



Типовые нарушения периферического кровообращения

**Кафедра общей и клинической
патофизиологии МА им. С.И.
Георгиевского
для обучающихся по специальности
«Стоматология»
2020**

Основной функцией системы кровообращения является своевременная доставка тканям объёма крови, адекватного их метаболическим потребностям.

- Система кровообращения имеет следующие функциональные отделы:
 1. Сердце— генератор давления («насос»);
 2. Сосуды высокого давления— аорта, крупные артерии.
 3. Резистивные сосуды— мелкие артерии и артериолы, которые поддерживают уровень системного АД, регулируют органный и тканевой кровоток.
 4. Сосуды распределители кровотока (метартериолы)— обеспечивают ОПС (общее периферическое сопротивление), регулируют количество функционирующих капилляров.

- 
5. Обменные сосуды— капилляры, осуществляют транскапиллярный обмен.
 6. Емкостные сосуды— венулы и мелкие вены которые аккумулируют оттекающую от капилляров кровь (70% объема крови находится в этой зоне).
 7. Шунтирующие сосуды— артериоло- венозные анастомозы.
 8. Сосуды возврата крови— крупные вены.
 9. Резорбтивные сосуды— лимфатический отдел кровообращения.

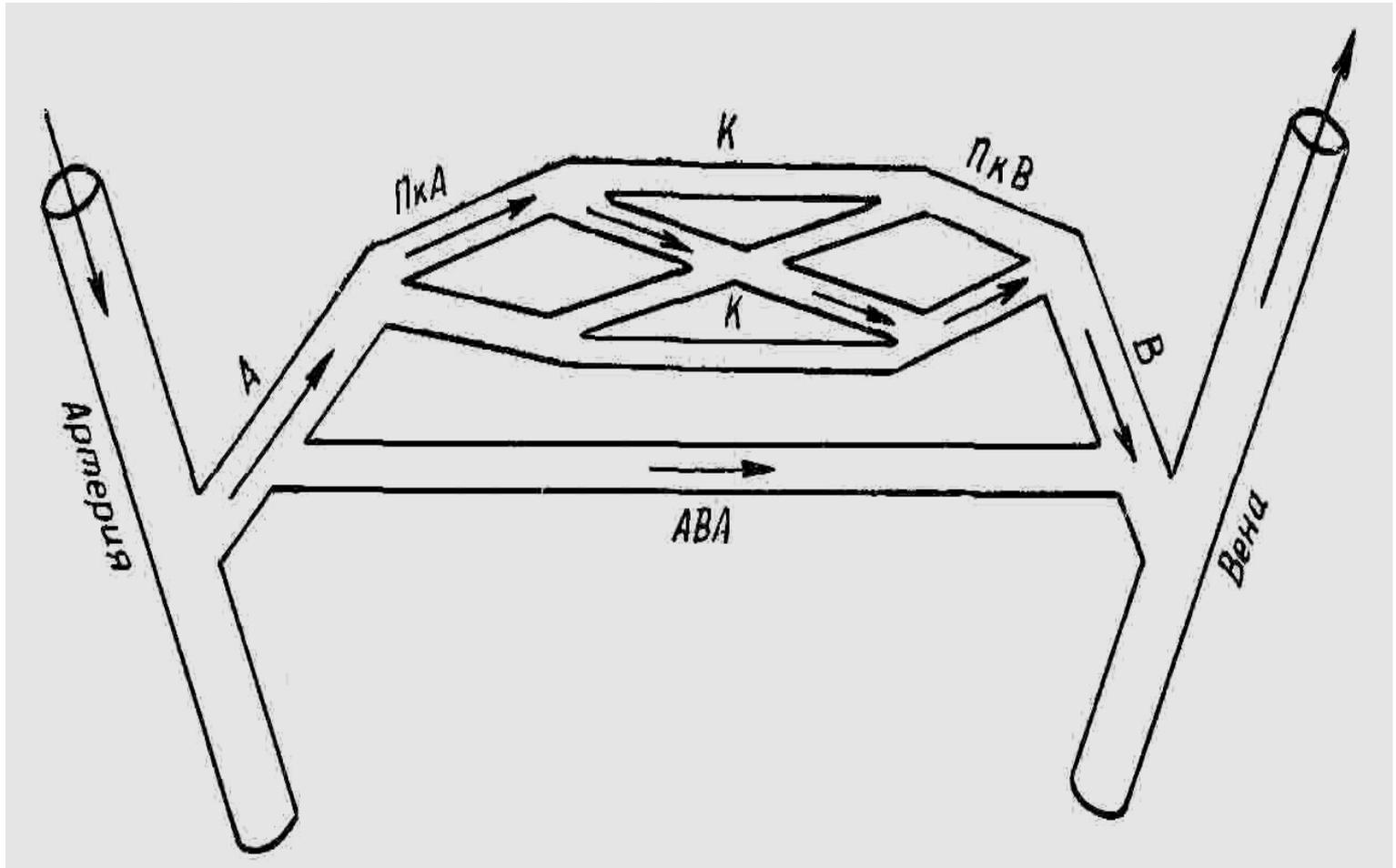
- ***Микроциркуляция– это движение крови и лимфы по кровеносным и лимфатическим сосудам, диаметр которых не превышает 100 мкм.***
- Структурными элементами микроциркуляторного русла являются:
 1. Артериолы.
 2. Прекапиллярные артериолы.
 3. Капилляры.
 4. Посткапиллярные венулы.
 5. Венулы.
 6. Артериоло- венулярные анастомозы.

