

ПМГМУ им. И.М. Сеченова
КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ ЛФ

Патофизиология периферического кровообращения



Доц., к.м.н. Манасова З.Ш.

- Периферическим, или органным, называется кровообращение в пределах отдельных органов. Микроциркуляция составляет его часть, которая непосредственно обеспечивает обмен веществ между кровью и окружающими тканями. К микроциркуляторному руслу относятся капилляры и прилегающие к ним мелкие артерии и вены. А также артериовенозные анастомозы диаметром до 100 мкм.

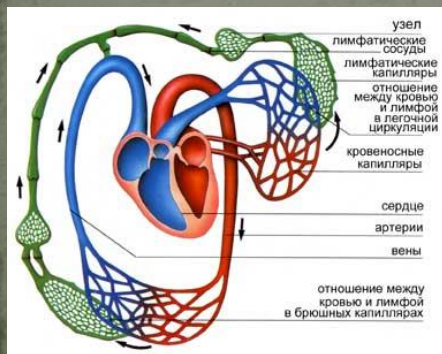
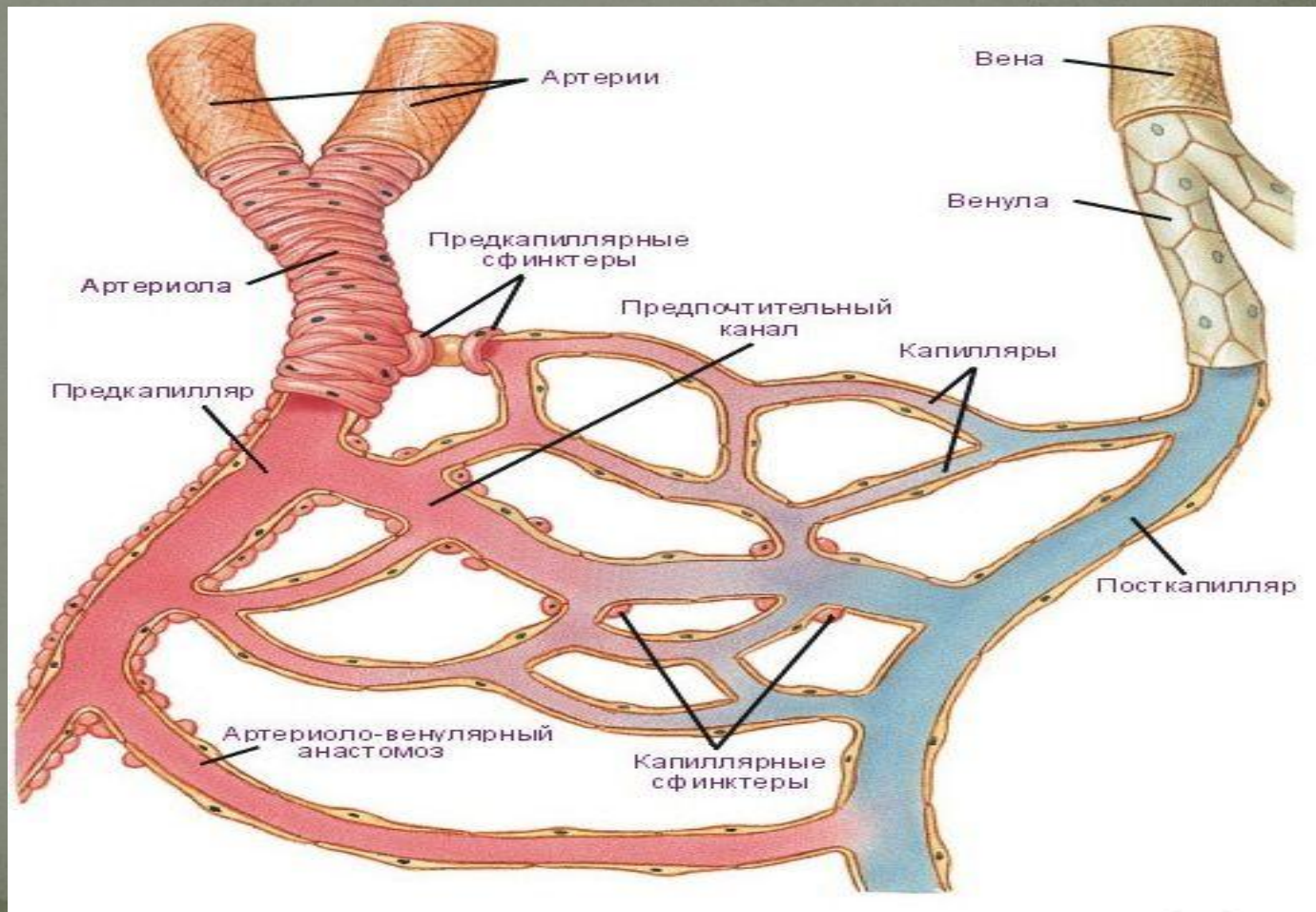
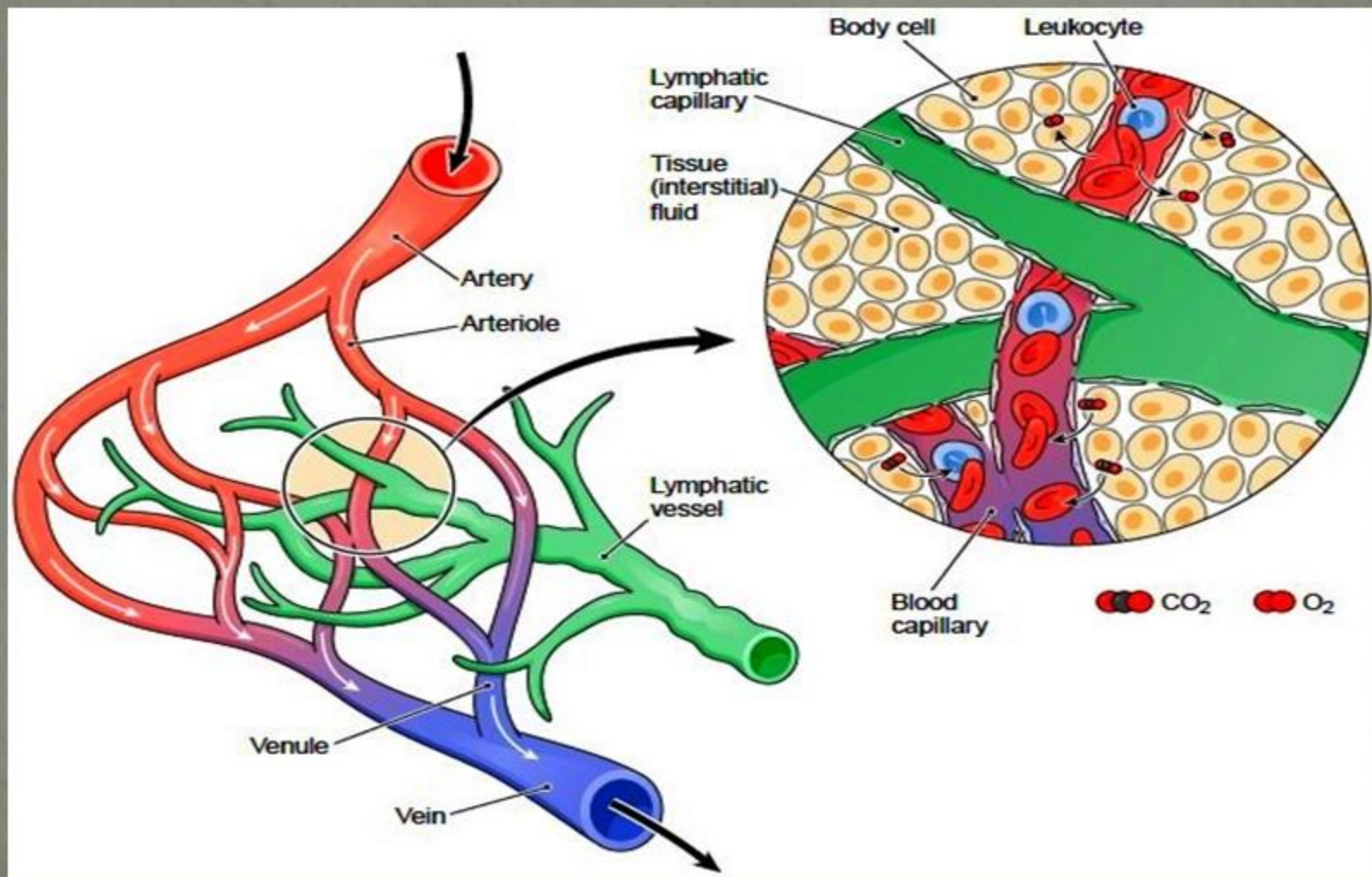
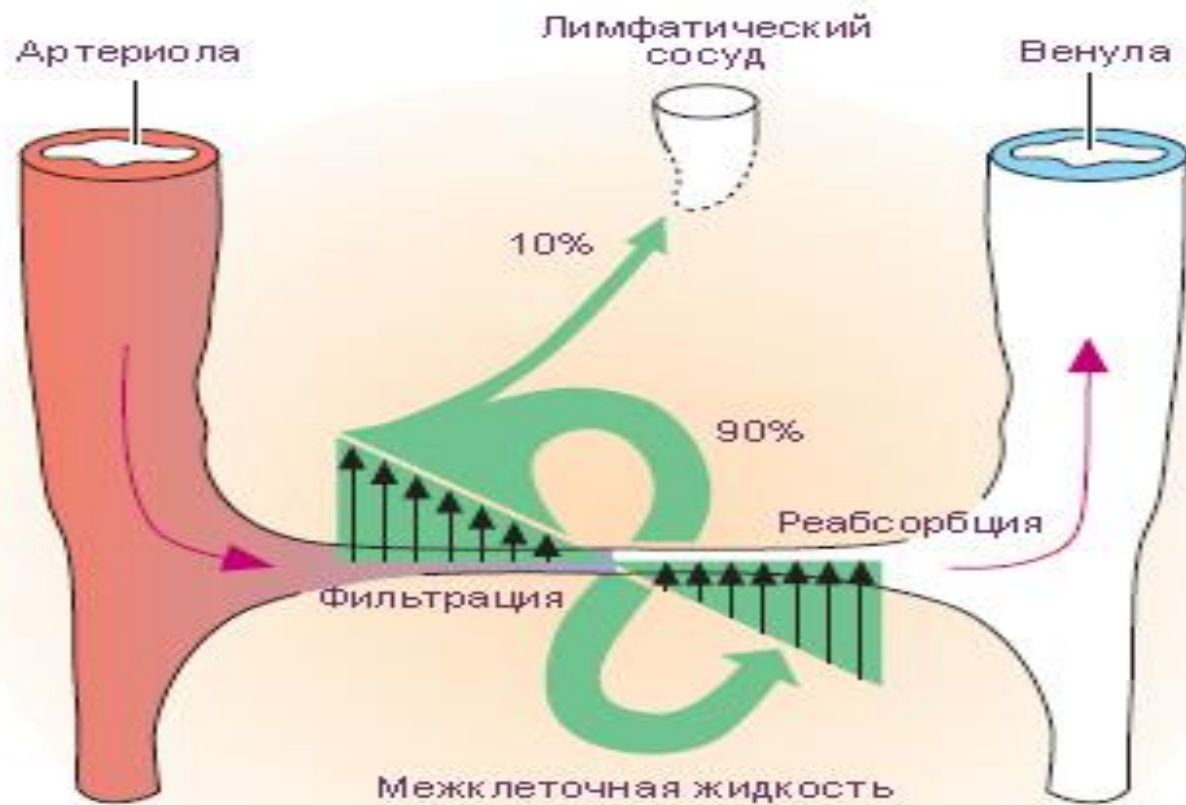


