

БГОУ ВПО ИвГМА Минздрава России

Кафедра патофизиологии и иммунологии

Патофизиология периферического кровообращения

Дьяченко Е.Е.

Иваново - 2013

Введение

Основной функцией системы кровообращения является своевременная доставка тканям крови в объёме, адекватном их метаболическим потребностям. В этом процессе задействовано сердце, выполняющее роль насоса (генератора давления), и огромное количество сосудов, по которым непрерывно циркулирует кровь. Роль крупных сосудов сводится к доставке крови органам и её своевременному оттоку. Внутриорганные сосуды регулируют скорость кровотока в органе и перераспределение крови между участками с различной интенсивностью обменных процессов.

Кровообращение в пределах органа или ткани называется *периферическим (регионарным, местным, органным)* и осуществляется посредством микрососудов, диаметр которых не превышает 100 мкм (табл.1).

Таблица 1. Микрососуды и их характеристика

№ п/п	Вид микрососудов по функции	Функциональная характеристика сосудов	Структуры МЦР
1	Резистивные сосуды (стабилизаторы давления, «краны» сердечно- сосудистой системы)	Создают сопротивление кровотоку в сосудах органа, регулируют уровень местного кровотока	Мелкие артерии и артериолы
2	Перераспределительные сосуды (распределители притока)	Определяют количество крови, поступающей в капилляры, благодаря прекапиллярным сфинктерам	Терминальные артериолы (они же <i>прекапилляры</i> или <i>метартериолы</i>)
3	Обменные сосуды	Обеспечивают метаболизм клеток путём транскапиллярного обмена	Кровеносные капилляры и посткапиллярные венулы (частично)
4	Ёмкостные (аккумулирующие) сосуды	Выполняют депонирующую функцию	Венулы
5	Шунтирующие сосуды	Выключают кровь из транскапиллярного обмена	Артериоло-венулярные анастомозы
6	Резорбтивные сосуды	Обеспечивают отведение из тканей белка и избытка жидкости	Лимфатические капилляры и посткапилляры

Интенсивность кровотока в микроциркуляторном русле (МЦР) зависит от ряда параметров. Основная сила, движущая кровь через микрососуды – *артериоло-венулярная разница гидростатического давления*.

Градиент гидростатического давления крови в периферическом русле зависит от давления в крупных артериях и венах и определяется параметрами центральной гемодинамики.

Продвижению крови через МЦР препятствует *внутрисосудистое сопротивление*, которое, в свою очередь, зависит от просвета микрососудов и реологических свойств крови.

$$Q = \frac{P_a - P_v}{R}$$

где Q – объёмная скорость кровотока, P_a – давление крови в артериолах, P_v – давление крови в венах, R – сопротивление на участке МЦР.

Изменения артериоло-венулярной разницы гидростатического давления крови и внутрисосудистого сопротивления являются ведущими в нарушениях периферического кровообращения.

Регуляция периферического кровообращения

Решающую роль в определении *притока крови* играет состояние внутриорганных артериол, а также прекапиллярных, метартериолярных и анастомозных сфинктеров, открывающих или перекрывающих те или иные пути кровотока. Истинные капилляры не имеют гладкомышечных элементов, поэтому не могут активно изменять свой просвет.

Артериолы обладают симпатической, а в ряде органов и парасимпатической иннервацией. Сфинктеры же лишены иннервации и воспринимают лишь местные сигналы – метаболические и гуморальные факторы, образующиеся в работающих клетках и в сосудистой стенке. Таким образом, каждый тканевой участок сам контролирует уровень кровотока в зависимости от напряжённости метаболических процессов в нём.

По степени своего влияния на параметры микроциркуляции местные регулирующие факторы доминируют над центральными механизмами.

В отличие от периферических, системные гемодинамические реакции находятся под влиянием центральных нейроэндокринных механизмов. В целом, они направлены на изменение минутного объёма кровотока. В некоторых случаях системные реакции позволяют перераспределить кровь между различными органами в виду биологической целесообразности. Например, при стрессе необходимо увеличить кровоснабжение сердца, мозга, скелетных мышц (фаза противошока). При лихорадке, перегревании, переохлаждении кровотоков в коже изменяется в соответствии с необходимой теплоотдачей.

Отток крови из МЦР осуществляется пассивно при достаточном суммарном просвете внутриорганных венозных сосудов и оптимальном венозном давлении. Сосудистая стенка венул обладает незначительным мышечным тонусом, который поддерживается рефлекторно и с участием местных регулирующих факторов. Однако тонус венул не имеет существенного влияния на венозный отток крови.

Классификация расстройств периферического кровообращения

- Артериальная гиперемия
- Венозная гиперемия
- Ишемия
- Тромбоз
- Эмболия
- Стаз

Артериальная гиперемия



1. Определение

Артериальная гиперемия

(от греч. *hyper* – сверх, *haima* – кровь)

– это увеличение кровенаполнения органа или ткани, возникающее в результате избыточного поступления крови по артериальным сосудам.

2. Классификация Виды артериальной гиперемии по происхождению

□ Физиологическая

■ Рабочая (функциональная)

Возникает при повышении функциональной активности органа: в мышце – при сокращении, в кишечнике – при пищеварении, в железах – при усиленной секреции, в матке – во время беременности.

■ Рефлекторная (психогенная)

Появляется на лице при психоэмоциональном возбуждении («краска» стыда, радости, гнева).

□ Патологическая

■ Нейрогенная (ангионевротическая)

■ Воспалительная

- **Постишемическая (реперфузионная)**

Проявляется сразу после устранения фактора, вызвавшего сдавление артерий (опухоли, лигатуры, жгута).

- **Коллатеральная**

Развивается при затруднении тока крови по магистральной артерии; при этом расширяются и переполняются кровью коллатеральные сосуды, отходящие от артерии выше препятствия.

- **При воздействии физических факторов**

- механического воздействия (удар, трение),
- высокой или низкой температуры,
- ультрафиолетового излучения (*ультрафиолетовая эритема*),
- снижении барометрического давления (*вакатная гиперемия – относится к смешным гиперемиям*).

- **При воздействии химических факторов**

- экзогенных кислот, щёлочей, спиртов, альдегидов, скипидара, горчичного масла и др;
- эндогенных токсинов;
- продуктов жизнедеятельности микроорганизмов и паразитов.

3. Патогенез

Основное звено патогенеза артериальной гиперемии – расширение артериол.

Возможно (но не обязательно) расширение артерий мелкого и среднего калибра, а также открытие прекапиллярных сфинктеров. Всё перечисленное вызывает *увеличение притока крови к органу*.

Механизмы расширения артериол могут быть различными, так как тонус гладких мышц сосудистой стенки зависит от *регулирующих влияний* вегетативной нервной системы, гуморальных факторов, метаболитов, а также от *реактивности* самих миоцитов.

Существует *два основных механизма развития артериальной гиперемии – нейрогенный и миопаралитический*. Миопаралитический механизм включает в себя *гуморальный и метаболический механизмы*, которые объединены ввиду их тесной взаимосвязи.

НЕЙРОГЕННЫЙ МЕХАНИЗМ

– имеет два варианта: *нейротонический и нейропаралитический*

- **Нейротонический механизм** обеспечивается *повышением тонуса вазодилататоров.*

Сосудорасширяющим эффектом обладают холинергические (парасимпатические и симпатические) нервные волокна (табл.2).

Функция вазодилататоров усиливается при:

- ✓ *раздражении* различными агентами эфферентных *сосудорасширяющих волокон* или *парасимпатических ганглиев,*
- ✓ *возбуждении* вазодилататорного отдела *сосудодвигательного центра.*

Таблица 2. Иннервация сосудов

	Парасимпатические волокна	Симпатические волокна
Вазодилататоры	<p>холинергические</p> <p>иннервируют сосуды:</p> <ul style="list-style-type: none"> - желёз (слюнных, слёзных, носовых, желудочных, поджелудочной) - сердца - мозга - наружных половых органов 	<p>холинергические</p> <p>иннервируют сосуды:</p> <ul style="list-style-type: none"> - потовых желёз - скелетных мышц
Вазоконстрикторы	<p>НЕТ</p>	<p>адренергические (α)</p> <p>иннервируют сосуды:</p> <ul style="list-style-type: none"> - желёз, - ЖКТ, - сердца, - мозга, - кожи и слизистых оболочек, - скелетных мышц, - почек

Примеры нейротонической артериальной гиперемии

- ❖ *Раздражением сосудорасширяющих нервов* объясняется покраснение кожи по ходу межрёберных нервов при нейровирусной инфекции *herpes zoster* (*опоясывающий лишай*), а также покраснение половины лица у больных невритом тройничного нерва.
- ❖ *Раздражение регионарных парасимпатических ганглиев* возможно при их воспалении, травме или сдавлении опухолью, рубцами.
- ❖ *В эксперименте* на животных нейротоническая артериальная гиперемии впервые была воспроизведена Клодом Бернаром путем раздражения *chorda tympani* (ветви *n. facialis*), содержащей парасимпатические сосудорасширяющие волокна. В качестве ответной реакции возникали гиперемия и усиление секреции поднижнечелюстной слюнной железы.

□ **Нейропаралитический механизм** заключается в *снижении тонуса симпатических сосудосуживающих нервов (волокон).*

* Вазоконстрикторное влияние присуще только симпатическим нервам (табл.2).

Паралич (выключение) вазоконстрикторов наблюдается при:

- ✓ *перерезке и повреждении симпатических нервов,*
- ✓ *повреждении и удалении симпатических ганглиев,*
- ✓ *фармакологической блокаде симпатических элементов (симпатолитики, ганглиоблокаторы),*
- ✓ *потере чувствительности* нервно-мышечного аппарата сосудистой стенки к сосудосуживающим влияниям (под действием низких температур, токсинов).

Примеры нейропаралитической артериальной гиперемии

- ❖ Инфекционная сыпь, покраснение лица при многих инфекционных заболеваниях (корь, сыпной тиф, скарлатина) объясняется паралитическим действием бактериальных токсинов на *вегетативные центры*. Данный механизм может способствовать развитию коллапса при инфекциях.
- ❖ Морозный румянец на щеках — проявление артериальной гиперемии, в основном, нейропаралитического типа. При снижении температуры кожи сначала происходит нейрогенный спазм кожных сосудов, а затем – *холодовой паралич* нервно-мышечного аппарата сосудистой стенки (нарушается возбудимость и проводимость), и кожные сосуды начинают расширяться.
- ❖ Клод Бернар описал триаду, возникающую при *повреждении звездчатого ганглия* у кролика: артериальная гиперемия на ухе, западение глазного яблока и сужение зрачка. При травме симпатического ствола (огнестрельные раны, перелом ключицы) либо при травматическом или инфекционном поражении звездчатого ганглия у человека может возникать аналогичная триада симптомов (*синдром Бернара-Горнера*).

МИОПАРАЛИТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ

– связан со снижением миогенного тонуса сосудов.

Это самый частый механизм развития артериальной гиперемии, поскольку в мелких артериях и артериолах преобладает миогенный тонус.

Ряд веществ (медиаторов, метаболитов и других гуморальных факторов) вызывает расширение сосудов, действуя *непосредственно на гладкие мышечные элементы* их стенки, независимо от нервных влияний. Это подтверждается тем, что полная денервация не предотвращает развития ни рабочей, ни воспалительной, ни постишемической артериальной гиперемии, для которых миопаралитический механизм является ведущим.