Микроциркуляция

- Термин «микроциркуляция» был предложен в 1954 году на национальном конгрессе морфологов, физиологов, биохимиков и клиницистов в Гальвестоне (США).
- Микроциркуляция играет ключевую роль в трофическом обеспечении тканей и поддержании тканевого метаболизма. посредством микроциркуляции клетки получают питание и освобождаются от метаболитов.
- Согласно классификации микрососудов, принятой на IX Международном конгрессе анатомов в 1970 году в Ленинграде, к системе микроциркуляции относят совокупность кровеносных и лимфатических сосудов диаметром 150-200 мкм и менее

Структурные компоненты микроциркуляторного русла (по Н.В. Крыловой, Т.М. Соболевой, 1986).

А – артериола, **ПкА** – прекапиллярная артериола; **К** – капилляр; **ПкВ** – посткапиллярная венула; **В** - венула; **АВА** – артериоло-венулярный анастомоз



Регуляция микроциркуляции

- **Базальный компонент (миогенный)– сократительный автоматизм гладкомышечных клеток сосудов.**
- **Нейрогенные:**
 - Симпатические вазоконстрикторы (норадреналин, действующий на альфа-1 рецепторы);
 - Симпатические вазодилататоры (адреналин, действующий на бета-2 рецепторы);
 - Парасимпатические вазодилататоры (ацетилхолин)

● **Гуморальные вазоконстрикторы:**

- катехоламины, ангиотензин-II, вазопрессин;
- эндотелины— паракринные пептиды эндотелия;
- некоторые лейкотриены;

● **Гуморальные вазодиллятаторы:**

- кинины (брадикинин, каллидин);
- гистамин;
- простагландины;
- лейкотриены.

● **Вазоактивные (вазодилляторные) продукты тканевого обмена:**

- углекислый газ;
- молочная кислота;
- катионы калия и водорода;
- продукты гидролиза АТФ- АДФ, аденозин;
- оксид азота (NO).

Основные формы местных расстройств кровообращения

Артериальная гиперемия

Венозная гиперемия

Ишемия

Эмболия

Тромбоз

Стаз

3

Артериальная гиперемия

- увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие возрастания притока артериальной крови в результате расширения артериол и артерий.

Артериальная гиперемия

Физиологическая

Патологическая

Рабочая

Реактивная

Воспаление

Лихорадка

Аллергия

Ожог

- Рис.2. Классификация артериальной гиперемии.

Классификация артериальной гиперемии

- Физиологическая а.г.— возникает под действием обычных физиологических раздражителей.
- Рабочая а.г.— это увеличение кровотока в органе при усиленной его функции.
- Реактивная а.г.— это увеличение кровотока после его кратковременного ограничения (почки, головной мозг, кожа, кишечник, мышцы).
- Патологическая а.г.— возникает под действием патологических раздражителей или в результате повышения чувствительности сосудов к обычным воздействиям.

Внешние признаки артериальной гиперемии

1. Покраснение участка органа или ткани;
2. Местное повышение температуры;
3. Увеличение объёма гиперемированного участка;
4. Повышение тургора ткани;
5. Усиление функции органа при физиологической артериальной гиперемии.

Схема этиопатогенеза артериальной гиперемии

ис.3. Схема этиопатогенеза артериальной гиперемии

Этиологический фактор

Снижение тонуса артериол и
уменьшение сопротивления кровотоку

Расширение капилляров и
прекапиллярных сфинктеров

Увеличение гидростатического
давления в артериолах,
капиллярах и возрастание
артериоло- венозного градиента
давления

Увеличение линейной и
объёмной скорости кровотока

Увеличение числа
функционирующих
кровеносных капилляров



Схема этиопатогенеза артериальной гиперемии (продолжение)



Артериальная гиперемия

```
graph TD; A[Артериальная гиперемия] --> B[Благоприятные последствия]; A --> C[Неблагоприятные последствия]; B --> D[Увеличение обмена веществ]; D --> E[Увеличение функциональной активности органа или ткани]; C --> F[Резкое расширение сосуда и разрыв его стенки]; F --> G[Кровоизлияние];
```

Благоприятные
последствия

Неблагоприятные
последствия

Увеличение обмена веществ

Резкое расширение
сосуда и разрыв его
стенки

Увеличение функциональной
активности органа или ткани

Кровоизлияние

Рис.4. Схема возможных исходов
артериальной гиперемии.



Венозная гиперемия– это увеличение кровенаполнение органа или участка ткани в результате затруднённого оттока крови по венулам и венам.