Схема микроциркуляторного русла





ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ РЕГИОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

**Нарушение кровотока в
сосудах среднего диаметра**

**Артериальная
гиперемия**

**Венозная
гиперемия**

ИШЕМИЯ

СТАЗ

**Нарушение кровотока в
сосудах микроциркуляторного
русла**

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ

Артериальная гиперемия (от греч. hyper-
сверх + греч. haîma – кровь)

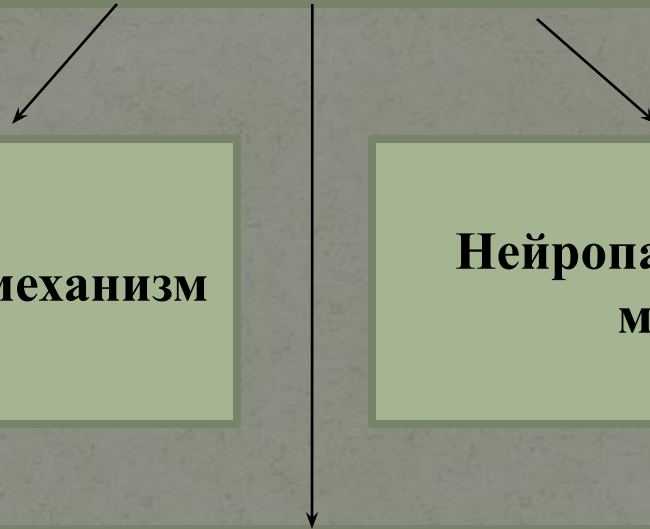
характеризуется **УВЕЛИЧЕНИЕМ
КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ** и количества
протекающей по сосудам органов и
тканей крови в результате
РАСШИРЕНИЯ АРТЕРИОЛ.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ

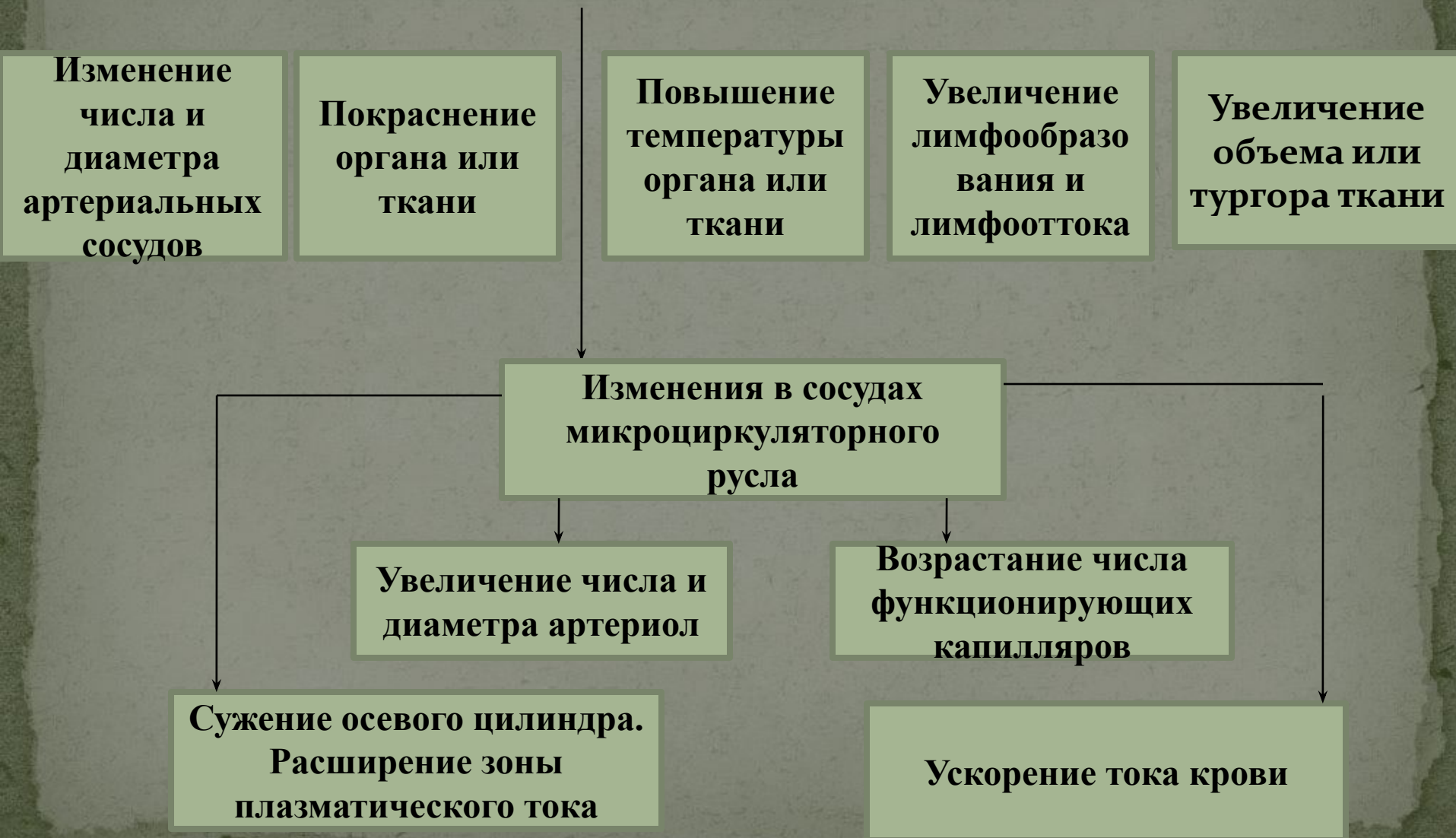
Нейротонический механизм

**Нейропаралитический
механизм**

Гуморальный механизм



Проявления артериальной гиперемии



Признаки артериальной гиперемии и их причины

1. Покраснение – раскрытие ранее нефункционирующих капилляров, увеличение их в диаметре, поступление большого количества крови, богатой кислородом.
2. Повышение температуры – поступление большего объема кислорода, усиление обменных процессов, завершающихся выделением тепла;
3. Повышение тургора – связано с усилением кровообращения и лимфообращения, соответственно усиливается перфузионное давление.
4. Уменьшение артериовенозной разницы по кислороду.
5. Сужение диаметра осевого цилиндра.

ПОСЛЕДСТВИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМии

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ

АКТИВАЦИЯ
СПЕЦИФИЧЕСКОЙ
ФУНКЦИИ ТКАНИ
ИЛИ ОРГАНА

ПОТЕНЦИРОВАНИЕ
"НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ"
ФУНКЦИЙ ТКАНИ
ИЛИ ОРГАНА

ОБЕСПЕЧЕНИЕ
СУБСТРАТАМИ И КИСЛОРОДОМ
ПРОЦЕССОВ
ГИПЕРТРОФИИ И ГИПЕРПЛАЗИИ

ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ

ПЕРЕРАСТЯЖЕНИЕ
И МИКРОРАЗРЫВЫ
СТЕНОК СОСУДОВ
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО
РУСЛА

МИКРО- И
МАКРО-
КРОВОИЗЛИЯНИЯ,
КРОВОТЕЧЕНИЯ

Венозная гиперемия

Венозный застой крови (или венозная гиперемия) – увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие нарушения оттока крови в венозную систему.

ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМии

УВЕЛИЧЕНИЕ
ЧИСЛА И ДИАМЕТРА
ВЕНОЗНЫХ СОСУДОВ

ЦИАНОЗ

СНИЖЕНИЕ
ТЕМПЕРАТУРЫ
УЧАСТКА
ОРГАНА ИЛИ ТКАНИ

ОТЁК

КРОВОИЗЛИЯНИЯ
И КРОВОТЕЧЕНИЯ

ИЗМЕНЕНИЯ В СОСУДАХ
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО
РУСЛА

УВЕЛИЧЕНИЕ
ДИАМЕТРА
КАПИЛЛЯРОВ
И ВЕНУЛ

ИЗМЕНЕНИЕ
ЧИСЛА
ФУНКЦИОНИРУЮЩИХ
КАПИЛЛЯРОВ

МАЯТНИКООБРАЗНОЕ
ДВИЖЕНИЕ КРОВИ
В ВЕНУЛАХ

ЗАМЕДЛЕНИЕ/
ПРЕКРАЩЕНИЕ
ОТТОКА
ВЕНОЗНОЙ
КРОВИ

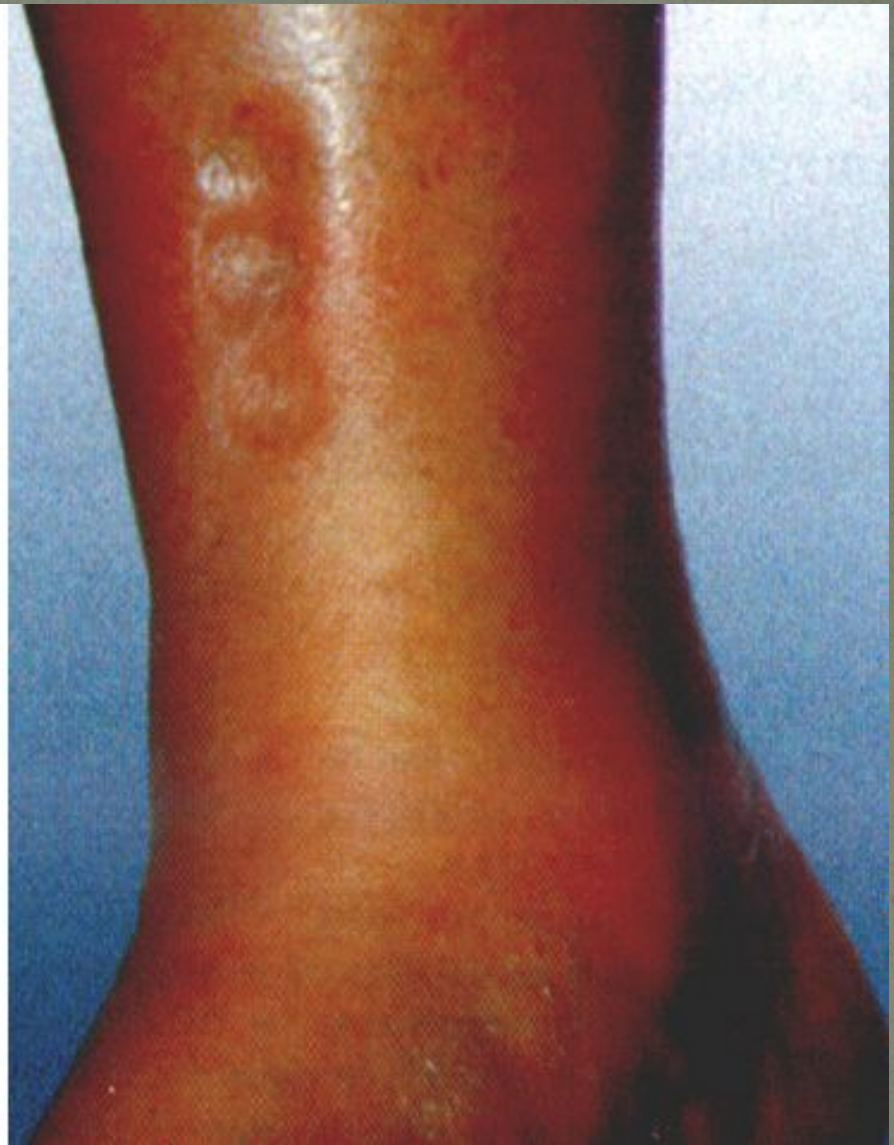
РАСШИРЕНИЕ
ОСЕВОГО
ЦИЛИНДРА,
ИСЧЕЗНОВЕНИЕ
ЗОНЫ
ПЛАЗМАТИЧЕСКОГО
ТОКА

Признаки венозной гиперемии и их причины

1. Цианоз – связан с нарушением оттока венозной крови и ее застоем, накоплением в тканях восстановленного гемоглобина;
2. Снижение температуры – связано с уменьшением напряжения кислорода в крови и, соответственно, замедлением обменных процессов с прекращением выделения тепла.
3. Отек – связан с повышением гидростатического давления в венозной части капилляра, в связи с чем реабсорбция жидкости не происходит, а фильтрация сохранена.
4. Маятникообразное движение крови.
5. Увеличение артериовенозной разницы по кислороду.

ОТЕК НОГ

*(пациент с
недостаточностью
кровообращения
III степени)*



ОТЕК НОГ

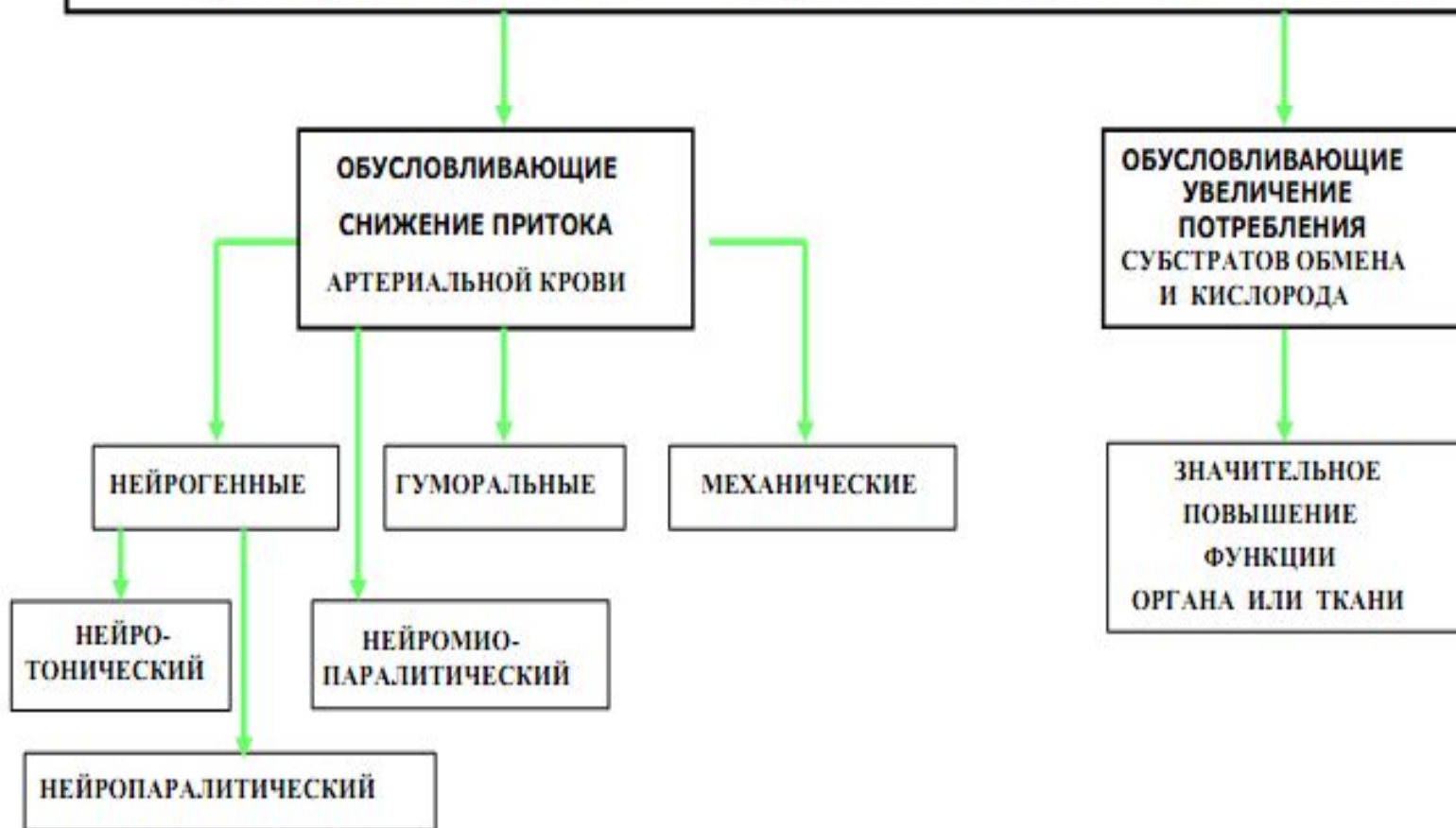
***(пациент с
недостаточностью
кровообращения
III степени)***



