

# Патофизиология периферического кровообращения

---

Кафедра патофизиологии  
Манасова З. Ш.

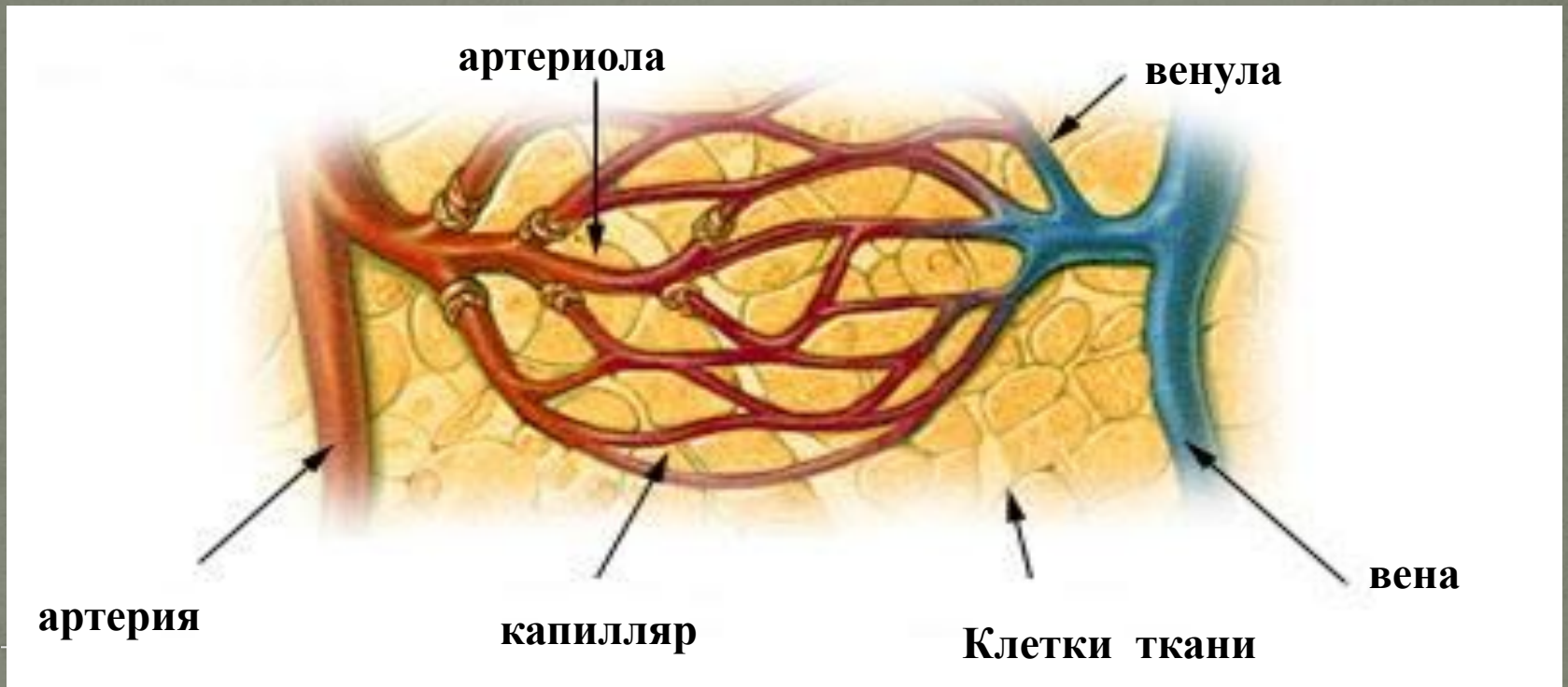
Первый московский государственный  
медицинский университет им.