Причины венозной гиперемии

```
graph TD; A[Причины венозной гиперемии] --> B[Внутрисосудистые]; A --> C[Внесосудистые]; A --> D[Нарушения структуры сосудистой стенки]; A --> E[Нарушение системной гемодинамики]; B --> B1[Закупорка вен тромбом или эмболом.]; C --> C1[Сдавление вен опухолью, рубцом, увеличенной маткой, отёчной жидкостью.]; D --> D1[Слабость эластического аппарата вен; пониженный тонус гладких мышц вен.]; E --> E1[Сердечно-сосудистая недостаточность];
```

Внутрисосудистые

Закупорка вен тромбом или эмболом.

Внесосудистые

Сдавление вен опухолью, рубцом, увеличенной маткой, отёчной жидкостью.

Нарушения структуры сосудистой стенки

Слабость эластического аппарата вен; пониженный тонус гладких мышц вен.

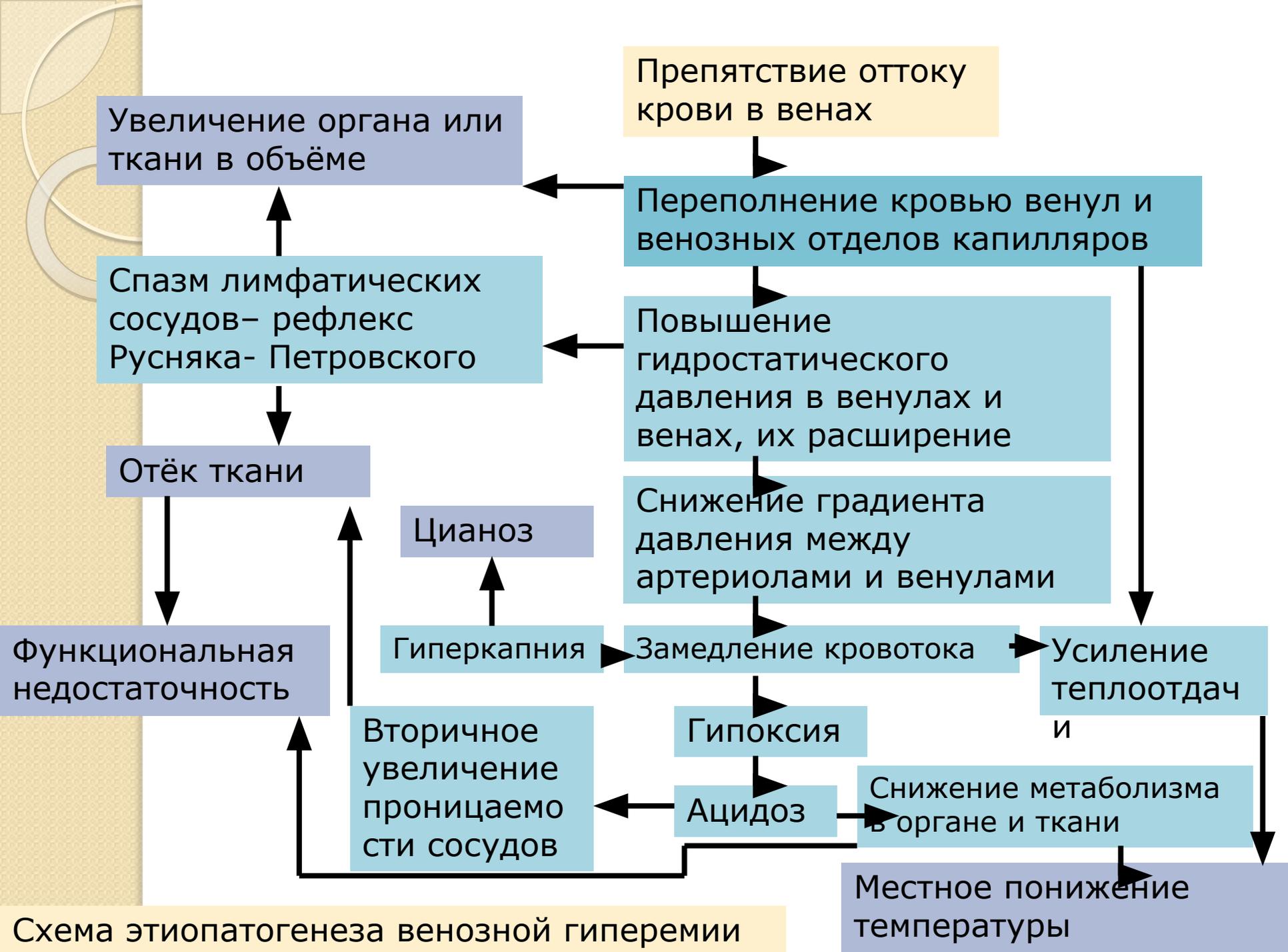
Нарушение системной гемодинамики

Сердечно-сосудистая недостаточность

Причины венозной гиперемии.

● Внешние признаки венозной гиперемии.

1. Цианоз— синюшность.
2. Увеличение— органа или ткани в объёме.
3. Местное понижение температуры.
4. Отёк.