Ишемия

Ишемия (от греч. *ischein* – задерживать, *haima* – кровь) – уменьшение кровенаполнения органа или ткани вследствие уменьшения притока крови по артериям и артериолам.

МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИШЕМИИ



Проявления ишемии

Уменьшение количества и диаметра артериальных сосудов.

Побледнение ткани или органа.

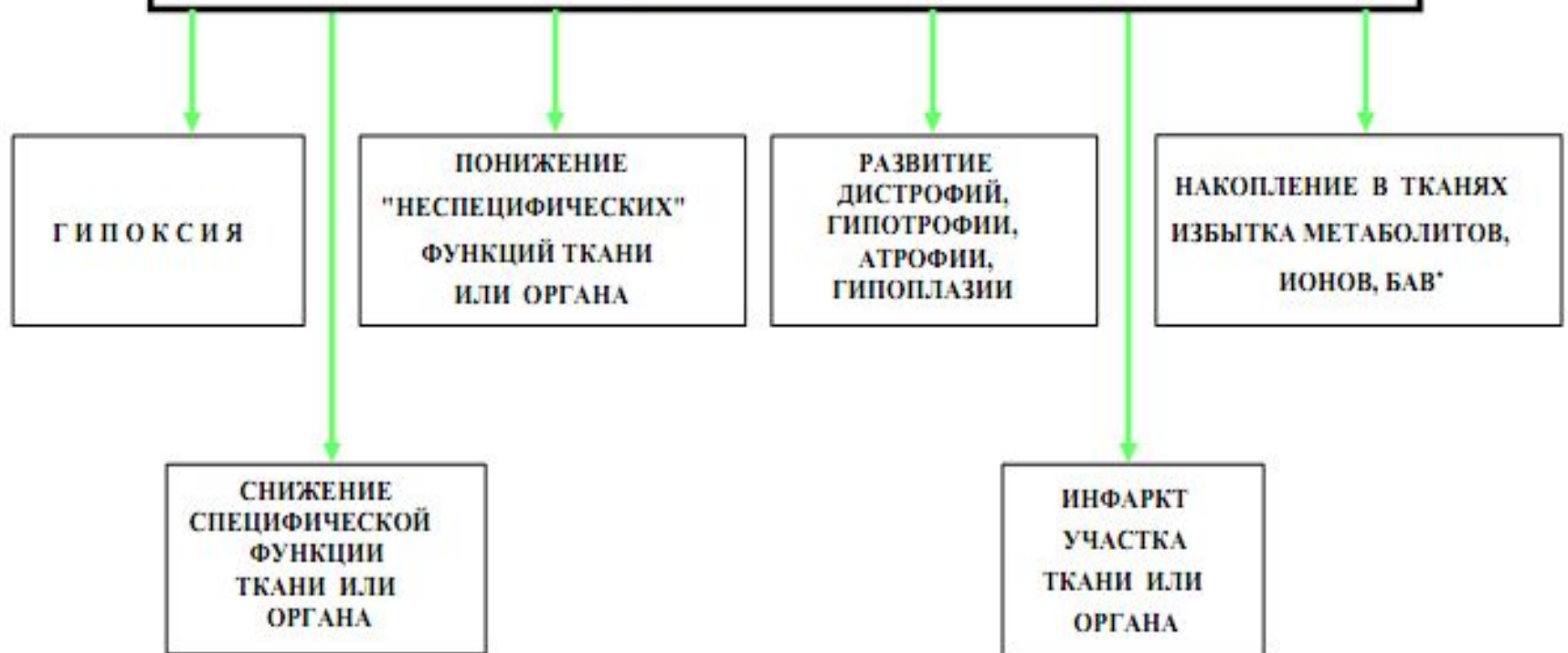
Понижение температуры ткани или органа.

Снижение лимфообразования.

Снижение пульсации артериальных сосудов.

Уменьшение объема и тургора ткани или органа.

ПОСЛЕДСТВИЯ ИШЕМИИ



• БАВ - биологически активные вещества

Последствия ишемии



1-2 стадии
(ишемия)