И.М. Сеченова

- **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.**

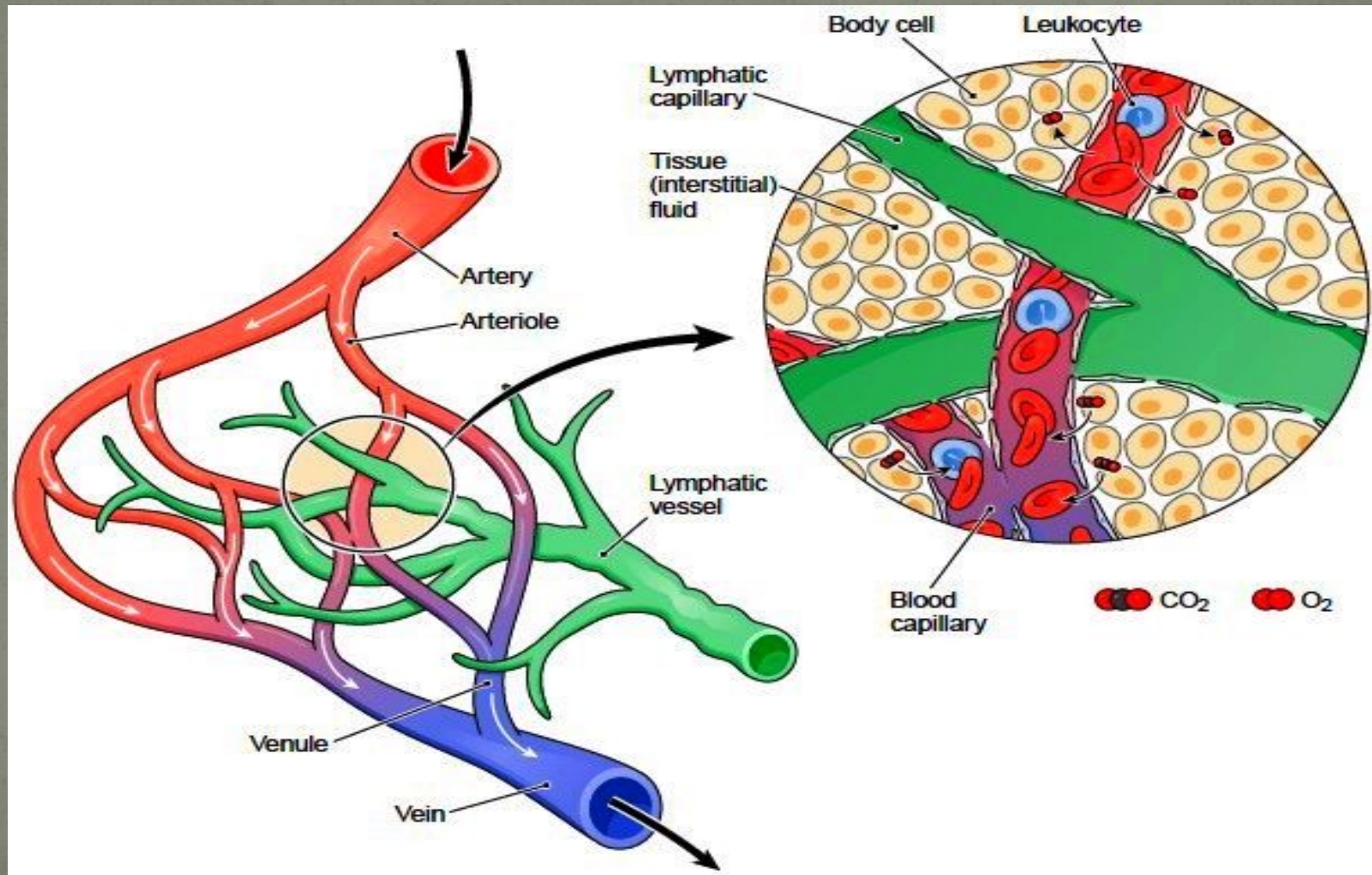


# Органно-тканевой кровооток



Чем больше артериовенозная разность давлений, тем интенсивнее **ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ**, но чем больше периферическое сопротивление, тем оно слабее.

# 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**

```
graph TD; A[ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ] --> B[Нейротонический механизм]; A --> C[Нейропаралитический механизм]; A --> D[Гуморальный механизм];
```