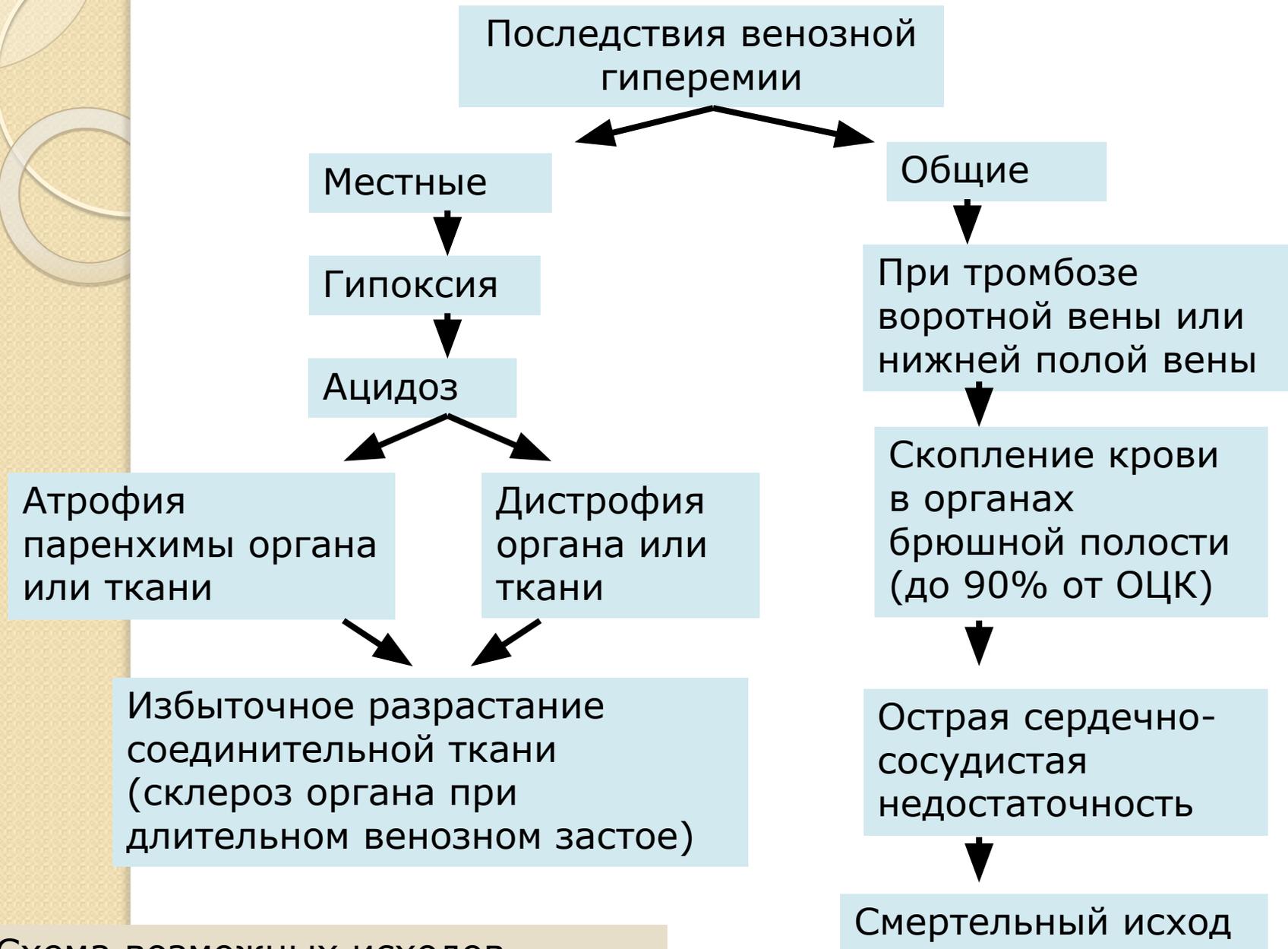


Схема возможных исходов венозной гиперемии.

Ишемия

- Это уменьшение кровенаполнения органа или участка ткани в результате ограничения или полного прекращения притока артериальной крови (от греч. Ischem— задерживать, останавливать; haima-- кровь).

Классификация ишемии

№/п	Название ишемии	Причины и механизмы ишемии
1.	Компрессионная ишемия	Сдавление артерий извне лигатурой, рубцом, опухолью, инородным телом и др.
2.	Обтурационная ишемия	Частичное или полное сужение просвета артерии атеросклеротической бляшкой, тромбом или эмболом
3.	Ангиоспастическая ишемия	Спазм артерий при эмоциях (страх, боль, гнев), под действием физических факторов (холод, травма, механическое раздражение), под действием химических и биологических агентов (токсины бактерий и др.)

Внешние признаки ишемии

1. Побледнение ишемизированного участка органа.
2. Снижение температуры участка ткани.
3. Уменьшение органа в объёме.
4. Снижение тургора ткани.
5. Болевой синдром.
6. Нарушение функции органа или ткани.