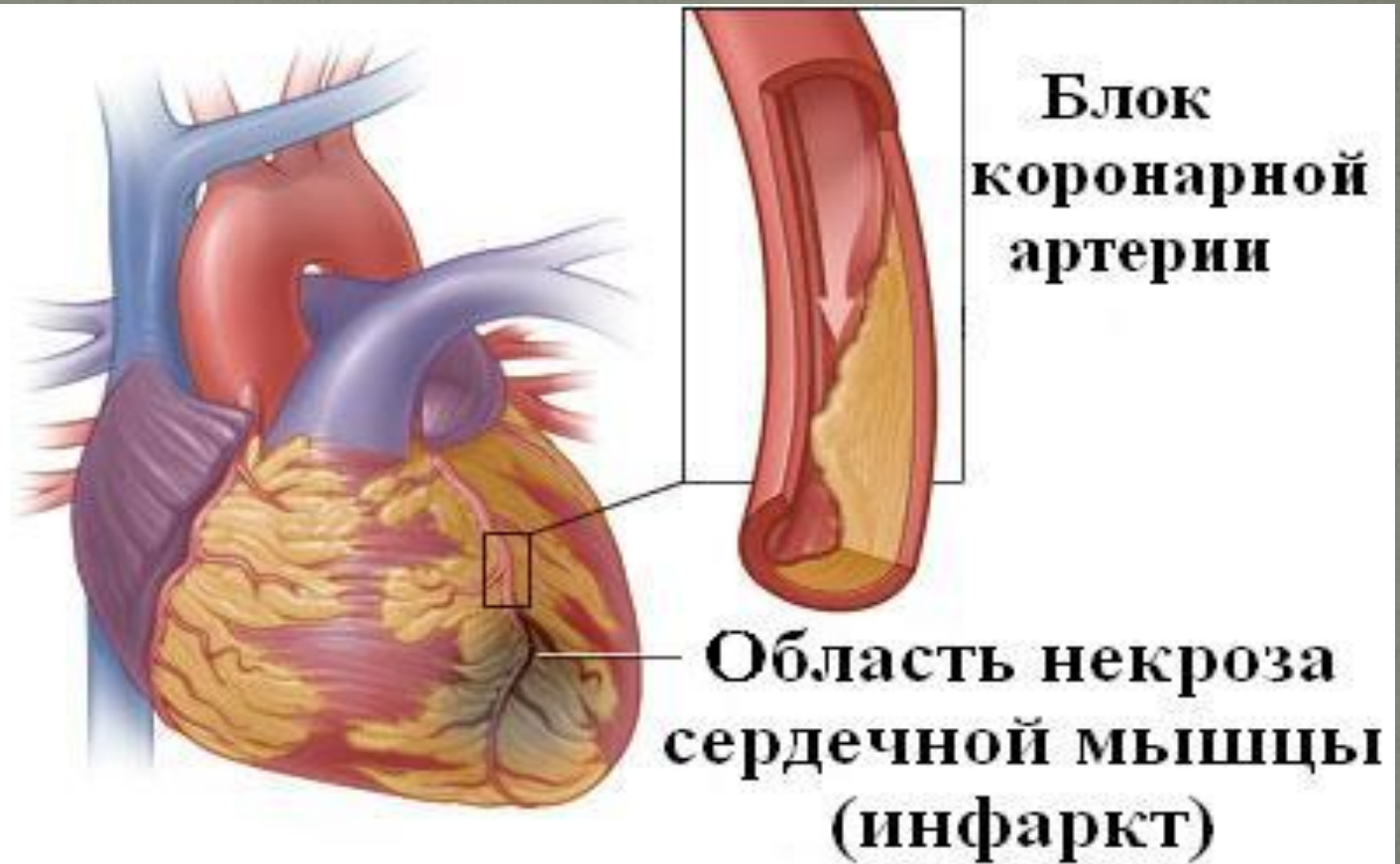
3: трофические
нарушения

4: некроз

5: гангрена



Последствия ишемии



Коллатеральный кровоток

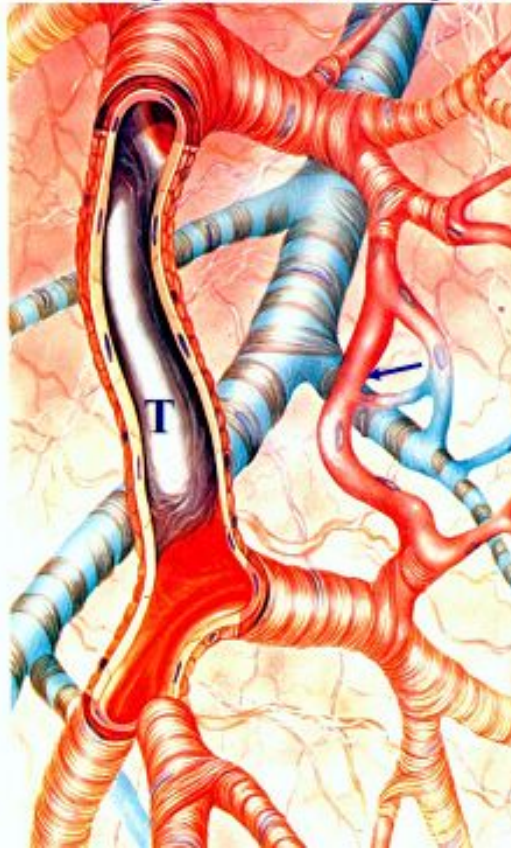
*** Система кровообращения
вокруг ишемизированного участка ткани
и в нём самом**

Развитие коллатералей

Норма



Тромб в артериоле.
Расширение капилляров



Развитие
коллатералей



СТАЗ

(греч. stasis – застой)

- * **Значительное *замедление или***
- * ***прекращение тока крови и/или лимфы***
в сосудах органа или ткани.

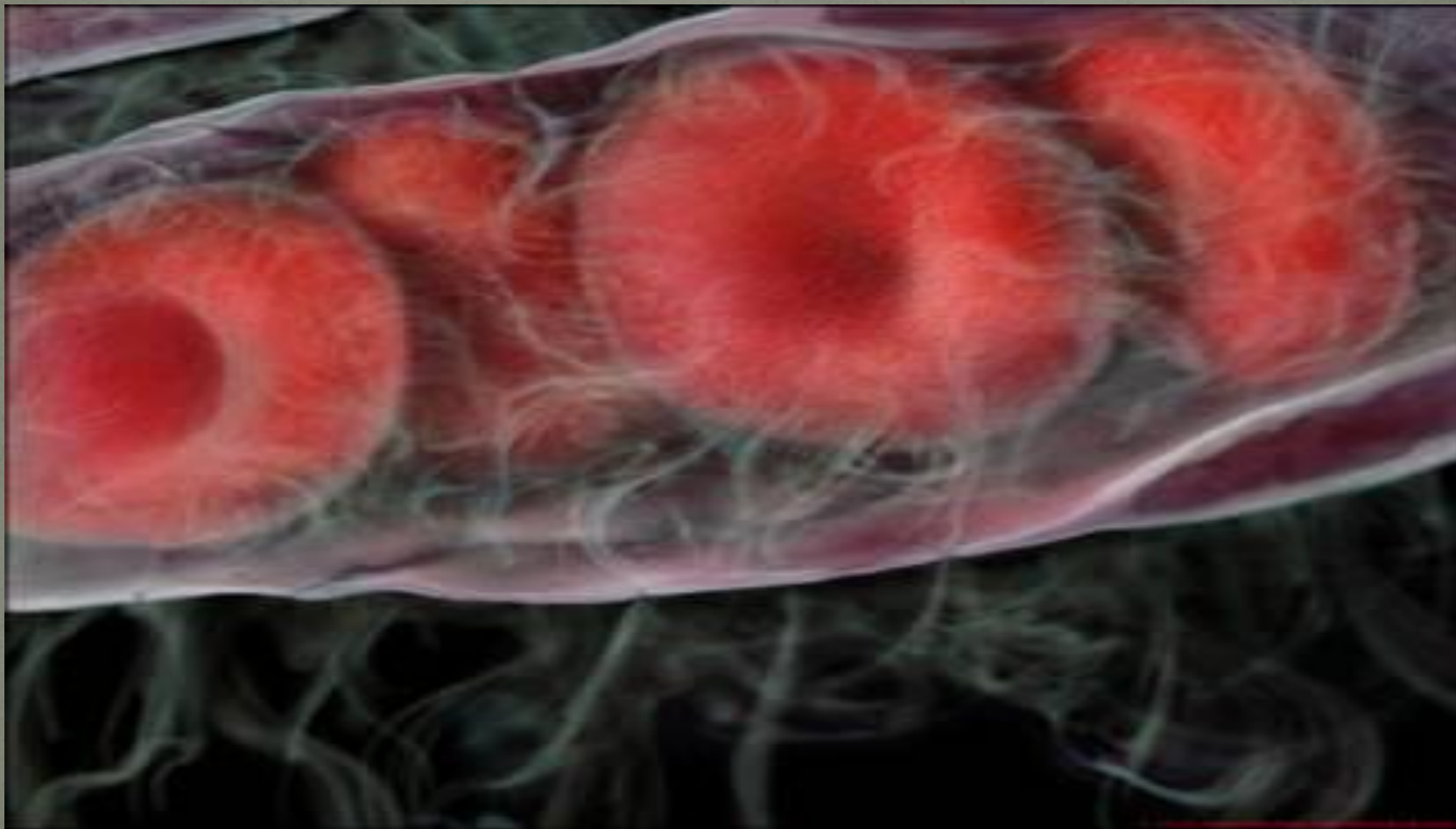
ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА СТАЗА