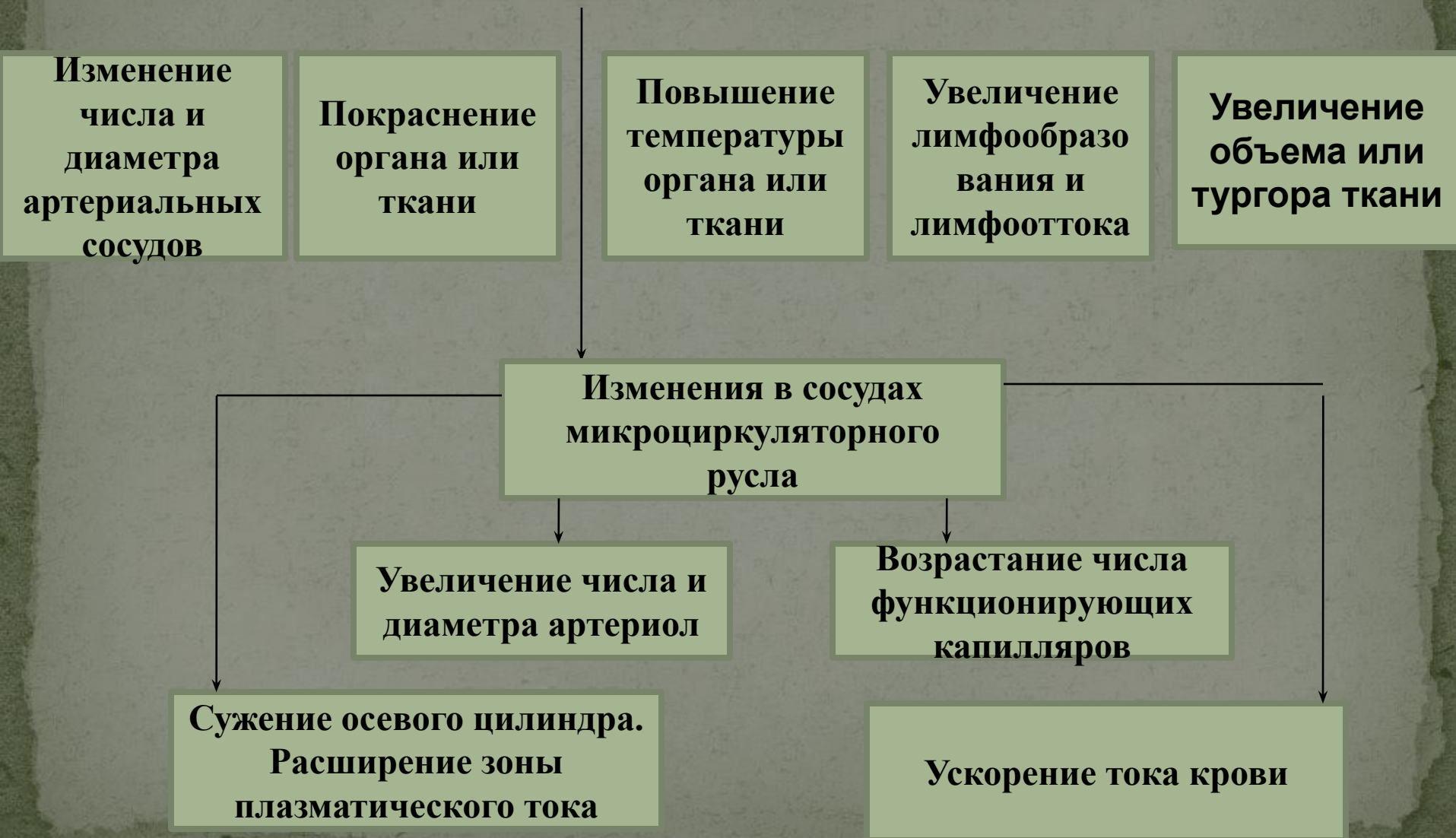
**Нейротонический механизм**

**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

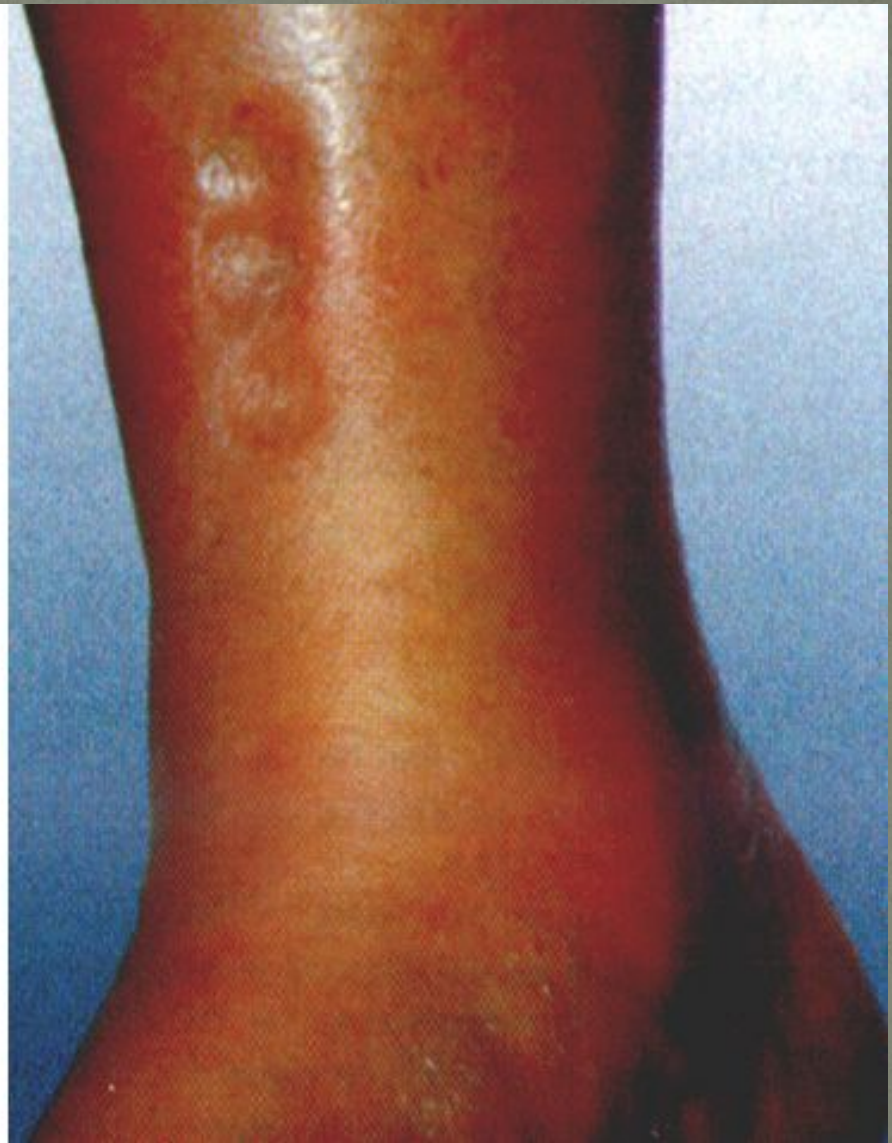
# Признаки венозной гиперемии и их причины