Факторы, снижающие тонус гладких миоцитов (сосудорасширяющие)

- ✓ недостаток *кислорода* в крови и в стенке сосудов;
 - ✓ избыток *углекислоты* в крови и в стенке сосудов;
 - ✓ избыток местных *биологически активных веществ*:
 - кинины (брадикинин, каллидин),
 - гистамин,
 - простагландины: ПГЕ, ПГА, ПГІ2 (простациклин),
 - немедиаторный ацетилхолин,
 - γ-аминомасляная кислота (ГАМК),
 - оксид азота (синтезируется интактным эндотелием),
 - субстанция Р,
 - нейрокинин;
 - ✓ накопление в тканях *неспецифических метаболитов*:
 - аденозина (его источником служат гладкомышечные, эндотелиальные и паренхиматозные клетки),
 - органических кислот (молочная, пировиноградная, α-кетоглутаровая и др.)
 - ионов калия и водорода.
- * *Ацидоз способствует расширению сосудов благодаря повышению чувствительности сосудистой стенки к аденозину.*

Примеры миопаралитической артериальной гиперемии

- ❖ Развитие *рабочей гиперемии* обусловлено метаболическими сдвигами, обусловленными активным функционированием клеток. Например, локальное перераспределение крови между областями мозга, имеющими разный уровень функциональной активности, вызвано *гиперкапнией, ацидозом*, накоплением во внеклеточной среде интенсивно функционирующих нейронов *аденозина* (в связи с распадом АТФ) и *ионов калия* (высвобождаются при импульсной активности нейронов).
- ❖ При *воспалительной гиперемии*, которая наблюдается в повреждённых тканях (травмы, ожоги, инфекция), наряду с *аденозином* существенное значение приобретают *ионы калия, водорода* и *медиаторы воспаления* (гистамин, кинины, простагландины и др.)

- ❖ Развитие **постишемической гиперемии** связано с накоплением в обескровленных тканях **продуктов анаэробного гликолиза** (молочной, пировиноградной, трикарбоновых кислот, двуокиси углерода, калия и других метаболитов), **сосудорасширяющих БАВ** (аденозин, ацетолхолин, кинины, простагландины) и **снижением** местного парциального напряжения **кислорода**. Сосуды теряют свой тонус, и при возобновлении кровотока артерии резко расширяются. Реперфузия приносит не только положительные изменения в ткани. Ранее голодавшие клетки жадно поглощают кислород, образуя большое количество перекисных соединений, резко усиливается перекисное окисление липидов, что приводит к прямому повреждению клеточных мембран и свободно-радикальному некробиозу.
- ❖ Сужение просвета магистральной артерии вызывает **коллатеральную артериальную гиперемию** (при наличии необходимых артериальных анастомозов). Помимо миопаралитического механизма, обязательного при ишемии, раскрытию коллатералей способствует градиент гидростатического давления крови по обе стороны от суженного участка.

Нервные и гуморальные механизмы развития артериальной гиперемии приводят к неодинаковым последствиям.

- ❖ ***Миопаралитическая артериальная гиперемия***, вызванная действием химических агентов, метаболитов или медиаторов воспаления, к которым высока чувствительность прекапиллярных сфинктеров, проявляется, главным образом, ***значительным увеличением числа функционирующих капилляров*** в гиперемированной ткани и, следовательно, ***повышением обмена веществ***, т. е. она по сути ***нутритивная***.
- ❖ ***Нейрогенные формы артериальной гиперемии*** либо выполняют какие-то специализированные функции (теплоотдача, эрекция, повышение венозного возврата), либо служат интересам системы кровообращения в целом, или же (при патологии) являются следствием нарушения или отсутствия должной нейрорефлекторной регуляции. Чаще всего они ***не сопровождаются увеличением числа функционирующих капилляров***, кровь при данных вариантах артериальной гиперемии, в основном, ***сбрасывается через анастомозы***. Следовательно, они ***не обеспечивают увеличения питания ткани*** и являются ***ненутритивными***.

Артериальные гиперемии с сочетанными механизмами и особенностями патогенеза

- ❖ **Желудочно-кишечный тракт** отличается, наряду с общими миопаралитическими эффектами, весьма своеобразной нейротонической пептидэргической регуляцией, опосредованной при **рабочей гиперемии** гастроинтестинальными гормонами: в желудке – *гастрином* и *гистамином*, в тонкой кишке — *секретином*, *холецистокинином* и *вазоактивным интестинальным полипептидом (ВИП)*. ВИП освобождается также из нейронов, оказывающих дилататорный эффект в толстом кишечнике и органах малого таза.
- ❖ Мощным ресурсом **рабочей гиперемии** обладают **слюнные железы**. При максимальной дилатации кровотоков здесь может возрасти в 12 раз. Это совершенно необходимо для обеспечения интенсивной секреторной деятельности. Главный механизм развития артериальной гиперемии в слюнных железах имеет *нейрорефлекторную основу* и осуществляется через *возбуждение парасимпатических нервов*. Дилататорные волокна освобождают не только ацетилхолин, но и ВИП, а также способствуют выработке кининов в местных тучных клетках.

Брадикинин, каллидин и ВИП не только действуют миопаралитическим путем на тонус артериол, прекапиллярных сфинктеров, но и увеличивают проницаемость сосудов. Последнее крайне важно, так как создает условия для транспорта веществ в железистые клетки.

- ❖ Особенности артериальной гиперемии при **воспалении**. Она обусловлена, главным образом, действием *медиаторов воспаления, ионов калия и водорода на миогенный компонент* сосудистого тонуса. Однако при большом разнообразии форм воспаления в развитии артериальной гиперемии могут участвовать *нейропаралитический механизм*, вызванный действием некоторых *бактериальных токсинов*, и *нейротонический пептидэргический механизм*.

Изменение гемодинамики и микроциркуляции в очаге артериальной гиперемии

- Расширение артериол.
- Уменьшение сопротивления кровотоку.
- Повышение артериоло-венулярного градиента гидростатического давления.
- Увеличение объемной и линейной скорости кровотока.
- Увеличение количества функционирующих капилляров.
- Увеличение лимфообразования и лимфооттока.

Расширение артериол – основное звено в механизме развития артериальной гиперемии. **Уменьшение сопротивления** току крови способствует быстрому наполнению артериальных сосудов.

** Подобные изменения происходят, когда мы открываем водопроводный кран: скорость и количество (объём) вытекающей из крана воды зависит от диаметра открытого просвета (при условии неизменного давления в системе).*

Повышается гидростатическое давление на артериальном конце МЦР, а следовательно, и **градиент давлений между артериолами и венулами**, поэтому **возрастает объёмная** (а также **линейная**) **скорость кровотока** через микрососуды.

Под давлением крови, а также вследствие расслабления прекапиллярных сфинктеров, в кровообращение вовлекаются плазматические и резервные (нефункционирующие) капилляры.

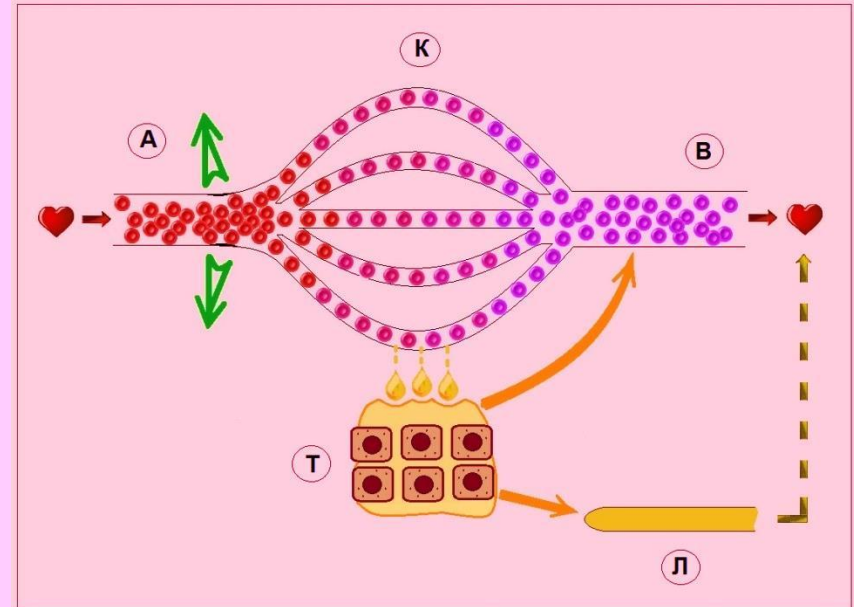
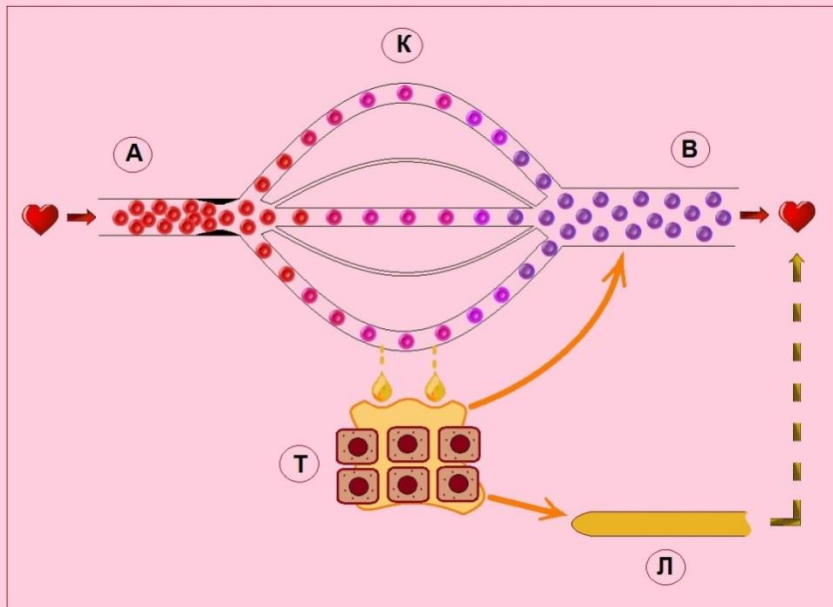
** В случае, если расслабления прекапиллярных сфинктеров не наблюдается, избыток притекающей крови шунтируется через артериоло-венулярные анастомозы, например, в сосудах кожи при активации теплоотдачи.*

Увеличение количества функционирующих капилляров резко увеличивает поверхность транскапиллярного обмена и площадь капиллярного русла, на котором происходит процесс фильтрации жидкости. **Возрастает** не только **лимфообразование**, но и **лимфоотток**, поэтому скопления жидкости в тканях не происходит.

Рис 1. Микроциркуляция в норме и при артериальной гиперемии

Норма

Артериальная гиперемия



Условные обозначения: А - артериола, К - кровеносный капилляр, В - венула, Л - лимфатический капилляр, Т - ткань.

4. Внешние проявления артериальной гиперемии

- Покраснение участка.
- Местное повышение температуры.
- Увеличение объёма участка.
- Повышение тургора.
- Пульсация мелких артерий.

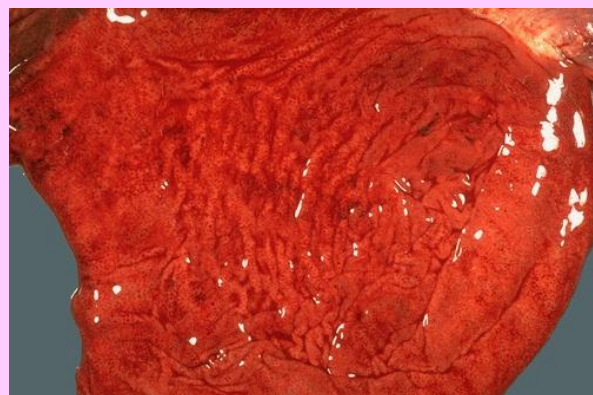
Внешние проявления артериальной гиперемии обусловлены изменениями микроциркуляции.

- **Покраснение** гиперемизированного участка происходит в результате:
 - ✓ расширения приносящих сосудов и увеличения в них количества крови,
 - ✓ увеличения числа функционирующих капилляров,
 - ✓ «артериализации» венозной крови.

В очаге артериальной гиперемии скорость кровотока в капиллярах значительно превышает скорость диффузии кислорода. Эритроциты успевают отдать меньшее количество кислорода, поэтому венозная кровь содержит больше оксигемоглобина, чем обычно (снижается артерио-венозная разница по кислороду). То есть покраснение тканей обусловлено *повышением концентрации оксигемоглобина* на данном участке.

- **Повышение температуры** наблюдается только при гиперемии поверхностных участков и связано с *притоком большего объема теплой артериальной крови* из термического ядра организма. Позднее местная гипертермия поддерживается за счёт *локального повышения обмена веществ*.