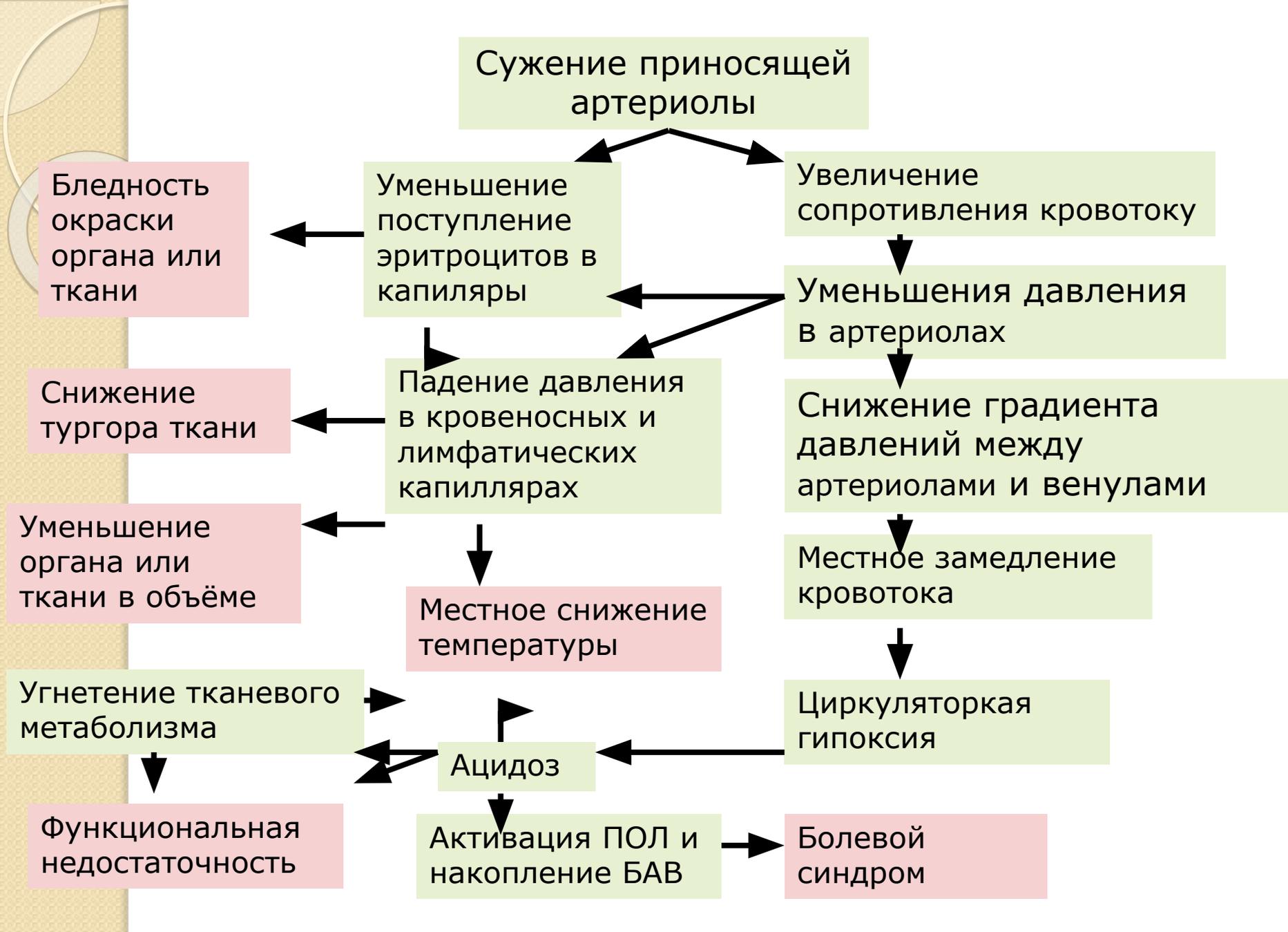


Схема этиопатогенеза ишемии

Исходы ишемии

При хроническом течении

Снижение активности обменных процессов

Снижение функциональной активности

Атрофия органа

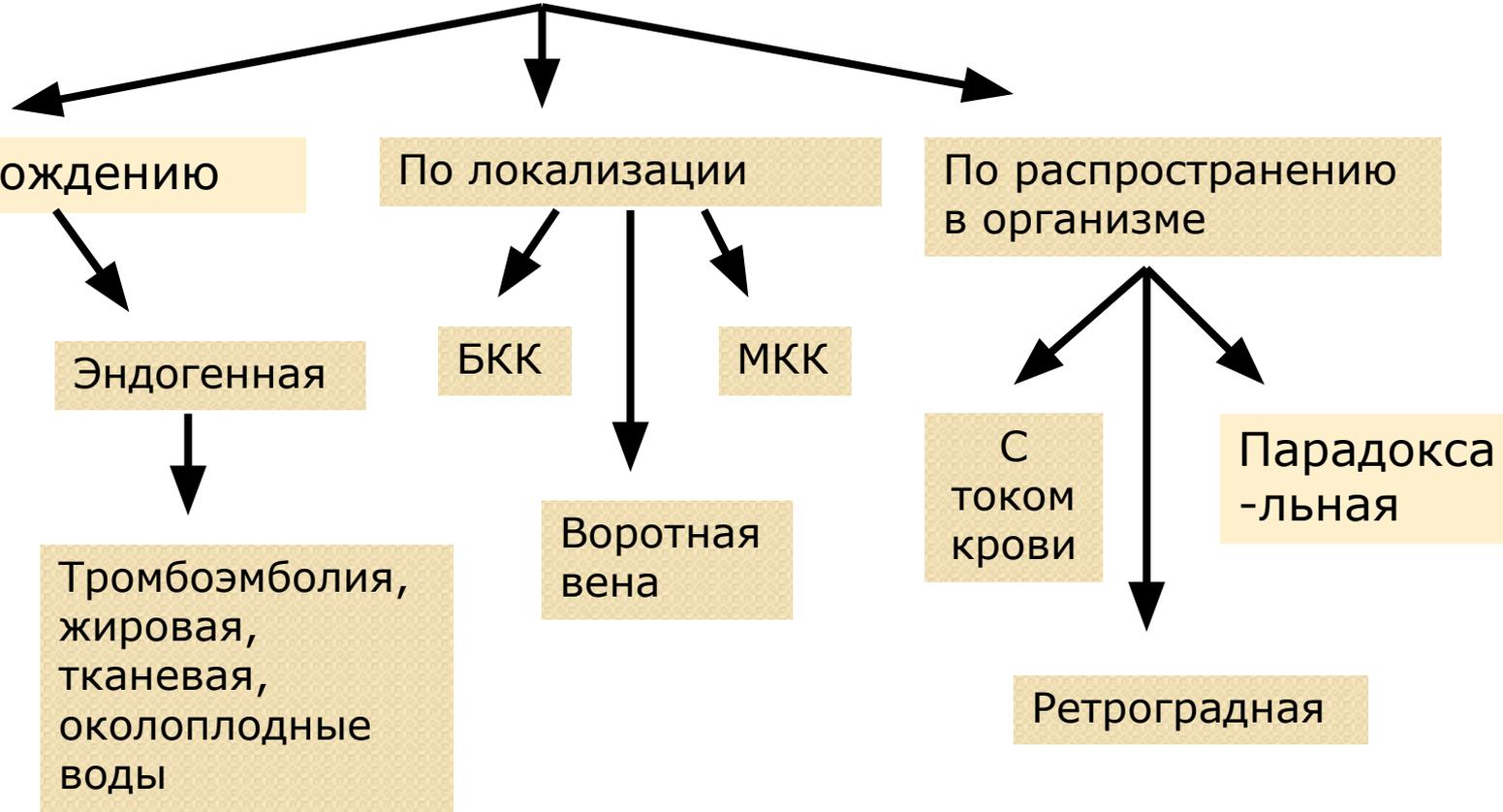
Проявление болевого синдрома

При остром течении

Некроз ткани-- инфаркт (лёгкое, сердце, мозг, почки, печень)

- **Эмболия**– (от греч. emballein- бросить внутрь) это типический патологический процесс, в основе развития которого лежит механизм переноса током крови инородных частиц (эмболов) и закупорка ими кровеносных сосудов, что приводит к местным и (или) системным расстройствам кровообращения.

Эмболия



Классификация эмболии

Условные обозначения:
БКК- большой круг кровообращения;
МКК- малый круг кровообращения.