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***

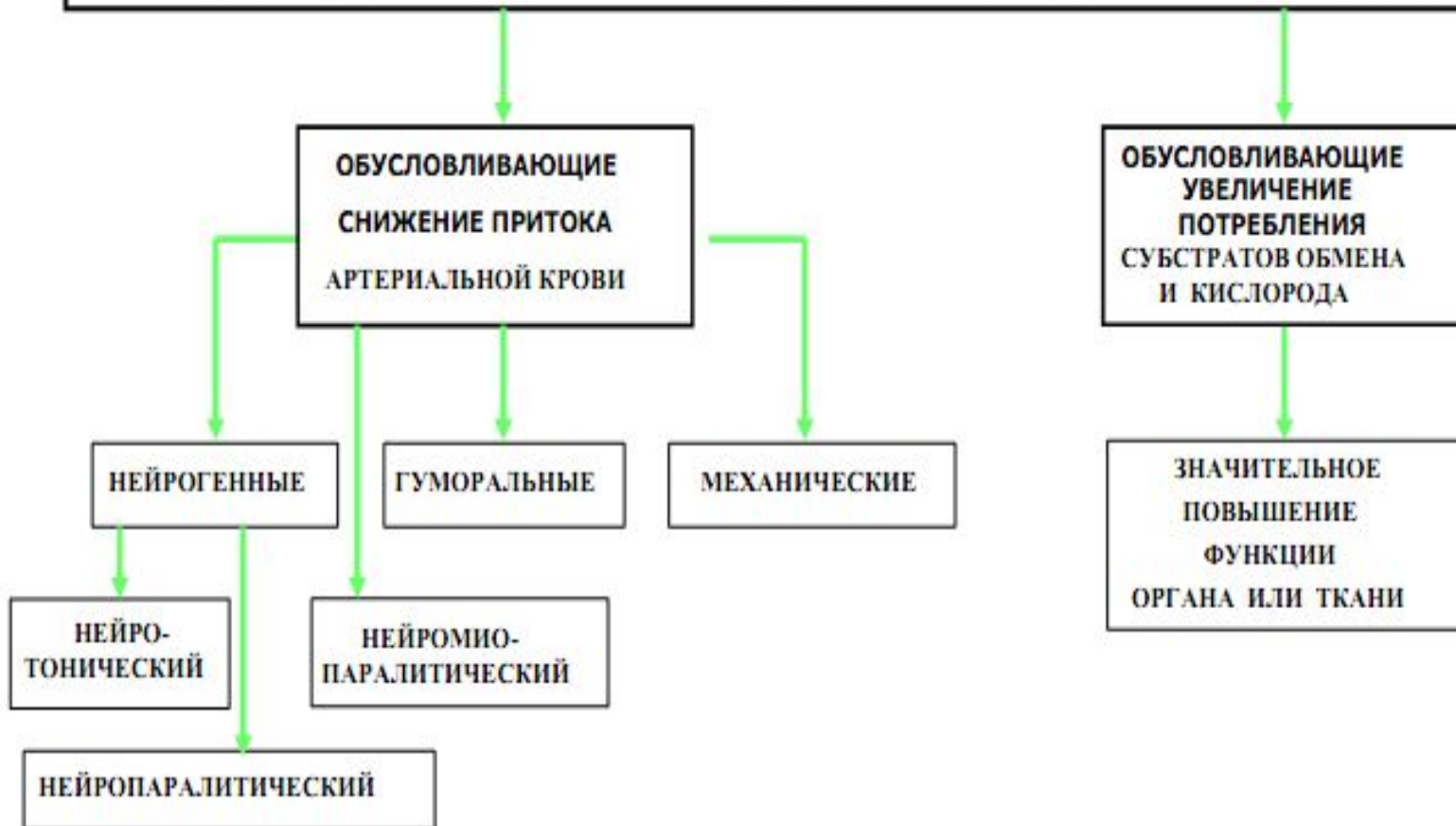
*(пациент с  
недостаточностью  
кровообращения  