- Повышенное наполнение кровеносных и лимфатических микрососудов на гиперемизированном участке приводит к **увеличению** его **объёма**. При артериальной гиперемии не возникает условий для скопления жидкости в тканях и развития отека, так как повышенное образование тканевой жидкости сочетается с ускоренным венозным и лимфатическим оттоком, а прирост фильтрующего давления находится в пределах буферной зоны (в 17 мм. рт.ст.). Таким образом, при артериальном полнокровии происходит усиленное промывание кровеносных сосудов и самой ткани.
- **Тургор** гиперемизированной ткани **повышен** из-за увеличения объёма внутрисосудистой жидкости.
- Повышенное натяжение стенки мелких артериальных сосудов способствует лучшему прохождению по ним пульсовых колебаний, что может давать субъективные ощущения **пульсации** гиперемизированного участка.
- * *Если напряжённые артериальные сосуды раздражают нервные структуры, то может возникать **пульсирующая боль**. Например, при остром воспалении на участке, ограниченном костным каналом (пульпит) или плотными тканями (панариций).*



Артериальная гиперемия.

5. Последствия артериальной гиперемии

Последствия артериальной гиперемии могут быть различными.

По значению для организма различают *физиологическую* и *патологическую* артериальную гиперемию.

Такое деление условно, так как критерием отличия служит адекватность артериальной гиперемии повышенной функции органов или тканей. Однако некоторые формы артериальной гиперемии служат иной, не нутритивной, цели, выполняя какую-то специализированную системную функцию (например, гиперемия кожи при перегревании).

□ Положительная роль

В большинстве случаев артериальная гиперемия сопровождается *местным усилением обменных процессов*, что обусловлено повышенной оксигенацией тканей. Благодаря ускоренному венозному и лимфатическому оттоку, эта область интенсивнее промывается кровью, из нее быстрее удаляются различные метаболиты и токсины. В физиологических условиях артериальная гиперемия приводит к *повышению функциональных возможностей* органа или ткани (рабочая гиперемия).

В условиях патологии артериальная гиперемия также может иметь положительное значение. Например, усиленного поступления в ткань лейкоцитов, иммуноглобулинов и других факторов способствует активации местного иммунитета; усиление окислительных процессов, в том числе перекисного окисления липидов, имеет большое значение для развития острого воспаления (вторичная альтерация).

При перегревании артериальная гиперемия выполняет специализированную системную функцию – опосредует теплоотдачу.

Хроническая артериальная гиперемия может *способствовать гипертрофии или гиперплазии тканей и органов*.

Так, длительная коронарная гиперемия при гиперфункции сердца обеспечивает последующее развитие гипертрофии миокарда. Этот механизм работает и в здоровом сердце (у спортсменов), так и в условиях патологии (при сердечной недостаточности).

□ Отрицательная роль

Артериальная гиперемия в условиях патологии может иметь негативные последствия.

В органах, заключённых в замкнутый объём, повышение внутрисосудистого давления сказывается в виде субъективных неприятных симптомов (*боль* и чувство ломоты в суставах; головокружение, шум в ушах и головные боли при полнокровии церебральных артерий). В головном мозге артериальное полнокровие приводит к усилению продукции ликвора и повышению внутричерепного давления; в тяжелых случаях наступает *отёк мозга* (например, при «солнечном ударе»).

Если стенка сосуда содержит какие-либо дефекты, то артериальное полнокровие создает высокий *риск разрыва сосудов и кровотечения*.

Так артериальная гиперемия сосудов мозга может приводить к разрыву врождённых аневризм этих сосудов, которые обычно существуют бессимптомно и не распознаются до момента возникновения неожиданного геморрагического инсульта.

У водолазов при быстром подъёме из глубины возникает не только общая вазоконстриктивная гиперемия, но и кровотечение из ушей и носа, кровоизлияния в конъюнктиву глаз (а также газовая эмболия и тромбозы).

Выше уже говорилось о патогенной роли реперфузии при постишемической гиперемии.

Если артериальная гиперемия является не местным, а общим изменением кровообращения, то она может серьёзно *изменить показатели системной гемодинамики*.

Например, когда возникает обширная артериальная гиперемия кожи в целях обеспечения теплорегуляции (увеличения теплоотдачи), при этом изменяется не только объёмный кровоток в коже, но и минутный объём сердца, общее периферическое сопротивление, артериальное давление.

Общее артериальное полнокровие развивается при истинной полицитемии (болезни Вакеза) и сопровождается системной гипертензией.

6. Применение артериальной гиперемии в медицине

- ❖ Артериальную гиперемию нередко вызывают для *активации местного иммунитета и отвлечения от тканей продуктов обмена*. С этой целью применяют различные физиотерапевтические процедуры, грели, компрессы и др. Важно помнить, что артериальная гиперемия имеет не только положительные эффекты. Например, артериальное полнокровие усиливает воспалительную реакцию, поэтому любые процедуры, индуцирующие артериальную гиперемию, **противопоказаны** при **остром воспалении**, а также при подозрении на **местное кровотечение** (при травмах).
- ❖ При черепно мозговых травмах и кровоизлияниях в мозг оправдано создание гиперемии в нижних конечностях (согреванием ног) для *перераспределения крови* и отвлечения её от мозга.
- ❖ Нейропаралитическая артериальная гиперемия обеспечивает положительный эффект при хирургическом лечении облитерирующего эндартериита. С целью расширения артерий и *улучшения кровоснабжения* нижних конечностей у больных удаляют адвентициальный слой сосудов, где проходят сосудосуживающие нервные волокна.

Венозная гиперемия



1. Определение

Венозная гиперемия (венозный застой)

- это увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие затруднения оттока крови по венам.

2. Этиология

- **Факторы, вызывающие затруднение венозного оттока с периферии**
 - **Увеличение сопротивления кровотоку в венах**
 - *Закупорка* (обтурация) вен тромбом или эмболом.
 - *Сдавление* (компрессия) вен опухолью, увеличенной маткой, рубцом, жгутом, тугой повязкой.
 - **Повышение центрального венозного давления вследствие нарушения насосной функции сердца.** Это ведет к ретроградному застою сразу во многих венозных сосудистых сетях: при правожелудочковой сердечной недостаточности – в сосудах большого круга кровообращения, при недостаточности левого желудочка – в малом круге кровообращения.
 - **Патология венозной стенки**
 - *Недостаточное развитие мышечных и эластических элементов* в стенке и клапанном аппарате вен (обычно наследственно обусловленное);
 - *Понижение тонуса гладких мышц* венозной стенки (например, паралич нервно-мышечного аппарата сосудистой стенки под влиянием различных токсинов).

□ Ослабление факторов, способствующих венозному оттоку

- **Уменьшение присасывающего действия грудной клетки** приводит к развитию распространенной венозной гиперемии, наиболее выраженной в бассейне нижней полой вены. Наблюдается при ограничении экскурсии грудной клетки (на фоне экссудативного плеврита, гемоторакса, патологии костно-мышечного аппарата и др.)

- **Продолжительное ограничение двигательной активности.**

Известно, что при сокращении скелетных мышц происходит сдавление тонкостенных вен и «проталкивание» крови в них. Этот механизм имеет большое значение для регионов, расположенных ниже сердца, в бассейне нижней полой вены, так как кровь, направляясь к сердцу, вынуждена преодолевать силу тяжести.

Длительное вынужденное положение той или иной части тела вызывает *гипостаз* – гравитационную венозную гиперемию. Так, в венах ног гипостаз возникает при стоячей малоподвижной работе, в геморроидальных венах – при длительном нахождении в сидячем положении, в венах задних отделов лёгких — у больных, «прикованных» к постели.

- **Необходимым условием для развития венозной гиперемии является недостаточность коллатерального оттока.**

При длительном венозном застое коллатеральные пути оттока вовлекаются в **механизмы компенсации**, подвергаясь дальнейшему развитию.

Например, при циррозе печени для сброса крови в обход печени активируются портокавальные и кавакавальные анастомозы: в нижней части пищевода, области прямой кишки, передней брюшной стенке; при варикозной болезни вен нижних конечностей активно работают анастомозы между глубокими и поверхностными венами голени.

3. Патогенез

Изменение гемодинамики и микроциркуляции в очаге венозной гиперемии

- Замедление венозного оттока.
- Снижение артериоло-венулярного градиента гидростатического давления.
- Уменьшение объемной и линейной скорости кровотока.
- Уменьшение лимфооттока.

Основное звено патогенеза – *замедление венозного оттока*.

Кровь, задерживаясь в венах, повышает в них гидростатическое давление, что приводит к падению скорости кровотока в сосудах, расположенных дистальнее проблемного участка. Таким образом, застой распространяется *ретроградно*, в направлении вен меньшего калибра, пока не достигнет микрососудов.

По мере *снижения артериоло-венулярного градиента давления, уменьшается объёмная и линейная скорость кровотока* в МЦР.

Переполняются кровью и растягиваются венулы и капилляры (в том числе ранее не функционировавшие) – развивается *венозное полнокровие органа*.

Когда гидростатическое давление в венах достигает диастолического, относительно равномерное замедление кровотока сменяется *толчкообразным движением* (кровь продвигается вперед только в систолу).

Если же давление крови на венозном конце МЦР превысит диастолическое в приводящих артериях – кровоток становится *маятникообразным* (в фазу систолы – вперед, в диастолу – назад).

Когда давление в венулах сравнивается с систолическим, кровоток останавливается, наступает *стаз*.

При венозном застое создаются *условия для задержки воды в тканях*, поэтому развивается *отёк*.

Патогенез отёка

Повышенное гидростатическое давление вызывает **усиление транссудации** на артериальном конце капилляра и, одновременно, становится фактором, **препятствующим резорбции** жидкости на венозном конце капилляра.

В условиях гипоксии и ацидоза **повышается проницаемость** базальной мембраны капилляров для воды и альбуминов, что усиливает транссудацию (**мембраногенный фактор**) и приводит к накоплению тканевой жидкости.

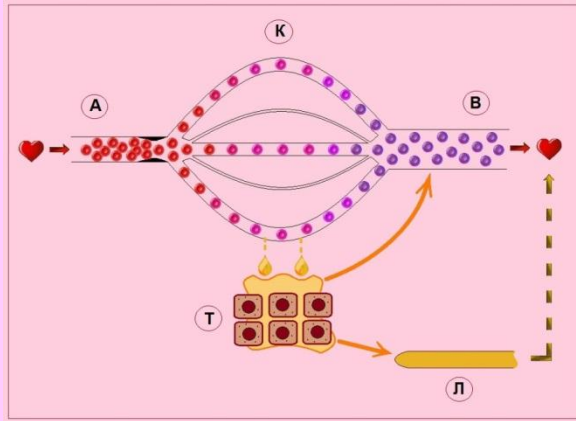
Важным механизмом в патогенезе отёка является развитие **лимфатической недостаточности** (**лимфогенный фактор**):

- ✓ Лимфатические сосуды не справляются с отведением избытка тканевой жидкости (**динамическая недостаточность**).
- ✓ Скопившийся в тканях транссудат сдавливает тонкостенные венулы и лимфатические капилляры (**механическая недостаточность**).
- ✓ В тканях накапливаются недоокисленные продукты обмена, и создается избыточное осмотическое и онкотическое давление – вода активно задерживается в межклеточном пространстве (**резорбционная недостаточность**).

