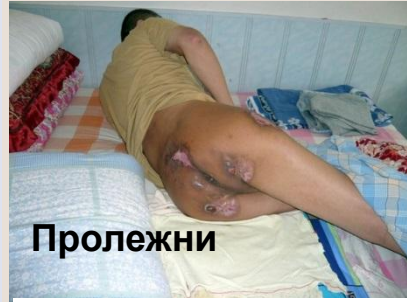
3. **Облитерационная**  
(при утолщении  
сосудистой стенки)



4. **Нейрогенная**

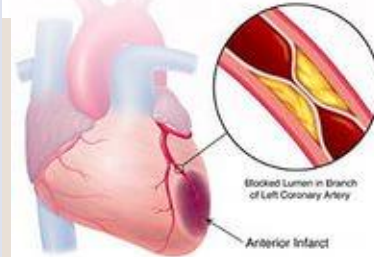
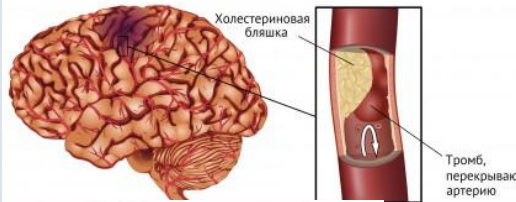


5. **Перераспределительная**  
(коллатеральная)



Пролежни

## Ишемический инсульт



Инфаркт миокарда

## Изменения гемодинамики в участке ишемии:

- Уменьшение линейной и объемной скорости кровотока.
- ↓ Давления в артериальных сосудах,
- ↓ Диаметра мелких артериальных сосудов, капилляров и венул,
- ↓ Количества функционирующих капилляров,
- ↓ Пульсации сосудов.

## Клинические проявления ишемии

- Побледнение
- Боли / Парестезии
- Снижение метаболизма
- Понижение температуры
- Нарушение функций
- Трофические расстройства (некроз, язвы)

# Ишемия

(устойчивость к ишемии,  
механизмы компенсации)

**Исходы ишемии** зависят от: 1.

Продолжительности ишемии.

2. Локализации ишемии (мозг, сердце, кожа ....).

3. Наличия и включения коллатералей.

## ***Критические периоды переживания органов и тканей при ишемии:***

кора головного мозга=3-5мин

сердце=20-30мин

печень=20-30мин

почки=40-60мин

тонкая кишка=2-3 часа

скелет. мышца=2-2,5 ч

кости, хрящи=десятки часов

## **Механизмы включения коллатералей при ишемии:**

- Увеличение градиента кровяного давления (между проксимально-расположенным и ишемизированным участками).

- Рефлекторная вазодилатация.

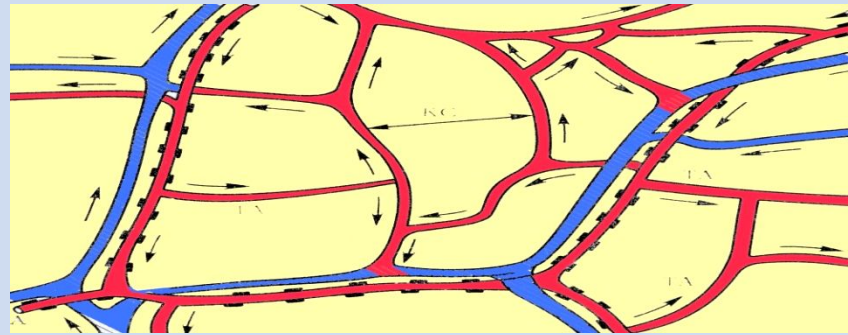
- Гуморальная вазодилатация ( $H^+$ ,  $K^+$ , гистамин,  $Pg E$ ,  $NO$ );



# Патофизиология микроциркуляции

Микроциркуляция (МКЦ) объединяет:

- ✓ микрогемоциркуляцию,
- ✓ микролимфоциркуляцию,
- ✓ трансапиллярный обмен,
- ✓ перемещение потоков веществ в периваскулярных и межклеточных пространствах



## Формы и причины расстройств микроциркуляции

### по происхождению

#### Наследственные (первичные):

- Капилляропатии.
- Тромбоцитопатии,
- Эритроцитопатии.
- Нарушения свертываемости крови

#### Приобретенные (вторичные) при:

- Шоковых состояниях
- Интоксикациях,
- Аллергии,
- Опухолях,
- Сахарном диабете ...