III степени)*



# 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.

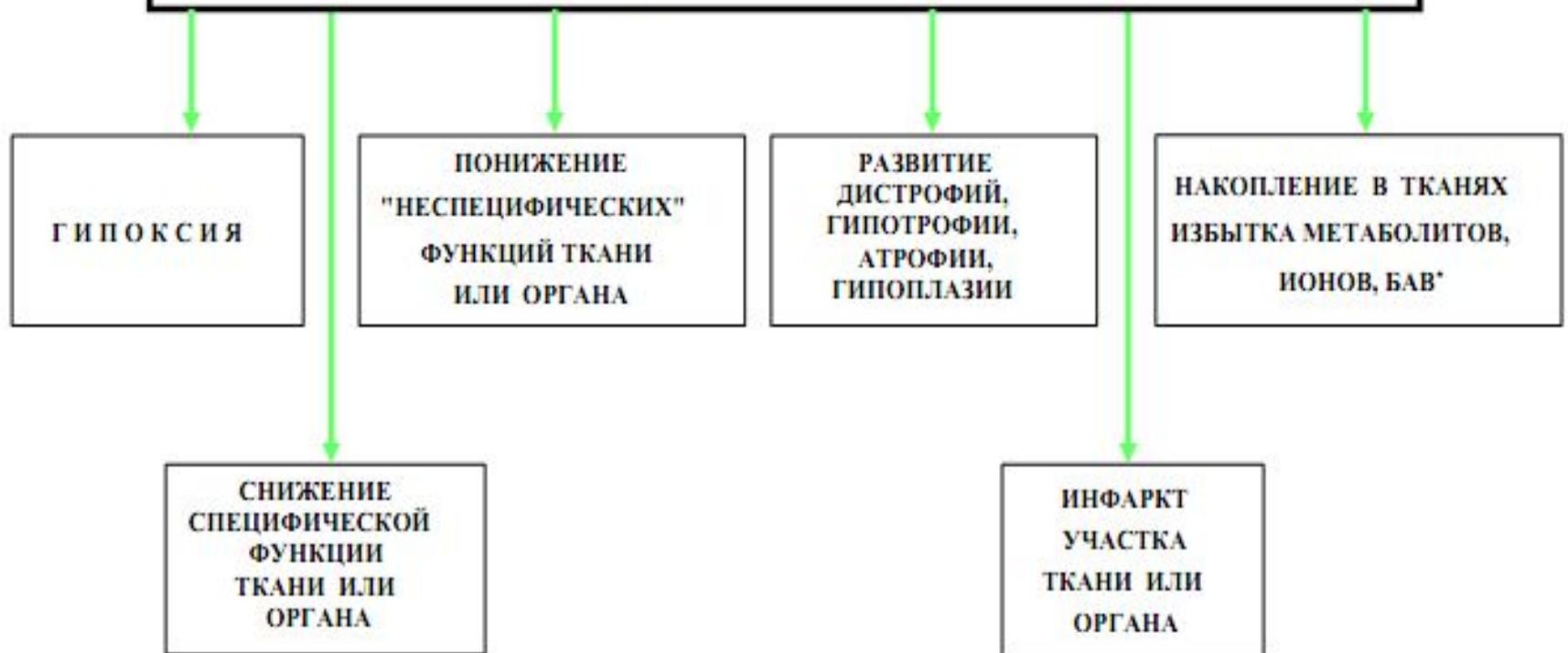
Понижение температуры ткани или органа.