Образование тромба и отрыв
эмбола от стенки сосуда

Внедрение эмбола в
просвет артерии

Внезапное расширение
стенки артерии

Спазм эмболизированной
артерии

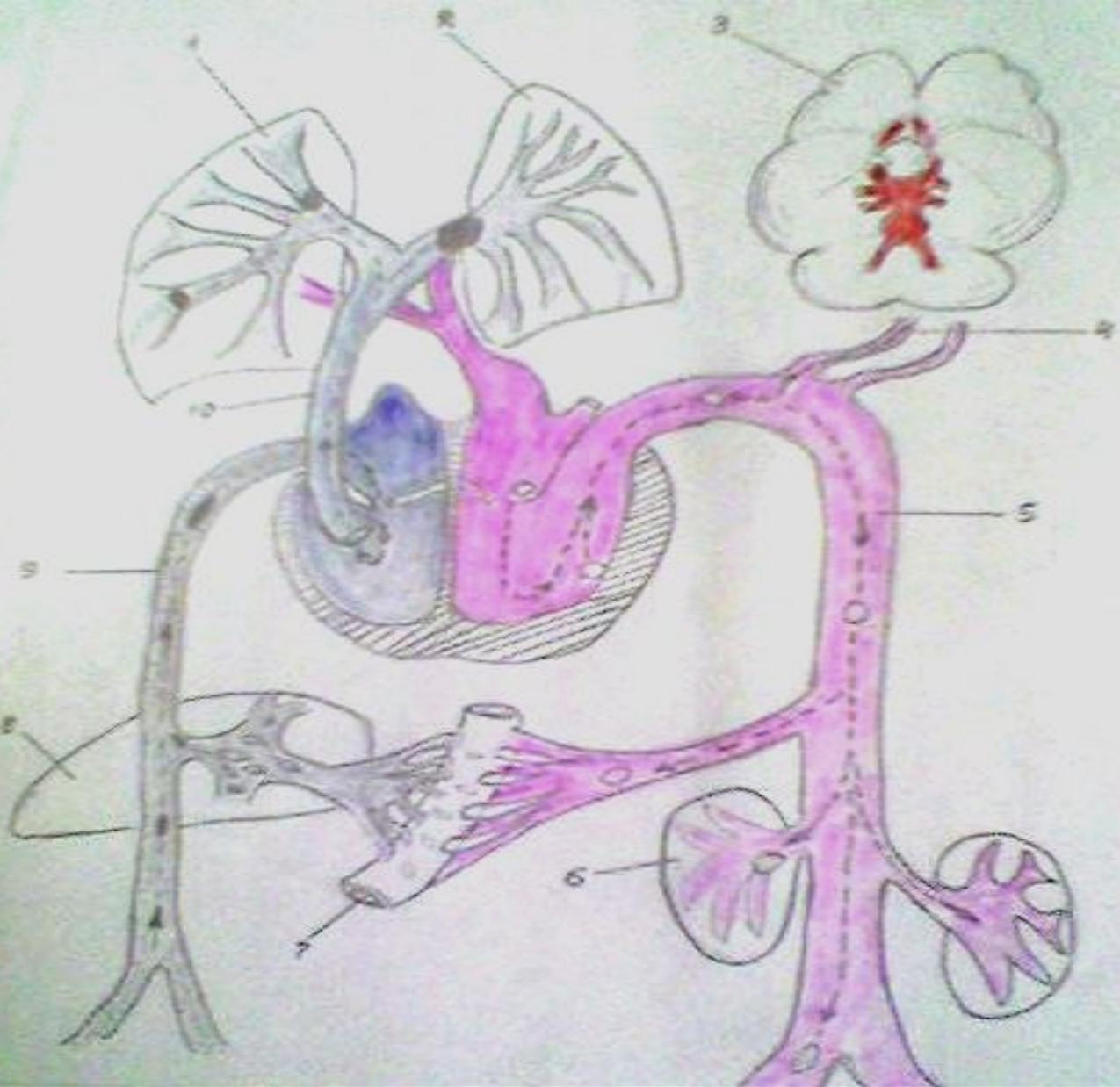
Продолженный тромбоз

Ишемия ткани

Гипоксия

Некроз

Схема патогенеза эмболии
при абсолютно
недостаточном
коллатеральном
кровообращении (лёгкое,
мозг, сердце, печень,



1. Правое лёгкое;
2. Левое лёгкое;
3. Головной мозг;
4. Сонная артерия;
5. Аорта;
6. Правая почка;
7. Кишечник;
8. Печень;
9. Нижняя полая вена;
10. Легочной ствол.

Рис.12. Источники и пути прохождения эмболов в сосудах большого и малого круга кровообращения.

Характеристика тромбоэмболий малого круга кровообращения и их последствий

№/п	Локализация эмболии	Проявления	Последствия
1.	Закупорка лёгочного ствола или его бифуркации	Острая правожелудочковая недостаточность	Мгновенная смерть
2.	Закупорка лёгочных артерий среднего калибра	1) Разрыв эмболизированного сосуда, болевой синдром.	Лёгочное кровотечение <i>per rhexin</i> , <i>per diapedesin</i> , выраженная дыхательная недостаточность
		2) Острая правожелудочковая недостаточность	Коллапс или кардиогенный шок (синдром малого сердечного выброса)

3.	Закупорка терминальных артерий малого калибра	Инфаркт лёгкого, болевой синдром, кашель.	Выраженная дыхательная недостаточность за счёт спазмов бронхов. Гипертензия МКК за счёт спазма сосудов. Нарушение коронарного кровообращения (пульмо- коронарный рефлекс)
4.	Закупорка малых (концевых) ветвей лёгочной артерии	Активация фибринолиза и растворение тромбоза. Может протекать бессимптомно или проявляться незначительным кашлем и болью в груди.	Без последствий. Исход благоприятный.

Характеристика эмболии большого круга кровообращения и исходы.

Источники эмболии сосудов БКК	Последствия
<p>1. <u>Левое сердце</u>— эндокардиты, инфаркты, митральный стеноз, фибрилляция, сердечная аневризма.</p> <p>2. <u>Аорта</u>— аневризма, атеросклероз.</p>	<p>Инфаркты внутренних органов.</p> <p>Ишемические инсульты.</p> <p>Ишемия конечностей.</p>

- Тромбоз (от греч. trombos- комок)— это процесс прижизненного местного пристеночного образования в сосудах или сердце плотного конгломерата, состоящего из форменных элементов крови и стабилизированного фибрина.

Морфологическая характеристика тромбов.

№/п	Название тромба	Состав тромба
1.	Белый тромб	Тромбоциты, лейкоциты, небольшое количество белков плазмы крови.
2.	Красный тромб	Эритроциты, скрепленные нитями фибрина.
3.	Смешанный тромб	Чередование белых и красных слоёв.

