



**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**