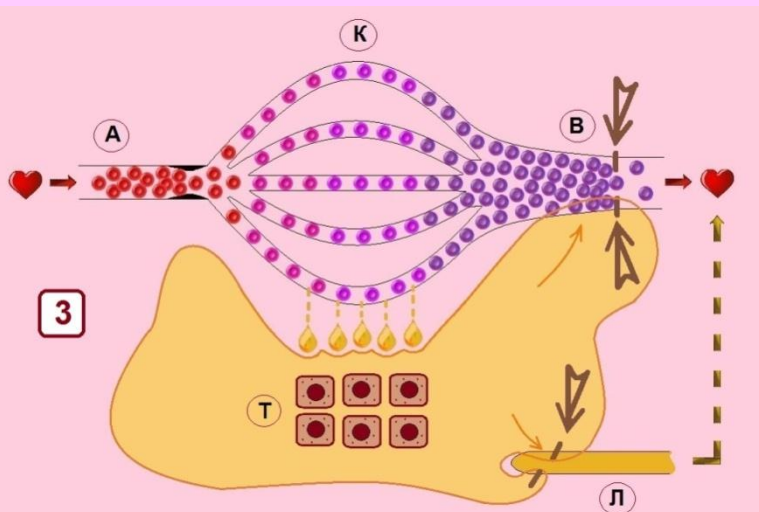
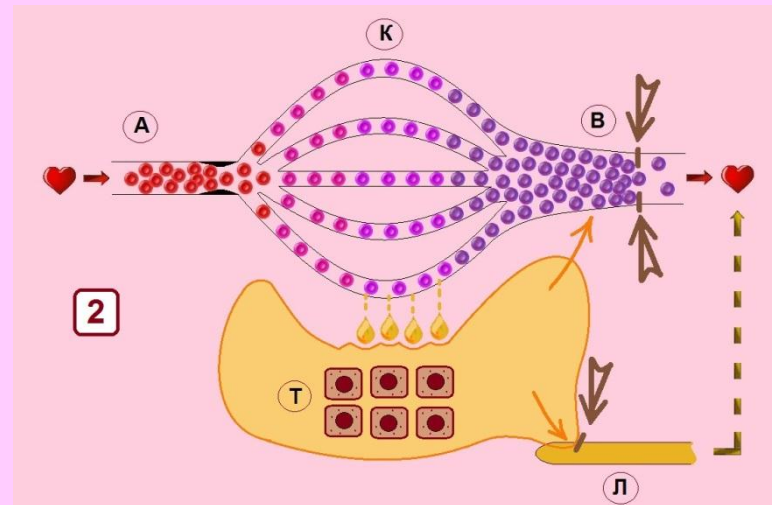
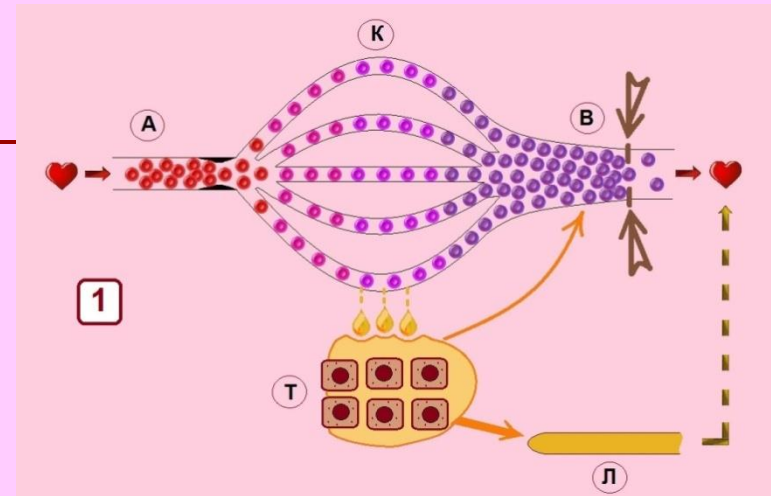
Наличие **порочных кругов** в патогенезе (застой – сдавление – застой) приводит к **прогрессированию отека**.

Рис 2. Микроциркуляция в норме и при венозной гиперемии

Норма



Венозная гиперемия



Условные обозначения: А - артериола, К - кровеносный капилляр, В - венула, Л - лимфатический капилляр, Т - ткань.

4. Внешние проявления венозной гиперемии

- Выраженный венозный рисунок.
- Цианоз.
- Местное снижение температуры.
- Увеличение объёма участка.
- Снижение тургора (отёк).

- **Выраженный венозный рисунок** – наиболее ранний внешний признак. Вены, переполненные кровью, набухают и хорошо контурируют под кожей.
- Венозные сосуды при длительном застое не просто расширяются, а приобретают извитой характер (так называемые *вариксы*).
- **Цианоз, акроцианоз** (от греч. akron — край, конечность, kuanos — темно-синий) – развивается в результате скопления карбгемоглобина в расширенных венах и капиллярах. В условиях замедленного кровотока, клетки органа максимально извлекают кислород из крови, поэтому больше гемоглобина переходит в восстановленную форму. Кровь приобретает более тёмный, чем в норме, цвет (тёмно-вишнёвый), что отражается на окраске кожи – участок венозной гиперемии имеет синюшный оттенок.
- **Снижение температуры** – наблюдается только в поверхностно расположенных участках (в коже). Главный фактор – *увеличение теплоотдачи* вследствие расширения поверхностной сосудистой сети. Кроме того, замедлен приток в очаг теплой артериальной крови и снижена интенсивность экзотермических окислительных реакций.
- Гиперемизированный участок **увеличен в объёме** за счет избыточного наполнения сосудов кровью, а тканей – трансудатом. Отёчная жидкость, скапливаясь в межклеточном пространстве, **снижает тургор** тканей – участок мягкий, податливый, при надавливании образуется ямка.



Copyright ©2006 by The McGraw-Hill Companies, Inc.
All rights reserved.

Венозная гиперемия.

5. Последствия венозной гиперемии

□ Отрицательная роль

Продолжительный венозный застой сопровождается *растяжением* сосудистой стенки, *атрофией* и гибелью её функциональных элементов. Может развиваться *флебосклероз* и *варикозное расширение вен*.

Венозный застой способствует *тромбообразованию*.

В условиях увеличения сосудистой проницаемости и повышения внутрисосудистого давления, может наблюдаться диапедез эритроцитов и даже *микроразрывы* сосудистой стенки с *кровоизлияниями*.

- * При прекращении венозного оттока по сосуду, не имеющему коллатералей, происходит прогрессирующее повышение венозного и капиллярного давления, вплоть до разрывов сосудов, кровоизлияний и вторичного сдавливания артериальных ветвей, питающих орган, что заканчивается некрозом участков ткани (*венозный геморрагический инфаркт*). Это может происходить при тромбозах почечной и верхнебрыжеечной вены, верхнего саггитального синуса, при ущемлении грыж).

Основным фактором, определяющим изменения тканей при венозной гиперемии, является **гипоксия**.

Гипоксия первоначально обусловлена ограничением притока артериальной крови, из-за снижения объемной скорости кровотока в очаге венозной гиперемии (*местная гемодинамическая гипоксия*).

В последующем к гемодинамической гипоксии присоединяется *тканевая*, так как продукты нарушенного обмена и ацидоз негативно влияют на процесс утилизации кислорода в митохондриях. Прогрессирующая гипоксия, а также транссудат, оказывающий механическое давление на клетки, способствуют *дистрофии и некрозу* паренхиматозных элементов.

В то же время, в условиях гипоксии *активируются фибробласты* – в очаге венозной гиперемии разрастается соединительная ткань, и развивается *склероз*.

- * Склерозу способствует отложение железосодержащих пигментов в результате диапедезных кровоизлияний, так как железо стимулирует выработку коллагена, а фагоцитоз эритроцитов может активировать макрофаги с их способностью производить фиброгенные медиаторы.

Некоторые частные виды хронической органной венозной гиперемии хорошо известны в патологии из-за того, что они порождают типовые морфологические изменения тех или иных внутренних органов (*бурая атрофия миокарда, бурая индурация лёгких, мускатная печень, цианотическая индурация почек и селезенки*); на конечностях образуются длительно незаживающие язвы.

В целом, при хроническом венозном полнокровии изменяется структура тканей, снижается их регенераторный потенциал и барьерные свойства. Клинически это выражается *функциональной недостаточностью внутренних органов, трофическими язвами и инфекционными осложнениями* (например, в форме гипостатической пневмонии).

Острая венозная гиперемия общего характера (при сердечной недостаточности, тромбозе воротной вены) сопровождается *грубыми нарушениями системной гемодинамики*: падением венозного возврата, сердечного выброса, артериального давления, и может повлечь за собой смерть.

□ Положительная роль

Исключительно отрицательная оценка венозной гиперемии является односторонней.

Венозное полнокровие с депонированием крови в сосудах большого круга кровообращения (в коже, брыжейке, печени, селезенке) считается *разгрузочным механизмом при сердечной недостаточности*, так как в результате снижения венозного возврата к сердцу, уменьшается его работа по перекачиванию крови.

6. Применение венозной гиперемии в медицине

- ❖ В отдельных случаях венозную гиперемию воспроизводят с лечебной целью. Так, венозный застой, вызванный в лёгком путём *искусственного пневмоторакса*, стимулирует рубцевание туберкулёзных каверн.
- ❖ Широкое применение в медицине получил *нетугой венозный жгут*:
 - При *пункции* подкожных вен – при полнокровии вены набухают и отчётливо контурируют, что облегчает введение иглы в просвет сосуда.
 - Наложение венозного жгута на травмированную конечность препятствует оттоку от неё крови, насыщенной продуктами распада, что ослабляет последствия травматического токсикоза (*при синдроме длительного раздавливания - КРАШ*).

- При *травмах головного мозга* в качестве первой помощи рекомендуют наложение венозного жгута на нижние конечности с целью задержать кровь в данном сосудистом бассейне, снизить тем самым гидростатическое давление в сосудах мозга (черепно-мозговые травмы опасны внутренними кровоизлияниями).
- При *трофических язвах конечностей* определённой этиологии (не связанных с венозным застоем), применяют *метод застойной гиперемии по Биру*. На конечность ежедневно на несколько часов накладывается нетугой жгут. Эта манипуляция стимулирует рубцевание трофических язв.

7. Смешанная гиперемия

Данный процесс сочетает признаки артериальной и венозной гиперемий (*увеличенный приток + сниженный отток*).

В гиперемизированном участке при смешанном полнокровии расширены и артериолы, и венулы, и капилляры, особенно их венозные концы. Увеличено число функционирующих сосудов. Кровоток остается еще достаточно быстрым, но это комбинируется со значительной активизацией формирования тканевой жидкости.

Гиперемия в разгар острого воспаления и вазатная гиперемия относятся к смешанному полнокровию.

- ❖ Считается, что смешанная гиперемия определяет развитие *экссудации* при воспалении. Компонент венозной гиперемии является важным механизмом "изоляции" очага воспаления от окружающих тканей, а следовательно, она препятствует развитию интоксикации и сепсиса.

- ❖ Смешанная **вакатная гиперемия** (от лат. *vacuus* – пустой) развивается при быстром снижении барометрического давления и бывает *общей* и *местной*.

Общая вакатная гиперемия сочетается с газовой эмболией, тромбозом сосудов и кровоизлияниями (*болезнь декомпрессии* – см. ниже)

При применении сухих медицинских банок искусственно вызывают **местную вакатную гиперемия** вследствие одновременного вакуумного расширения всех сосудов под банкой. Первоначально формируется очаг артериальной гиперемии, затем развивается венозный застой, вследствие сдавления ободком банки поверхностных вен.

- * Полагают, что это приводит к изменениям кровообращения во внутренних органах, благодаря висцерокутанным рефлексам и образованию в очагах смешанной гиперемии кининов и других медиаторов, оказывающих системное действие. Очаги смешанной гиперемии после банок становятся окнами усиленной миграции клеток из крови в ткани.
- * Действие *горчичников* не идентично эффекту банок: они вначале вызывают артериальную гиперемия, впоследствии переходящую в венозную через краткую стадию смешанной.
- ❖ Смешанная гиперемия развивается при *эрекции*. Вначале формируется артериальная гиперемия по нейротоническому типу, затем к ней присоединяется венозный застой крови, обусловленный местными анатомическими особенностями (на две артерии полового члена приходится только одна вена).

Ишемия



1. Определение

Ишемия

(от греч. *ischo* – препятствовать, *haima* – кровь)

– это пониженное кровенаполнение органа или ткани вследствие уменьшения притока артериальной крови.

2. Этиология

Чаще всего ишемия развивается в результате **уменьшения просвета приводящих артерий** (вследствие их сдавления, закупорки или спазма).

В ряде случаев уменьшение артериального притока не связано с патологией органических сосудов, а имеет в своей основе **перераспределение крови** со скоплением её в других сосудистых регионах. В этом случае нарушению местного кровотока предшествуют определённые изменения в центральной гемодинамике.