Характеристика основных факторов тромбообразования (триада Вирхова)

N/п	Название фактора	Характеристика фактора
1.	Повреждение сосудистой стенки	<ol style="list-style-type: none">1. Физическое воздействие— механическая травма, электрический ток.2. Химическое воздействие— NaCl, FeCl₃, HgCl₂, AgNO₃.3. Биологическое воздействие— эндотоксины микроорганизмов.4. Биологические процессы— атеросклероз, аллергия, воспаление, спазм сосудов.
2.	Нарушение баланса свёртывающей и противосвёртывающей систем крови	Повышение в крови концентрации прокоагулянтов (тромбины, тромбопластин) и снижение активности антикоагулянтов— повышение активности свёртывающей системы крови.

Продолжение

N/п	Название фактора	Характеристика фактора
3.	Замедление кровотока	<p>В венах тромбы образуются в 5 раз чаще, чем в артериях.</p> <p>В венах нижних конечностей– в 3 раза чаще, чем в венах верхних конечностях.</p> <p>Высокая частота тромбообразования после длительного постельного режима.</p>

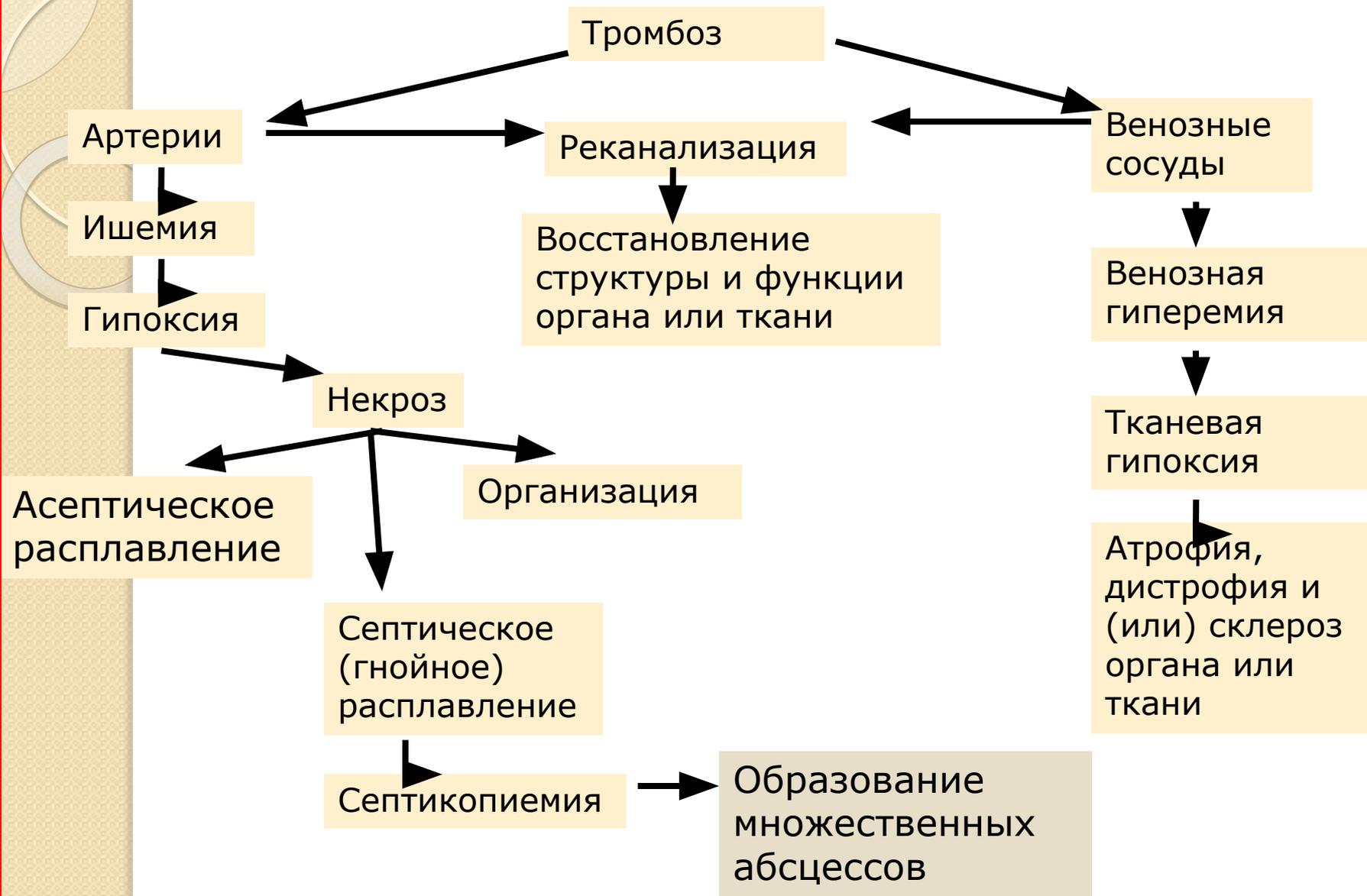


Схема исходов тромбоза артериальных и венозных сосудов



***Благодарю за
внимание!***