Виды инфарктов

- Белый (ишемический, бескровный)
инфаркт (вследствие поражения артерии) :
в селезёнке, головном мозге , сердце, почках
- Красный (геморрагический) инфаркт
(при закупорке артерий и (реже) вен):
в лёгких, в кишечнике, в яичниках .

Структура капилляра



РАССТРОЙСТВА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

внутрисосудистые

трансмуральные

внесосудистые

Замедление
тока крови
и лимфы

Ламинар
ность тока
крови

Повышение
проницаемост
и

Понижение
проницаемос
ти

Изменение
объема
внесосудистой
жидкости

Чрезмерно
увеличен
ная
скорость
тока крови

Чрезмерно
увеличенная
скорость
внекапилляр
ного тока
крови

Нарушения
эмиграции

Увеличе
ние объема
межклеточ
ной
жидкости

Уменьшени
е объема
межклеточ
ной
жидкости

Капилляротрофическая недостаточность

Классификация нарушений микроциркуляции

● I. Внутрисосудистые нарушения

- 1. Реогемопатология
- 2. Дискоагуляция крови и тромбоэмболизм
- Изменение скорости кровотока
- Нарушение юстакапиллярного кровотока
- II. Нарушение сосудистой стенки
- Патология эндотелия микрососудов и прилипание к нему форменных элементов
- Изменение проницаемости стенок микрососудов
- Эмиграция и диапедез форменных элементов крови
- Микрокровоизлияния

● III. Внесосудистые нарушения

- 1. Нарушение периваскулярных структур
- 2. Воздействие тучных клеток
- 3. Нарушение лимфообращения.
- 4. Нейродистрофический тканевый процесс

● IV. Нарушения микроциркуляции при типических патологических процессах.

- 1. Местное повреждение и воспаление
- 2. Шоковые состояния
- 3. Опухолевый рост
- 4. Ионизирующая радиация
- 5. Гипоксия
- 6. Расстройства периферического кровообращения.

проницаемости стенок микрососудов

**Развитие
ацидоза**

**Неферментный
гидролиз
основного
вещества
базальной
мембраны
сосудов**

**Активация
гидролаз**

**Ферментный
гидролиз
основного
вещества
базальной
мембраны
сосудов**

**Округление
клеток
эндотелия**

**Расширение
межэндоте-
лиальных щелей,
образование
каналов**

**Перерастяжение
стенок
микрососудов**

**Растяжение
фенестр,
образование
микроразрывов
с стенках
микрососудов**

Виды экстраваскулярных нарушений

Увеличение объема
межклеточной жидкости

Уменьшение объема
межклеточной жидкости

Замедление оттока межклеточной жидкости в микрососуды

Нарушение
обмена веществ
в тканях

Накопление
метаболитов в
интерстиции

Дисбаланс
ионов

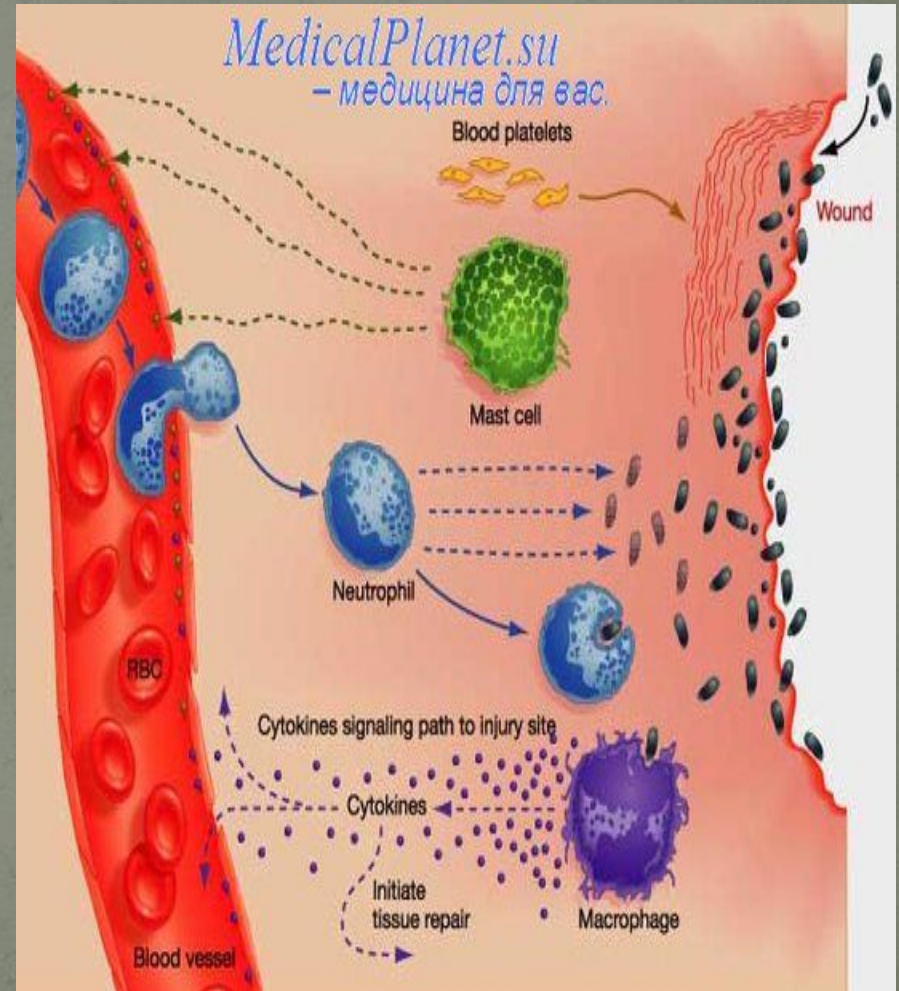
Избыток БАВ и
их эффектов

Сдавление клеток
тканей при отеке

Снижение тургора тканей
при гипогидратации

Виды экстраваскулярных нарушений микроциркуляции

1. Нарушения периваскулярных структур
2. Воздействия тучных клеток
3. Нарушение лимфообращения.
4. Нейродистрофический тканевой процесс.