Классификация

Виды ишемий по происхождению

□ **Компрессионная ишемия** (от лат. *compressio* – сжатие)

Возникает при **сдавлении** приводящей артерии растущей опухолью, рубцом, инородным телом; при наложении тугого жгута или лигатуры; при скоплении жидкости в окружающих тканях.

□ **Обтурационная ишемия** (лат. *obturatio* – закупоривание)

Развивается в результате полной или частичной **закупорки** просвета артерий *тромбом*, *эмболом* или вследствие *склеротических и воспалительных изменений* артериальной стенки (при атеросклерозе и артериитах различной этиологии).

Если причиной ишемии становится тромб или эмбол, то процесс развивается остро.

Атеросклероз, помимо сужения просвета артерии бляшками, также способствует возникновению в пораженных сосудах тромбоза, эмболии и местного ангиоспазма.

□ **Ангиоспастическая ишемия**

В патогенезе ангиоспазма можно выделить *нейрогенный, гуморальный и клеточный (сосудистый) механизмы.*

- **Нейрогенный механизм** патогенеза связан прежде всего с активацией α -адренергических, H1-гистаминергических, серотонинергических, дофаминергических рецепторов, расположенных на гладкомышечных клетках сосудистой стенки.

Раздражения сосудосуживающего аппарата сосудов наблюдается при воздействии физических факторов (холод, травма, механическое раздражение), химических агентов, биологических раздражителей (токсины бактерий) и т.д. Чаще всего ангиоспазм развивается во внутриорганных артериях относительно крупного диаметра с соответствующих интерорецепторов, по типу сосудистых безусловных рефлексов. Эти рефлексы характеризуются значительной инертностью и автономностью. Примером такого типа сосудистых реакций могут служить спазм коронарных артерий сердца при раздражении рецепторов внутренних органов (кишечника, желчных путей, мочеточников, мочевого пузыря, легких, матки); рефлекторный спазм сосудов почки при раздражении рецепторов другой почки. Ангиоспастическая ишемия может также иметь условно-рефлекторный характер.

Выраженные ангиоспастические явления возможны при непосредственном *раздражении сосудодвигательного центра* токсинами, содержащимися в крови; механическом раздражении подкорковых образований, регулирующих сосудистый тонус (при опухолевом процессе в головном мозге, кровоизлияниях в мозг, при повышении внутричерепного давления).

Истинные рефлекторные и центральные нейроэндокринные вазоконстрикторные воздействия наблюдаются во внутренних органах и мышцах при шоковой централизации кровообращения, в сосудах кожи при лихорадке.

- К основным гуморальным сосудосуживающим факторам относятся *эндотелин, ПГФ и тромбоксан А2*. Последний образуется в тромбоцитах, его выделение особенно резко возрастает при их адгезии и агрегации на поврежденной стенке сосудов. Также ангиоспастическим действием обладают вазоактивные пептиды - *ангиотензин II и вазопрессин*. *Катехоламины* надпочечников вызывают сужение артериол в большинстве органов и тканей.
 - * Гормоны оказывают системное влияние на организм, однако, реакция артериол на них существенно зависит от концентрации в сосудистой стенке определенных рецепторов и продукции местных сосудорасширяющих веществ.

■ Сосудистый механизм.

Большую роль в возникновении ангиоспастической ишемии играет *изменение чувствительности* мышечных элементов сосудистой стенки к норадреналину и вазоактивным пептидам. Например, ионы натрия, накапливаясь в мышечных волокнах сосуда, повышают его чувствительность к прессорным веществам - катехоламинам, вазопрессину и ангиотензину.

Установлено участие эндотелия в нормальном функционировании механизма сокращения – расслабления гладких мышц сосудов. Повреждение эндотелия лишает его способности выделять фактор релаксации (оксид азота), вследствие чего усиливаются спастические реакции. *Эндотелиальная дисфункция* развивается на фоне атеросклероза и различных васкулитов.

Сократительная активность гладкомышечных клеток изменяется при *нарушении в них ионного баланса, повреждении клеточных мембран, дефектах сократительных белков.*

▣ Перераспределительная ишемия

Возникает при быстром перераспределении крови.

Например, в результате быстрого удаления асцитической жидкости из брюшной полости (при сердечной недостаточности, циррозе печени), сосуды брыжейки резко расширяются, возрастает их емкость. Поэтому большой объем крови поступает в брыжеечные артерии (*постишемическая артериальная гиперемия*) задерживается в бассейне воротной вены, и наступает перераспределительная ишемия головного мозга с развитием обморочного состояния.

Перераспределительная ишемия мозга возникает также при *отрицательной продольной перегрузке*, когда кровь, подчиняясь гравитации, скапливается в нижней половине тела.

3. Патогенез

Изменение гемодинамики и микроциркуляции в очаге ишемии

- Уменьшение артериального притока.
- Снижение артериоло-венулярного градиента гидростатического давления.
- Уменьшение объемной и линейной скорости кровотока.
- Уменьшение количества функционирующих капилляров.
- Уменьшение лимфообразования и лимфооттока.

Основное звено патогенеза ишемии – *уменьшение артериального притока.*

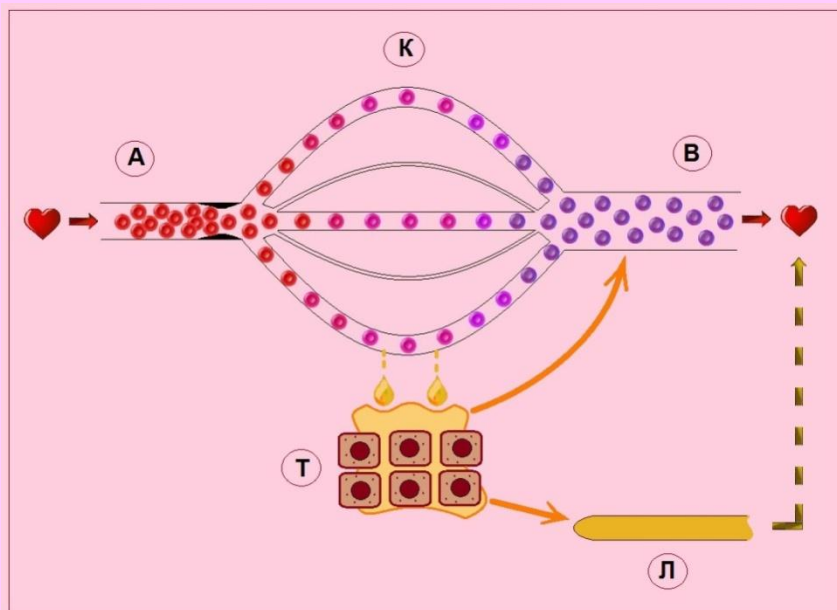
Падение гидростатического давления в приносящих сосудах закономерно вызывает *снижение артериоло-венулярного градиента давлений.* В результате *уменьшается объемная* (а также *линейная*) *скорость кровотока* в МЦР.

Число функционирующих капилляров также *снижается*: часть капилляров превращается в плазматические, а затем полностью выключаются из кровотока. Из-за снижения гидростатического давления и площади функционирующих капилляров *уменьшается транссудация, образование тканевой жидкости и лимфы.*

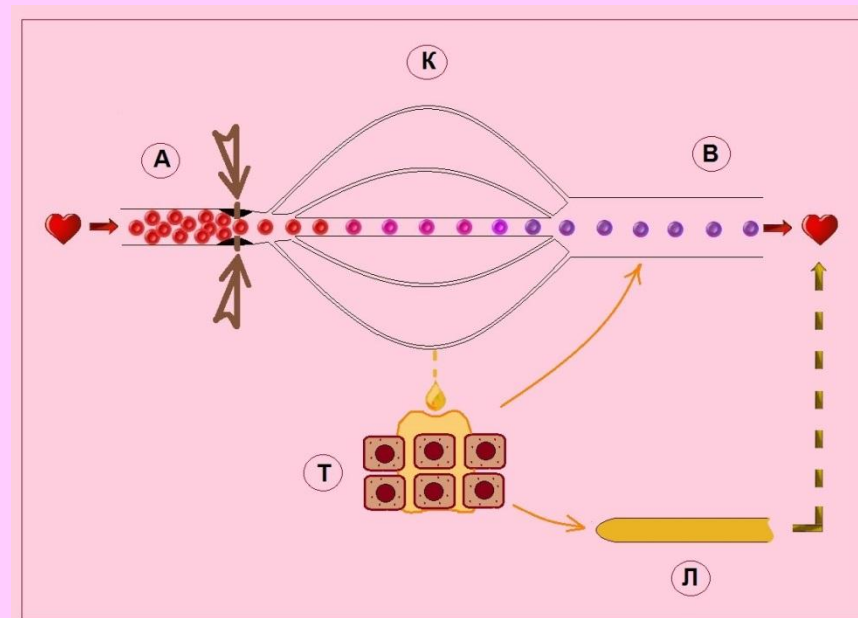
В целом, изменения гемодинамики на ишемизированном участке противоположны таковым при артериальной гиперемии.

Рис 3. Микроциркуляция в норме и при ишемии

Норма



Ишемия

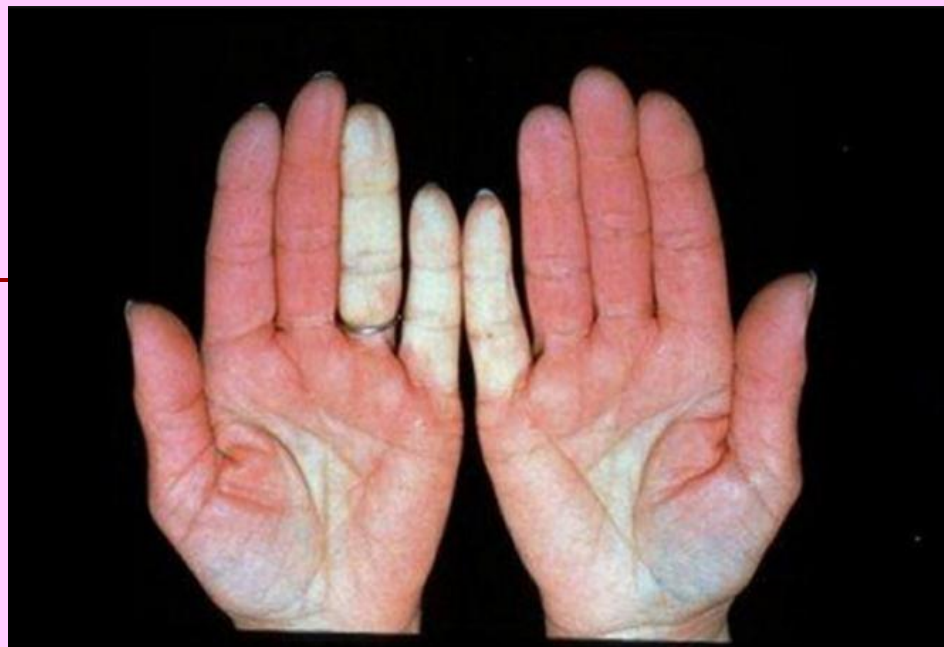


Условные обозначения: А - артериола, К - кровеносный капилляр, В - венула, Л - лимфатический капилляр, Т - ткань.

4. Внешние проявления и симптомы ишемии

- Побледнение участка.
- Местное понижение температуры.
- Уменьшение объёма участка.
- Боль
- Нарушение функций.

- **Побледнение** ишемизированного участка происходит в результате уменьшения количества функционирующих сосудов и снижения местного гематокрита.
- Местное **снижение температуры** обусловлено недостаточным притоком теплой артериальной крови и локальным понижением интенсивности обмена веществ. Этот признак не выражен при ишемии внутренних органов.
- Недостаточное кровенаполнение и уменьшение количества тканевой жидкости в совокупности приводят к **уменьшению объема** тканей в очаге ишемии.
- **Боль** – яркий клинический признак ишемии, который имеет важное диагностическое значение.
Боль обусловлена раздражением хеморецепторов при накоплении в тканях ионов водорода, калия, биологически активных веществ.
- **Нарушение функций** органа – результат гипоэнергетического состояния (*местной гемодинамической гипоксии*).