Снижение лимфообразования.

Снижение пульсации артериальных сосудов.

Уменьшение объема и тургора ткани или органа.

# ПОСЛЕДСТВИЯ ИШЕМИИ



\* БАВ - биологически активные вещества



# **Коллатеральный кровоток**

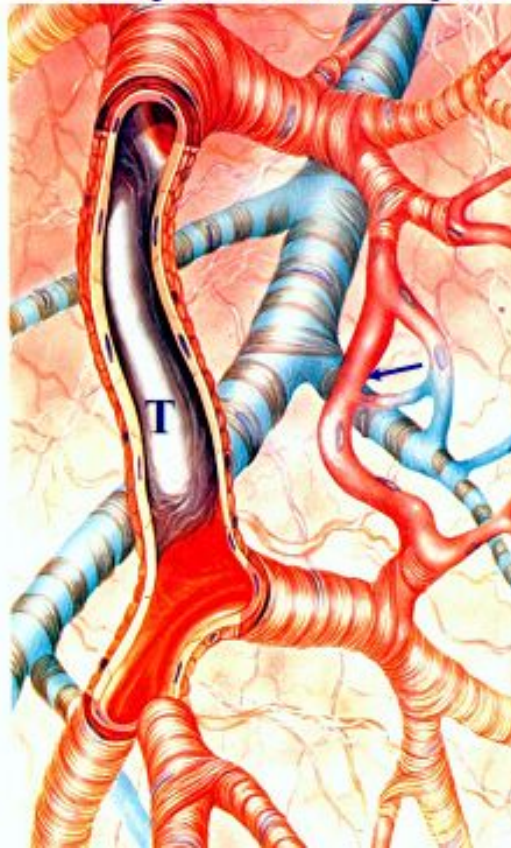
**\* Система кровообращения  
вокруг ишемизированного участка ткани  
и в нём самом**