### по локализации и характеру

#### Интравакулярные

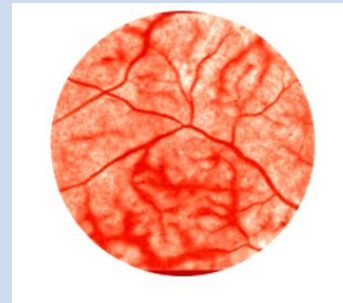
- ✓ Нарушения микроперфузии
- ✓ Нарушения микрореологии (текучести) крови
- ✓ Нарушения гемокоагуляции, микротромбоз

#### Трансвакулярные

- ✓ Нарушения проницаемости сосудов
- ✓ Нарушения формы и свойств эндотелиоцитов

#### Эстравакулярные

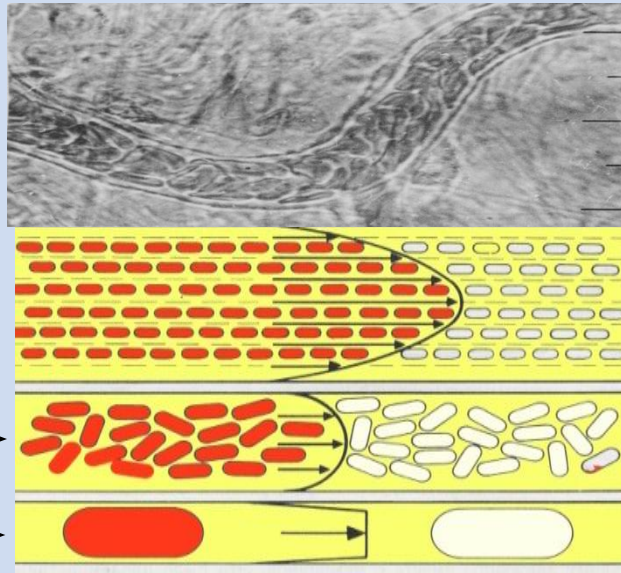
- ✓ Нарушения МКЦ при:
  - изменениях состояния периваскулярной соединительной ткани и активности тучных клеток
  - уменьшении лимфооттока и отеке
- ✓ расстройствах нейрогуморальной регуляции МКЦ



Сосуды сетчатки при сахарном диабете (микротромбы, снижение микроперфузии, геморрагии)

# СЛАДЖ

**Сладж** (от англ.sludge-густая грязь, тина, ил) – типовая форма нарушения микроциркуляции (**реологических свойств крови**), патогенетическую основу которой составляет крайняя степень агрегации, а также агглютинация эритроцитов.

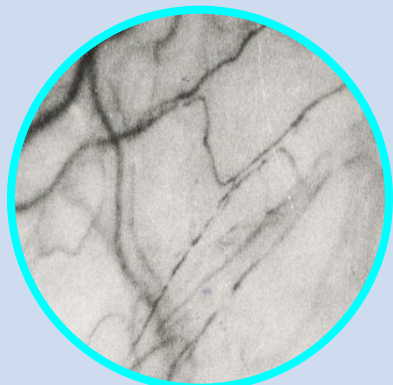


**Микрореология** (от греч.rhéos-течение, поток)- учение о деформации форменных элементов крови(прежде всего, эритроцитов) и текучести (вязкости) крови в микрососудах. Микрореологические свойства крови закономерно нарушаются при различных заболеваниях, приводя к развитию капиллярно-трофической недостаточности.

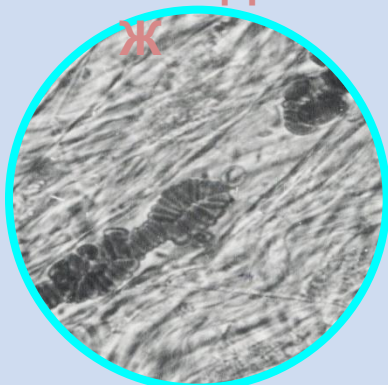
## Механизмы развития сладж-синдрома

1. Изменения поверхностных свойств эритроцитов: адгезивности, способности к адсорбции, заряда и др.

2. Изменения белкового состава и свойств (вязкости, осмолярности) плазмы



Световая



Электронная



Сканирующая

микроскопия сладжированных сосудов