*Болезнь Рейно;
спастическая ишемия.*

5. Последствия ишемии

Гипоксия является начальным и ведущим патогенетическим фактором в развитии функциональных и структурных нарушений в тканях. Прогрессирующий энергодефицит, ионный дисбаланс и ацидоз приводят сначала к обратимым, а затем к необратимым повреждениям клеток. Первые ультраструктурные изменения появляются в митохондриях, повреждение которых усугубляет дефицит АТФ.

Степень кислородного голодания клеток, а значит, и масштаб негативных последствий ишемии зависят от многих факторов. Наиболее значимыми являются:

- ✓ скорость развития ишемии,
- ✓ продолжительность ишемии,
- ✓ диаметр пораженной артерии и степень сужения ее просвета,
- ✓ функциональное состояние органа (ткани),
- ✓ значение ишемизированного органа для организма,
- ✓ достаточность коллатерального кровотока.

Решающим фактором, определяющим исход ишемии, всегда является **степень энергодефицита** в клетках.

Острая кратковременная ишемия обычно вызывает **дистрофические** и **некробиотические** изменения в тканях.

Продолжительная острая ишемия, особенно при полном закрытии просвета артерии, обычно приводит к формированию очагового некроза – **инфаркта**. Например, в кардиомиоцитах изменения достигают необратимой стадии через 41-60 минут ишемии – развивается инфаркт миокарда; в последствии в зоне некроза происходит разрастание соединительной ткани (очаговый кардиосклероз).

Хроническая частичная ишемия приводит к **атрофии** паренхимы и **склерозу** (**фиброзу**) в результате повышения коллагенсинтезирующей активности фибробластов. Так, хроническая рецидивирующая ишемия миокарда при атеросклерозе коронарных артерий, если из-за относительной достаточности коллатералей удастся избежать инфарктов, постепенно приводит к атрофии сократительных элементов и фиброзу. (В этом случае говорят о протекании ишемической болезни сердца по типу диффузного атеросклеротического кардиосклероза.)

Прогрессирующая хроническая ишемия может вызывать массивный некроз в зоне нарушенного кровоснабжения (**гангрена** при атеросклеротическом поражении нижних конечностей, **диабетическая стопа** при сахарном диабете).

Ишемия, возникающая на участке полной обтурации или компрессии артерий, при прочих равных условиях вызывает более тяжелые изменения, чем при спазме. К внезапной обтурации артерии может присоединиться рефлекторный спазм её разветвлений.

Чувствительность тканей к гипоксии зависит от уровня энергетического обмена в них. Наиболее чувствительны к гипоксии *нейроны*, особенно, кортикальные, мозжечковые и подкорковые ганглионарные. Быстро нарушается работа *кардиомиоцитов* и эпителиоцитов в проксимальных извитых канальцев *почек*. Наименее чувствительны к гипоксии клетки мезенхимального происхождения.

Большое значение в развитии ишемии имеет **предшествующее функциональное состояние** органа или ткани. Затруднение притока артериальной крови в условиях повышенной функциональной активности органа или ткани более опасно, чем в состоянии покоя. Особенно велика роль несоответствия функции органа и его кровоснабжения при наличии органических изменений в артериях. Это связано с тем, что органические изменения сосудистой стенки, с одной стороны, ограничивают ее способность к расширению при повышенной нагрузке, а с другой - делают ее более чувствительной к различным спастическим влияниям. Кроме того, возможность усиления коллатерального кровообращения в склеротически измененных сосудах также весьма ограничена.

Большое значение имеет величина абсолютного несоответствия между поставкой кислорода и нутриентов в ишемизированные органы и их функциональными запросами. Так, более 90 % инфарктов миокарда происходят в левом желудочке, а инфаркты правого желудочка, выполняющего существенно меньшую нагрузку, представляют исключительную редкость, хотя ситуация с коллатеральным кровообращением в этих отделах сердца принципиально не отличается. Активное функционирование миокарда сразу после инфаркта увеличивает зону некроза, так как из-за перераспределения крови в пользу работающих участков сердечной мышцы, происходит *феномен обкрадывания* пораженных кардиомиоцитов. Поэтому, в лечении инфаркта миокарда в острый период рекомендуется полный покой.

Включению (возрастанию) **коллатерального кровообращения** способствуют наличие градиента давления крови выше и ниже суженного участка сосуда, накопление в зоне ишемии БАВ с сосудорасширяющим действием (аденозина, ацетилхолина, ПГ, кининов и др.) Эти вещества оказывают прямое действие на стенки артерий, а также возбуждают чувствительные нервные окончания, вследствие чего наступает рефлекторное расширение артерий.

Если артериальные *коллатерали абсолютно достаточны*, то есть суммарный диаметр окольных артериальных путей не ниже диаметра магистральной артерии, то окклюзия магистрального сосуда не приводит к стойкой гипоксии ткани, а снижение функциональных возможностей бывает неощутимо, так как перфузия быстро восстанавливается и некробиотические процессы не успевают развиваться. Абсолютная достаточность коллатералей может достигаться либо с помощью двойного кровоснабжения (в органах с порталными системами и в лёгких, с их перфузией через а. pulmonalis и а. bronchialis), либо при параллельно-дуговом типе перфузии (конечности, виллизиев круг), либо, наконец, при обильных коллатералях (тонкий кишечник). В связи с этим, в *лёгких, печени, конечностях и тонком кишечнике* ишемический инфаркт— исключительная редкость, требующая действия дополнительных условий.

Органы с магистральным кровоснабжением и малым суммарным диаметром коллатералей имеют *абсолютно недостаточное коллатеральное кровообращение* и, при местном малокровии, становятся жертвой ишемических некрозов. Такова ситуация в *почках, сетчатке*, в бассейне отходящих от виллизиева круга артерий, особенно, в *средней мозговой артерии, в селезёнке*. Такие артерии анастомозируют, почти исключительно, через капилляры или мельчайшие микрошунты и именуется «функционально концевыми».

Ряд органов находится в промежуточном положении и имеет относительно достаточные потенции коллатерального кровоснабжения.

Для эффективного коллатерального кровотока большое значение имеет также **состояние стенок артерий**: склерозированные артерии не способны к полноценному расширению из-за снижения эластичности. Кроме того, эндотелиальная дисфункция при атеросклерозе не позволяет сосудистой стенке вырабатывать достаточное количество сосудорасширяющих гуморальных факторов, а также делает её более чувствительной к различным спазматическим влияниям.

- * В течение многих лет полагали, что коронарные артерии относятся к функционально конечным. Однако было установлено, что в коронарной сети имеются выраженные анастомозы и их проходимость при инфаркте сохранена или повышена. По современным данным, сердце принадлежит к числу органов с относительно, достаточными коллатералами. Они осуществляются через малые сосуды с диаметром до 250 мкм, и особенно развиты в задней стенке левого желудочка и перегородке. В области нисходящей ветви левой венечной артерии коллатералей меньше всего и инфаркты от ее окклюзии наиболее часты («ветвь смерти» по Давыдовскому). Проблема достаточности коллатералей в сердце – не анатомическая, как в почке или сетчатке, а связана с тем, что в условиях атеросклероза венечных артерий вазодилататорный потенциал эндотелия и гладких миоцитов сильно уменьшается и механизм коллатеральной перфузии реализуется замедленно.

6. Значение ишемии для клиники

Ишемия – не только типовая форма расстройства периферического кровообращения. **Ишемия** - важнейший патологический процесс. Достаточно упомянуть его ведущую роль в патогенезе *ишемической болезни сердца*, которая считается одной из основных причин смертности. Существуют также *ишемическая энцефалопатия, ишемическая болезнь кишечника, ишемическая гепатопатия*.

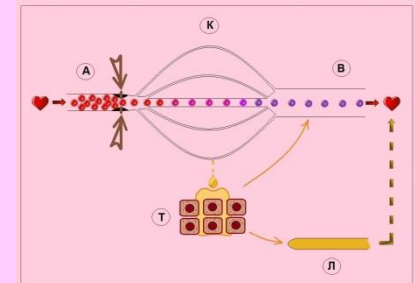
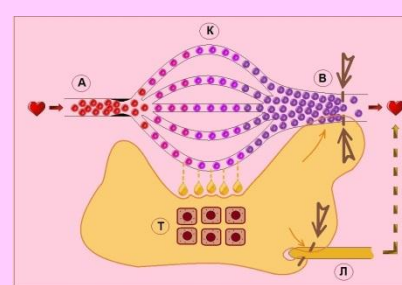
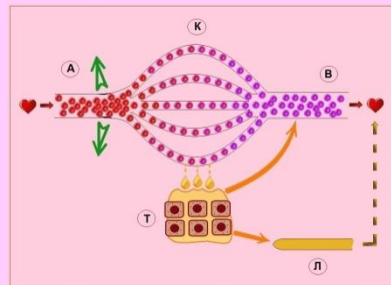
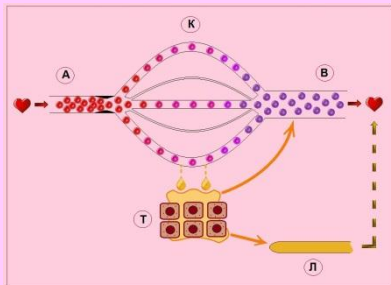
Ишемия служит пусковым фактором множества случаев *острой почечной недостаточности*.

При *шоке*, вследствие централизации кровообращения (преимущественного кровоснабжения мозга и сердца), развивается ишемия многих внутренних органов, что приводит к тяжелой полиорганной недостаточности.

Приступы ишемии дистальных отделов конечностей наблюдаются при *болезни Рейно* и *облитерирующем эндартериите*, определяя тяжесть течения этих заболеваний. Ишемия играет важную роль в патогенезе отморожений.

Сравнительная характеристика типовых форм нарушения периферического кровообращения

Признак	Артериальная гиперемия	Венозная гиперемия	Ишемия
Состояние сосудов	Расширение артерий, капиллярного и венозного русла	Расширение венозного и капиллярного русла	Сужение капиллярного и венозного русла
Скорость кровотока (объемная и линейная)	Увеличивается	Уменьшается	Уменьшается
Цвет участка	Ярко-красный	Темно-багровый, цианоз	Бледный
Температура участка (на поверхности тела)	Повышена	Понижена	Понижена
Объем участка	Увеличивается	Увеличивается значительно	Уменьшается



Тромбоз



1. Определение

Тромбоз

(от греч. *thrombosis* — свертывание)

– это прижизненное пристеночное образование сгустков крови (тромбов) в сосудах или полости сердца.

2. Этиология

Причины тромбообразования

Тромб образуется вследствие *нарушения целостности сосудистой стенки*. Существует огромное множество патогенных факторов, которые могут спровоцировать тромбообразование.

- ❖ Интактная сосудистая стенка может непосредственно повреждаться разнообразными физическими, химическими, биологическими факторами.
- ❖ Микрососуды часто вовлекаются в типовые патологические процессы (воспаление, гипоксия, шок), в ходе которых нарушаются и структура, и функции эндотелия.
- ❖ Патология крупных сосудов (при атеросклерозе, васкулитах, варикозной болезни и др.) также может осложниться тромбозом.

3. Патогенез

Механизмы тромбообразования

В патогенезе тромбообразования принято выделять **три основных фактора** (*триада Вирхова*). Первый из них – основной (обязательный); два других выступают в роли способствующих условий.

- ❑ **Повреждение сосудистой стенки** (структурным нарушениям могут предшествовать нарушения клеточного метаболизма и физико-химических свойств эндотелия). Повреждённая стенка теряет свой электрический заряд и выделяет в кровь активный тромбопластин, в результате чего к ней прилипают форменные элементы крови – запускается сложный стадийный процесс образования тромба.
- ❑ **Преобладание активности свёртывающей системы крови** над противосвёртывающей и фибринолитической системами: увеличение образования тромбопластина, протромбина, тромбина, фибриногена, фибрина, уменьшение образования гепарина и др.
- ❑ **Замедление тока крови** (в зоне атероматозных бляшек, аневризмы, воспаления)
 - * В процессе гемостаза выделяют две фазы:
 - I фаза – сосудисто-тромбоцитарная (клеточная),
 - II фаза – коагуляционная (плазменная).

