



**Патофизиология  
периферического  
кровообращения**

- 1. Характеристика системного и регионарного кровообращения. Формы нарушения периферического кровообращения.**
- 2. Артериальная и венозная гиперемия**
- 3. Ишемия; инфаркт**
- 4. Стаз**
- 5. Тромбоз**
- 6. Эмболия**

# Кровообращение по функциональному признаку подразделяют на:

- Системное  
кровообращение (центральное)
- Периферическое кровообращение
- Микроциркуляторное  
кровообращение (регионарное)

## *Артериальная гиперемия (АГ)*

это увеличение кровенаполнения органа за счет избыточного поступления крови по артериальным сосудам.

Клинические признаки (АГ): *разлитая краснота* за счет расширения и увеличения числа действующих мелких артериальных сосудов; отмечается их пульсация, повышение давления крови и ускорение кровотока.

# Физиологическая артериальная гиперемия

**Рабочая АГ** развивается вследствие увеличения кровотока в органе, сопровождающего усиление его функции. (Н-р: работающая скелетная мышца, возникает при усилении функции поджелудочной железы во время пищеварения, беременная матка)

**Реактивная АГ** – это увеличение кровотока в органе после его кратковременного ограничения; ее чаще отмечают в почках, головном мозге, коже, кишках, мышцах.

# Патологическая гиперемия

**Нейрогенная патологическая АГ** возникает вследствие раздражения сосудорасширяющих нервов либо при перерезке или блокаде сосудосуживающих нервов факторами нейротонического или нейропаралитического действия.

**Метаболическая патологическая АГ** является результатом действия химических факторов и отмечается при гипоксии, гиперкапнии, при повышении уровня медиаторов воспаления – гистамина, брадикинина, серотонина и других.

Растяжение сосудов происходит под непосредственным действием давления крови в случае изменения реактивности мышечного слоя стенки.

**Венозная гиперемия (ВГ)** –  
увеличение кровенаполнения  
органа в результате затруднения  
оттока крови по венам.

**Клинические признаки (ВГ):**  
увеличение объема органа или  
участка ткани; цианоз; местное  
понижение температуры, отек.

## **Ишемия, или местное малокровие**

– это уменьшенное кровенаполнения органа или участка ткани вследствие ограничения или полного прекращения притока к нему артериальной крови.

Клинические признаки ишемии: бледность ишемизированного участка, снижение местной температуры, нарушение чувствительности (парестезии – онемение, покалывание), болевой синдром.



## ***Типы ишемии в зависимости от причины, вызвавшей ее***

- 1. Компрессионная ишемия** – результат сдавления артерии извне рубцом, лигатурой, опухолью и др.
- 2. Обтурационная ишемия** – вызвана полным закрытием артерии тромбом, эмболом, или частичным сужением их просвета разросшимися элементами сосудистой стенки (при атеросклерозе).
- 3. Ангиоспастическая ишемия** – возникает при воздействии на нервно-мышечный аппарат артериальной стенки факторами, вызывающими их резкий спазм. К их числу относятся эмоциональные воздействия – боль, страх, гнев и др., физические факторы – холод, травматические воздействия, ряд химических соединений, в том числе токсины некоторых микроорганизмов.

## **Инфаркт**

– ЭТО ВОЗНИКНОВЕНИЕ ОЧАГА ОМЕРТВЕНИЯ (НЕКРОЗА) ТКАНИ В РЕЗУЛЬТАТЕ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ. ЧАСТО ВОЗНИКАЕТ В ОРГАНАХ СО СЛАБО РАЗВИТЫМИ КОЛЛАТЕРАЛЯМИ (СЕРДЦЕ, ПОЧКИ, СЕЛЕЗЕНКА).

По форме инфаркты бывают:

- **клиновидные** (в органах с магистральным кровоснабжением - легкие, селезенка, почки)
- **неправильные** (в органах с обилием анастомозов — миокард, головной мозг)

По морфологическим характеристикам различают следующие виды инфарктов

**Белый (ишемический) инфаркт**, когда в процессе омертвления кровь в области ишемии не поступает и суженные сосуды остаются здесь заполненными лишь плазмой крови без эритроцитов.

**Красный (геморрагический) инфаркт**  
Чаще возникает в органах с развитыми коллатеральями (легкие, кишки).

# Стаз

– это замедление кровотока или полная остановка кровообращения при развитии сосудистых нарушений

- *истинный (капиллярный)* стаз, возникающий вследствие патологических изменений в капиллярах либо при нарушении реологических свойств крови;

- *ишемический* стаз – при нарушении притока крови;

- *венозный* стаз – при нарушении оттока крови

# **ТРОМБОЗ**

– это процесс прижизненного образования на внутренней поверхности стенки сосудов сгустков крови, состоящих из ее элементов.

## По характеру расположения в сосудах тромбы могут быть:

- пристеночными (частично закрывают просвет сосуда)
- закупоривающими - *обтурирующие* (полностью закрывают просвет чаще мелких сосудов)
- центральными – соединяет противоположные стенки сосуда\ . Но при этом сохраняется проход для тока крови.

- Повреждение сосудистого эндотелия (изъязвления, воспаление, атеросклероз, механическая травма)
- Нарушения кровотока – замедление, застой
- Изменения физико-химических показателей крови – плотность, соотношение форменных элементов и плазмы



# Фазы тромбообразования

1. клеточная (адгезия, агглютинация, агрегация тромбоцитов к поврежденному эндотелию);
2. Тромбоциты выделяют фермент тромбокиназу, активирующий сывороточный протромбин, который под действием витамина К и солей кальция превращается в тромбин.
3. Под воздействием тромбина белок крови фибриноген переходит в фибрин, который выпадает в осадок в виде нитей фибрина.

## Эмболия

– греч. embole – вторжение) это закупорка сосудов телами (эмболами), приносимыми током крови или лимфы и в норме в них не встречающимися.

Эмболы могут быть:

- твердые
- жидкие
- газообразные

- ЭКЗОГЕННАЯ ЭМБОЛИЯ – воздушная, газовая, бактериальная, паразитарная – если закупоривающий объект попал в сосуд извне
- ЭНДОГЕННАЯ ЭМБОЛИЯ – тромбоэмболия, жировая, околоплодными водами, тканями - при эндогенном заносе частиц в сосуд

По движению в сосудистом русле различают

**ортоградные** или **прямые** эмболии

– движение по току крови

**ретроградные** эмболии – против

тока крови

**парадоксальная** эмболия – при

переходе эмболов из малого в

большой круг кровообращения)

# Литература для подготовки лекции

1. Порядин Г.В. Патофизиология курс лекций: учебное пособие -.:ГЭОТАР-Медиа, 2012., с.9-21
2. Зайко Н.Н., Быця Ю.В. Патологическая физиология, М., «МЕДпресс-информ», 2007г., с.18-37
3. Шанин В.Ю. Патофизиология. СПб: ЭЛБИ-СПб,2005.
4. Войнов В.А. Атлас по патофизиологи: Учебное пособие.- М.: Медицинское информационное агентство, 2004., с.5-13
5. Литвицкий П.Ф. Патофизиология, учебник в двух томах. Москва, 2002., 1т., с 25-50

**БЛАГОДАРЮ ЗА  
ВНИМАНИЕ**