# Развитие коллатералей

Норма



Тромб в артериоле.  
Расширение капилляров

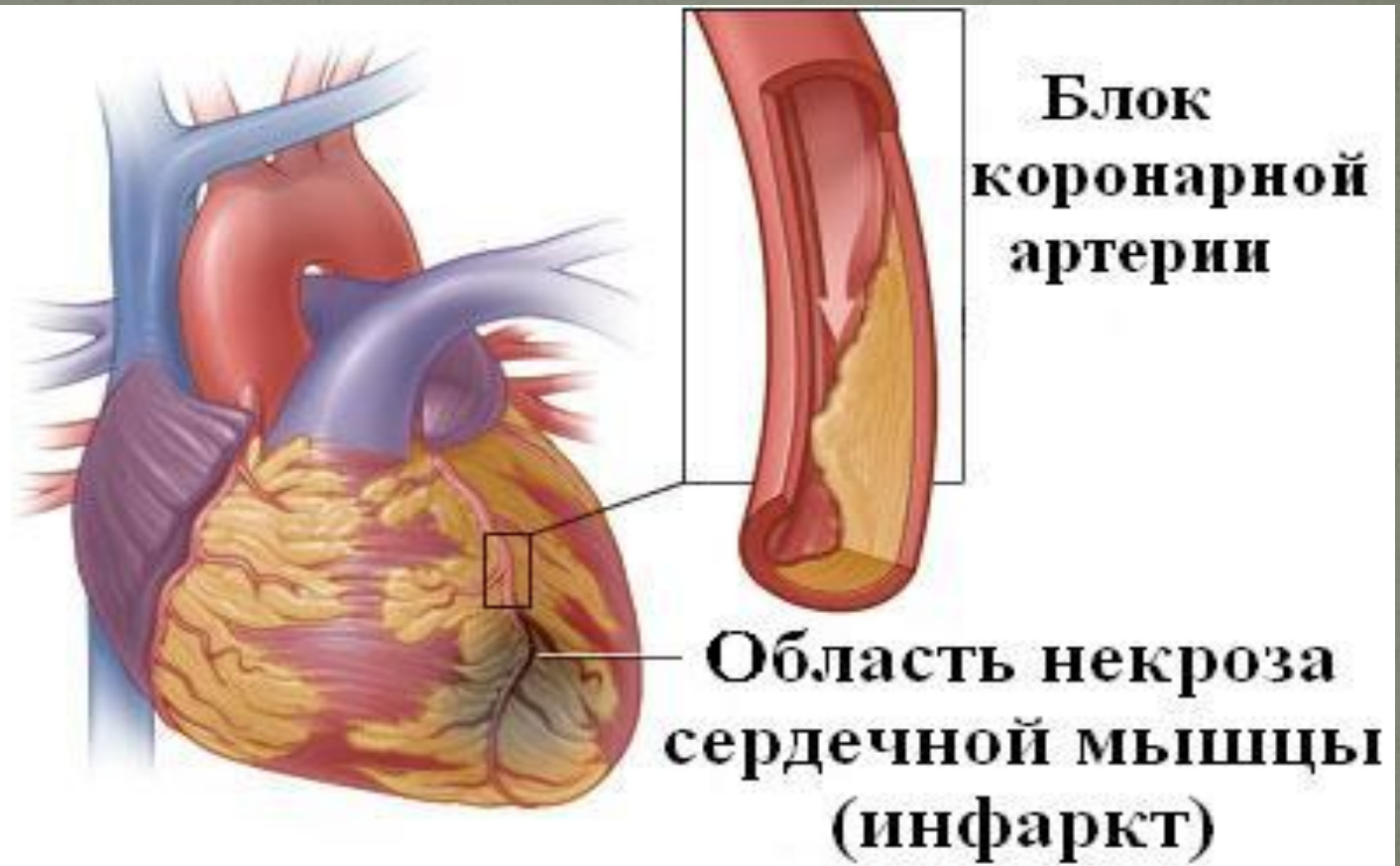


Развитие  
коллатералей





# Последствия ишемии



# Последствия ишемии





# **СТАЗ**

(греч. stasis – застой)

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

# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА СТАЗА





# **Инфаркт ( от лат. infarctre – начинять, набивать )**

**- очаг некроза в ткани или органе, возникающий вследствие прекращения или значительного снижения артериального притока, реже – венозного оттока. Это сосудистый некроз ( дисциркуляторный ).**

# Причины инфаркта:

- тромбоз;
- эмболия;
- длительный спазм артерии;
- функциональное перенапряжение органа в условиях недостаточного кровоснабжения ( только при инфаркте миокарда )



# 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 .

# Нарушения микроциркуляции

---

Кафедра патофизиологии



# 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.



# ВИДЫ И ПОСЛЕДСТВИЯ ТРАНСМУРАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Повреждающие факторы

Нарушения  
проницаемости стенки  
микрососудов

Нарушение перемещения  
ФЭК через стенки сосудов

Увеличени  
е

снижение

увеличение

уменьшение

диффузии

филтрации

осмоса

Эмиграции  
лейкоцитов

Перемещения  
эритроцитов,  
тромбоцитов

# 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

# **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.