4. Последствия (исходы) тромбоза

- **Рассасывание** тромба с восстановлением местного кровотока.
- **Гнойное расплавление** тромба с образованием абсцесса.
- **Организация** тромба – прорастание соединительной тканью, в результате чего тромб плотно фиксируется к стенке сосуда.
- **Реканализация** – прорастание сосуда (особенно рыхлого тромба).
- **Отрыв** тромба с образованием эмбола (см. тромбоэмболия).

Эмболия



1. Определение

Эмболия

(от греч. *emballein* – бросать внутрь)

– это закупорка сосудов частицами (эмболами),
циркулирующими в крови или лимфе.

2. Классификация

А. Виды эмболий по происхождению

□ Экзогенные

- Воздушная эмболия
- Газовая эмболия
- Микробная и паразитарная эмболия
- Эмболия инородными телами

□ Эндогенные

- Тромбоэмболия
- Жировая эмболия
- Тканевая эмболия
- Эмболия околоплодными водами

□ Воздушная эмболия

- ❖ Чаще всего воздушная эмболия возникает при ранении крупных поверхностно расположенные вен – яремных и подключичных. Стенки этих вен прочно связаны с фасциями посредством соединительнотканых тяжей, которые не позволяют им спадаться. Давление крови в крупных венах близко к нулю или ниже атмосферного, поэтому в их открытый просвет активно засасывается воздух (особенно на высоте вдоха).
- ❖ Воздух может попасть в вены матки сразу после родов, зияющие после отторжения плаценты или в ходе операции на открытом сердце.
- ❖ При ранении легкого, распаде легочной ткани, при спонтанном или искусственном пневмотораксе альвеолы разрываются, и воздух попадает в сосуды (особенно если сосуды легких склерозированы и поэтому не спадаются).
- ❖ Воздушные эмболы в сосудах лёгких возникают во время быстрой декомпрессии («взрывная декомпрессия») или при воздействии на человека ударной волны. При этом происходит резкое расширение альвеол, разрыв их стенок и поступление воздуха в капиллярную сеть легких.

- * Тяжёлые исходы наблюдаются при попадании в вены большого количества воздуха (десятки миллилитров). Кролики погибают при введении в яремную вену 10-15 мл воздуха. По-видимому, десятые доли миллилитра воздуха, вводимые в вены при неаккуратной инъекции, не способны, сами по себе, вызвать фатальные последствия, хотя подобные роковые ошибки медработников принадлежат к числу устойчивых профессиональных легенд-страшилок. Считается, что одномоментное попадание в вену 10-20 мл воздуха для человека безвредно.

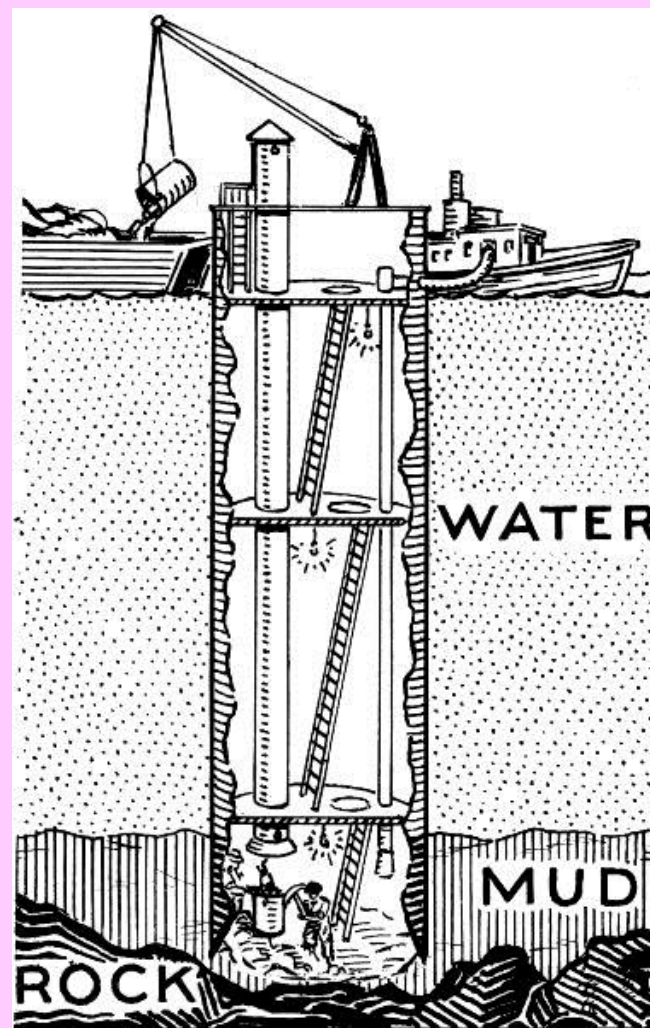
- **Газовая эмболия** обусловлена появлением в кровеносной системе пузырьков газа под влиянием внешней причины – резкого понижении барометрического давления.

Так называемая *болезнь декомпрессии* (*декомпрессионная*, или *кессонная болезнь*) может возникать у глубоководных аквалангистов, подводников и рабочих кессонов при быстром подъёме из глубины на поверхность (перепад давления от повышенного к нормальному), а также при аварийной разгерметизации летательных аппаратов и барокамер (перепад давления от нормального к резко пониженному).

- * На строительстве тоннеля Линкольна под рекой Гудзон в Нью-Йорке (1934-1937 гг.) смертность от этой формы эмболии у кессонных рабочих достигала 25%.
- * Кессон (от франц. *caisson* – ящик)— камера с повышенным давлением. Рабочие входят в кессон через шлюз и работают в атмосфере сжатого воздуха, что препятствует затоплению камеры.



*На фото: американские моряки
внутри декомпрессионной
камеры перед тренировкой
(Википедия)*



Использование кессонов для подводных работ

Согласно законам физики, растворимость газа в жидкости прямо пропорциональна его давлению на поверхность этой жидкости. Поэтому резкое снижение барометрического давления приводит к быстрому переходу газов крови (в основном, азота) из растворённой фазы в газообразное состояние (*десатурация*). Процесс этот внешне похож на «вскипание» крови. Газовые пузырьки могут сливаться и закупоривать сосуды. Описана даже окклюзия правого предсердия огромным сливным пузырьком.

Биохимический аспект газовой эмболии связан со способностью азотных пузырьков активировать систему фибрина и тромбоциты, провоцируя ещё и тромбоэмболию.

* **Кессонная болезнь** проявляется в костно-мышечных болях, костных некрозах, дыхательной недостаточности, а иногда и острых нарушениях центральной и мозговой гемодинамики. Локализации газовых эмболов в сосудах мозга способствует хорошая растворимость азота в нервной ткани, богатой липоидами.

=====

Редкой разновидностью газовой эмболии является *эмболия гнилостными газами* при анаэробной гангрене.

- При **микробной** или **паразитарной эмболии** переносятся соответственно комочки склеенных микробов (например, при гнойном расплавлении тромбов), или комочки склеенных грибов, простейших, животных паразитов (личинки аскарид). На месте закупорки сосудов этими частицами, помимо расстройств местного кровообращения, которые обычно малы, возникают очаги гнойного расплавления тканей (метастатические абсцессы).

- **Эмболия инородными телами** происходит при огнестрельных ранениях, когда в сосудистое русло попадает пуля или осколок. Возможна эмболия сосуда медицинским катетером. Эмболами также могут стать частицы разрушающейся обызвествлённой атеросклеротической бляшки.

□ **Тромбоэмболия** – самая частая форма эмболии; возникает при отрыве тромба или его части.

Причиной неполноценности тромба, отрыва его частиц и тромбоэмболии являются асептическое или гнойное расплавление его, нарушение фазы ретракции тромбообразования, а также свертывания крови.

Источником эмболов могут быть тромбы любой локализации — в артериях, венах, полостях сердца. В большинстве случаев «больные» тромбы образуются в венах большого круга кровообращения, с током крови они переносятся в правые отделы сердца, а затем – в малый круг кровообращения.

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) является причиной смерти не менее чем у 1% больничных пациентов. Источником лёгочных эмболов являются, чаще всего, глубокие вены нижних конечностей.

* По сравнению с поверхностными, глубокие вены нижних конечностей в среднем имеют больший диаметр, скорость кровотока в них выше, скелетные мышцы при сокращении способствуют продвижению крови – всё это условия для отрыва крупного эмбола (при флеботромбозе). Возможно также проникновение эмболов из поверхностных вен голени в глубокие через вены-перфоранты.

Последствия ТЭЛА зависят от калибра окклюзированного сосуда, скорости процесса, резервов фибринолиза и мощности коллатерального кровотока.

Тромбы на створках митрального, аортального клапанов, в левых камерах сердца, образующиеся при эндокардитах, инфаркте миокарда, в хронической аневризме сердца, могут привести к множественным тромбоэмболиям по большому кругу кровообращения (*тромбоэмболический синдром*).

- Под **жировой эмболией** подразумевают закупорку кровеносных сосудов каплями жира. Как правило, это эндогенный жир, в очень редких случаях – экзогенный, вводимый ошибочно или как растворитель лекарственных или контрастных веществ (при рентгенографии).

Чаще всего жировая эмболия возникает при **травме длинных трубчатых костей**, содержащих желтый костный мозг (внутрикостные вены лежат в плотных футлярах и не спадаются). Обычно эмболии сопровождают закрытые травмы, поскольку жир оказывается в замкнутом пространстве и под давлением, что облегчает его поступление в вены. Реже жировая эмболия возникает при **размозжении подкожной жировой клетчатки**. Капли жира по венам большого круга направляются в сердце, затем – в сосуды лёгких.

- * Жировая эмболия малого круга кровообращения редко приводит к значительным расстройствам функции легких, поскольку в них жировые капли хорошо эмульгируются и поглощаются макрофагами, частично жир выходит с мокротой через воздухоносные пути, частично – всасывается в лимфатические сосуды. Однако если возникает закупорка 2/3 легочных капилляров, то происходят тяжелые расстройства дыхания и кровообращения. Капли жира могут проходить через артериовенозные анастомозы и капилляры лёгких (это объясняется обилием и растяжимостью лёгочных капилляров, физическими свойствами жира и дыхательными движениями, во время которых просветы артериол подвергаются значительным ритмическим расширениям.) Вторично может возникать обтурация мелких сосудов большого круга (в головном мозге, почках и др.)

- *ВИДЕО*

Отрывок из фильма «Жировая эмболия»
(кафедра патологической физиологии НижГМА)

- **Тканевая эмболия** возникает при попадании в сосуды клеток или кусочков тканей при различных травмах и патологических процессах. Роль эмболов могут выполнять частички сердечных клапанов при язвенном эндокардите, кусочки печени при её повреждении. Описан даже случай эмболии коронарных артерий веществом головного мозга при тяжелой травме головы.

Особая роль в патологии отводится **опухолевой эмболии** – это сложный процесс, который обеспечивает гематогенное и лимфогенное **метастазирование** злокачественных новообразований. Опухолевые клетки, благодаря продукции муцинов и других адгезивных поверхностных белков, образуют в кровотоке конгломераты между собой и с тромбоцитами. Тромбоциты создают для опухолевых элементов экран, изолирующий их от действия факторов иммунной защиты. Активированные тромбоциты высвобождают факторы роста, помогающие пролиферации метастатических клеток.

- * Установлено, что имеются специфические цитоадгезивные рецепторные взаимодействия, закрепляющих опухолевые клетки лишь в определённых тканях. Так, опухоли практически никогда не метастазируют в скелетные мышцы и селезенку, хотя гемодинамические условия этого не запрещают. Многие опухоли предпочитают отправлять метастазы в определённые «адреса» (например, бронхогенные карциномы метастазируют в надпочечники).

□ **Эмболия околоплодными водами** возникает при попадании околоплодных вод во время родов в поврежденные сосуды матки на участке отделившейся плаценты. Происходит закупорка лёгочных сосудов плотными частицами амниотической жидкости (меконий, сыровидная смазка плода) и тромбоэмболами.

* Тромбообразование провоцируют прокоагулянты, содержащиеся в околоплодных водах (тромбопластин плаценты и др.) Интенсивное потребление факторов свертывания приводит к их истощению. Фаза гиперкоагуляции сменяется фазой гипокоагуляции, которая проявляется обильными маточными кровотечениями во время родов и в послеродовом периоде.