Нарушения микроциркуляции при типических патологических процессах

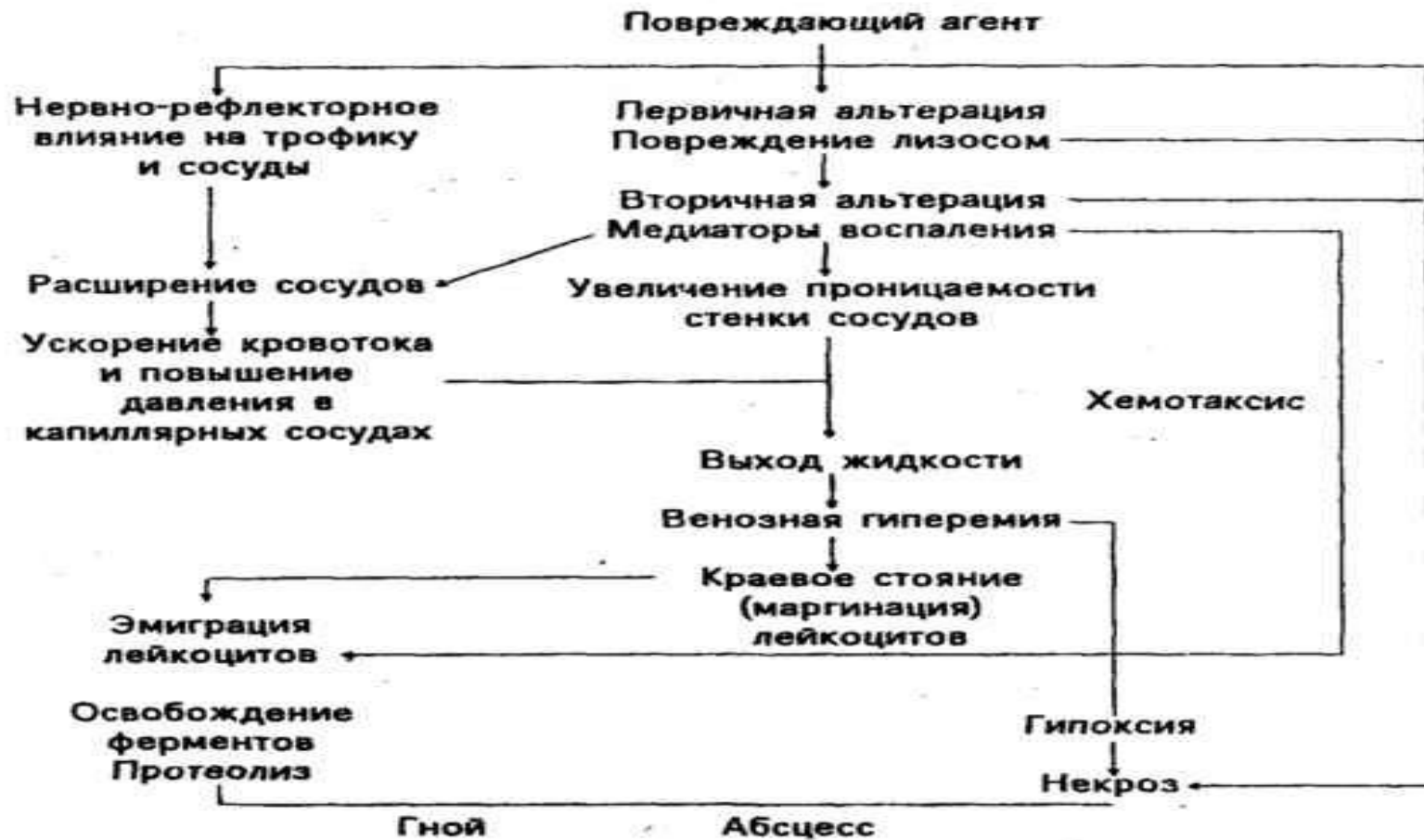


Рис. 12.6. Патогенез воспаления. Последовательность событий, которые совершаются в воспаленном очаге.

Микроциркуляция при шоке



Нарушение микроциркуляции при типических патологических процессах

- **1. Нарушение микроциркуляции опухолевой ткани.**
- **2. Действие ионизирующей радиации.**
- **3. Нарушение микроциркуляции при гипоксии.**
- **4. Нарушение микроциркуляции при расстройствах периферического кровообращения.**

С Л А Д Ж **(англ. sludge – ил, густая грязь)**

- **Феномен, характеризующийся: адгезией, агрегацией и агглютинацией форменных элементов крови, сепарацией её в связи с этим, на конгломераты из эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и плазму, а также нарушение микрогемодиализации.**

Механизмы развития сладжа

Активация ФЭК,
высвобождение ими
проагрегантов

Устранение
поверхностного
заряда ФЭК, их
перезарядка
избытком катионов
и молекул белка

Адсорбция мицелл
белка на ФЭК,
потенцирование
процесса их оседания
стенках сосуда

↓ ↓ ↓

Образование конгломератов из форменных
элементов крови

↓

СЕПАРАЦИЯ КРОВИ
(НА ПЛАЗМУ И КОНГЛОМЕРАТЫ ФЭК)

Капилляротрофическая недостаточность

Состояние, характеризующееся: нарушением кровообращения и лимфообращения в сосудах микроциркуляторного русла; расстройствами транспорта жидкости и форменных элементов крови через стенки микрососудов; замедлением оттока межклеточной жидкости и нарушениями обмена веществ в тканях и органах.

Признаки капилляротрофической недостаточности

Нарушение
крово- и
лимфообращения
в микрососудах

Расстройства
транспорта
жидкости и
ФЭК через
стенку сосудов

Замедление
оттока и тока
межклеточной
жидкости

Нарушение
обмена веществ
в тканях и
органах

Дистрофии, нарушение пластических процессов, функций органов, тканей, жизнедеятельности организма.

Спасибо за внимание