При быстром поступлении в кровоток амниотической жидкости, содержащиеся в ней биологически активные вещества в дополнение вызывают распространенный спазм легочных сосудов.

Б. Виды эмболий по локализации

- Эмболия малого круга кровообращения
- Эмболия большого круга кровообращения
- Эмболия воротной вены
- Эмболия лимфатической системы

Движение эмболов обычно осуществляется в соответствии с естественным поступательным движением крови. Отсюда следует, что источником *эмболии большого круга кровообращения* являются патологические процессы в легочных венах, левых камерах сердца, артериях большого круга; *эмболия малого круга кровообращения* возникает при наличии патологических изменений в венах большого круга и правой половине сердца. К возникновению *эмболии воротной вены* ведут патологические изменения в бассейне воротной вены.

3. Последствия эмболии

Последствия эмболии для организма не однозначны и зависят от многих **факторов:**

- ✓ **локализации эмболов,**
- ✓ **особенностей кровообращения** в органе, куда они поступают,
- ✓ **свойств эмболов,** а также их количества, массы и др.

- ▣ **Эмболия малого круга кровообращения** обычно имеет тяжелые последствия для организма.

При *тромбоэмболии крупных ветвей легочной артерии*, может возникать *пульмокоронарный рефлекс* вследствие механического раздражения рецепторного поля легочной артерии. Результатом этого является спазм многих коронарных артерий, нижележащих ветвей легочной артерии и спазм бронхиол. В данной ситуации пульмокоронарный рефлекс может приводить к остановке сердца и смерти.

Множественная эмболия мелких ветвей легочной артерии часто становится причиной острого падения артериального давления (коллапс). Ведущий механизм коллапса – усиление депрессорных влияний блуждающих нервов в результате раздражения рецепторов легочной артерии (*рефлекс Парина*). Закупорка легочных сосудов осложняется их рефлекторным спазмом. Повышение сопротивления кровотоку в малом круге кровообращения вызывает острую правожелудочковую сердечную недостаточности. Острая недостаточность кровообращения и внешнего дыхания в тяжёлых случаях приводит к смертельному исходу.

При *эмболии отдельных конечных ветвей легочной артерии* развиваются инфаркты легких.

- **Эмболия большого круга кровообращения** обычно приводит к закупорке артерий различных органов (обтурационная ишемия). Особенно опасна эмболия сосудов мозга, сердца и почек, в которых развиваются *ишемические инфаркты*.
- **Эмболия воротной вены** встречается значительно реже, чем эмболия малого и большого кругов кровообращения. Вместе с тем, она может приводить к весьма тяжелым расстройствам кровообращения. Причиной эмболии воротной вены обычно являются тромбы, образовавшиеся в кишечных венах. При полной закупорке воротной вены или ее основных притоков развивается портальная гипертензия, сопровождающаяся венозным застоем в органах брюшной полости и асцитом.

При эмболии воротной вены существенные расстройства возникают в сфере центрального кровообращения. В бассейне воротной вены, благодаря его высокой вместимости, может задерживаться до 90% массы циркулирующей крови. В результате резко ограничивается приток крови к сердцу, снижается сердечный выброс и артериальное давление. Такие нарушения гемодинамики часто являются непосредственной причиной смерти больного.

- ▣ **Эмболия лимфатической системы** имеет большое значение в метастазировании злокачественных опухолей, так как этот путь их распространения является наиболее частым. В тропических странах встречается эмболия лимфатических сосудов конечностей паразитическими гельминтами (филляриями), что приводит к нарушению оттока лимфы, ее застою и резкому увеличению конечности в объеме. Возникает так называемая *слоновая болезнь (элефантиазис)*.



В. Виды эмболий по направлению движения эмбола

- ❑ Ортоградная эмболия
- ❑ Ретроградная эмболия
- ❑ Парадоксальная эмболия

Обычно эмболы перемещаются по току крови (**ортоградная эмболия**).

При **ретроградской форме эмболии** частица движется против тока крови под действием силы тяжести. Это происходит в венозных сосудах, идущих снизу вверх, при плотности эмбола существенно выше плотности плазмы, или если кровоток в них сильно замедлен (например, при повышении внутригрудного давления).

Выделяют так называемую **парадоксальную эмболию**, при которой эмбол из вен большого круга кровообращения переходит в артерии этого же круга, минуя малый круг кровообращения. Такая эмболия возможна при врожденных пороках сердца с право-левым шунтом: незаращении межжелудочковой или межпредсердной перегородки овального окна, боталлова протока.

4. Применение эмболии в медицине

Искусственная эмболизация

С целью ограничения (остановки) местного кровотока в сосудистое русло больного вводят специальные эмболизирующие микрочастицы, спирали и жидкости (склерозирующие, склеивающие, ферромагнитные наносuspензии). Ежегодно в мире проводится более 100 тысяч эмболизаций.

- ❖ Искусственную эмболизацию используют для **остановки кровотечений и блокады аневризм**.
- ❖ Артериальная эмболизация опухолей применяется для **неоперативного лечения** доброкачественных и злокачественных **новообразований**.
- ❖ **Предоперационная эмболизация** опухолей позволяет снизить риск кровотечений во время операции по их удалению.
- * Пример: подготовка к *нефрэктомии* при раке почки. Проводят катетеризацию почечной артерии, затем на кожу в месте проекции почки помещают постоянный магнит. Далее через катетер вводят рентгеноконтрастную ферромагнитную суспензию. Под влиянием постоянного магнитного поля происходит фиксация частиц железа в сосудистой сети почки, их намагничивание и агрегация (дистальная эмболизация). В заключение в основной ствол артерии вводят металлическую спираль (проксимальная эмболизация) (Ю.В.Николаенков с соавт., 1990).

Стаз



1. Определение

Стаз

(от греч. *stasis* — стояние)

– это остановка кровотока в микроциркуляторном русле.

2. Этиология

Виды стаза по происхождению

- **Ишемический стаз** – возникает в результате *прекращения артериального притока* (при ишемии).
- **Застойный (венозный) стаз** – развивается вследствие *прекращения венозного оттока* (при венозной гиперемии).
- **Истинный (капиллярный) стаз** – когда *препятствие кровотоку возникает непосредственно в капиллярах* в результате агрегации эритроцитов (при нарушении реологических свойств крови).

В реальных патологических процессах механизмы остановки кровотока могут комбинироваться, порождая **смешанный стаз**. В частности, стаз при воспалении и стаз при шоке являются смешанными по своему происхождению, с преобладанием истинного.

3. Патогенез

Механизм остановки кровотока в капиллярах при истинном стазе

Механизм развития истинного стаза объясняется внутрикапиллярной *агрегацией* (склеиванием) эритроцитов и образованием конгломератов, затрудняющих кровоток.

- Агрегация возникает в результате *изменения физико-химических свойств плазмолеммы эритроцитов* при непосредственном воздействии на них разнообразных патогенных факторов (холод, тепло, яды и токсины, концентрированные растворы солей, скипидар и др.)
- Очень часто патогенный фактор наряду с эритроцитами *повреждает эндотелий* микрососудов, что также способствует сгущению крови и приводит к быстрой остановке кровотока.

- ❖ При повреждении капилляра *повышается проницаемость* его стенки для воды и низкомолекулярных белков – альбуминов (в последующем, сосудистая проницаемость может усиливаться разнообразными биологически активными веществами, продуктами нарушенного обмена, ацидозом). Локальная концентрация форменных элементов и крупнодисперсных белков в крови увеличивается, что повышает ее вязкость.

- ❖ Из поврежденного эндотелия высвобождаются *факторы гемостаза* – проагреганты (тромбоксан А₂, АДФ, простагландины F и E, катехоламины) и катионы, которые вместе с крупномолекулярными белками индуцируют адгезию форменных элементов к сосудистой стенке.

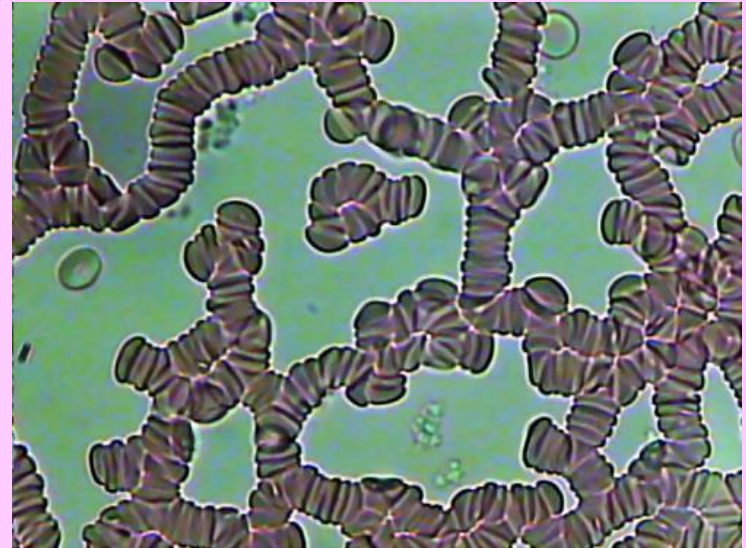
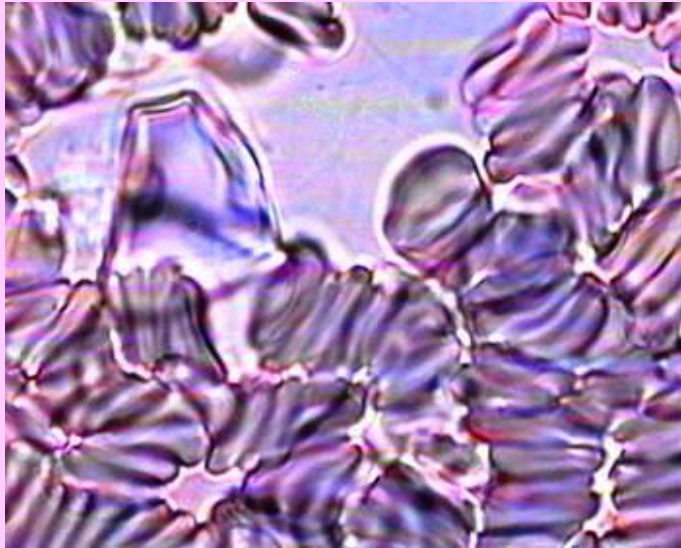
- * Катионы (K⁺, Ca²⁺, Na⁺, Mg²⁺) и высокомолекулярные белки (γ-глобулины, фибриноген) снимают поверхностный заряд неповреждённых клеток и потенцируют агрегацию форменных элементов крови и адгезию их конгломератов к стенке сосуда.

Таким образом, помимо проагрегантов, в развитии агрегации эритроцитов большое значение отводится *изменению физико-химических свойств* их плазмолеммы (под влиянием высокодисперсных белков, катионов и в результате прямого повреждения).

Прогрессирующее повышение вязкости крови, обусловленное гемоконцентрацией и агрегацией форменных элементов, является главной причиной замедления и остановки локального кровотока.

Внутрисосудистая агрегация форменных элементов получила название **сладж-феномена** или **сладжа** (от англ. *sludge* - густая грязь, тина, ил). Сладж обычно сопровождает развитие капиллярного стаза.

Снижение отрицательного заряда и способности к деформации форменных элементов крови, а также повышения их адгезивных свойств, приводит к образованию в микрососудах так называемых «монетных столбиков», состоящих преимущественно из эритроцитов. Эта начальная стадия агрегации носит обратимый характер. Сладж становится необратимым, когда происходит агглютинация эритроцитов с последующим их разрушением и выделением дополнительного количества факторов агрегации. Крупные конгломераты клеток адгезируются на стенках сосудов и вызывают их обтурацию.



Сладж. Монетные столбики

4. Последствия стаза

Остановка кровотока в микроциркуляторном русле приводит к развитию *местной гемодинамической гипоксии*.

При быстром устранении причины стаза гипоксия не вызывает существенных нарушений в тканях.

Длительный стаз при значительных повреждениях сосудистой стенки и эритроцитов может стать необратимым – развивается *некроз*.

Нарушения периферического кровообращения

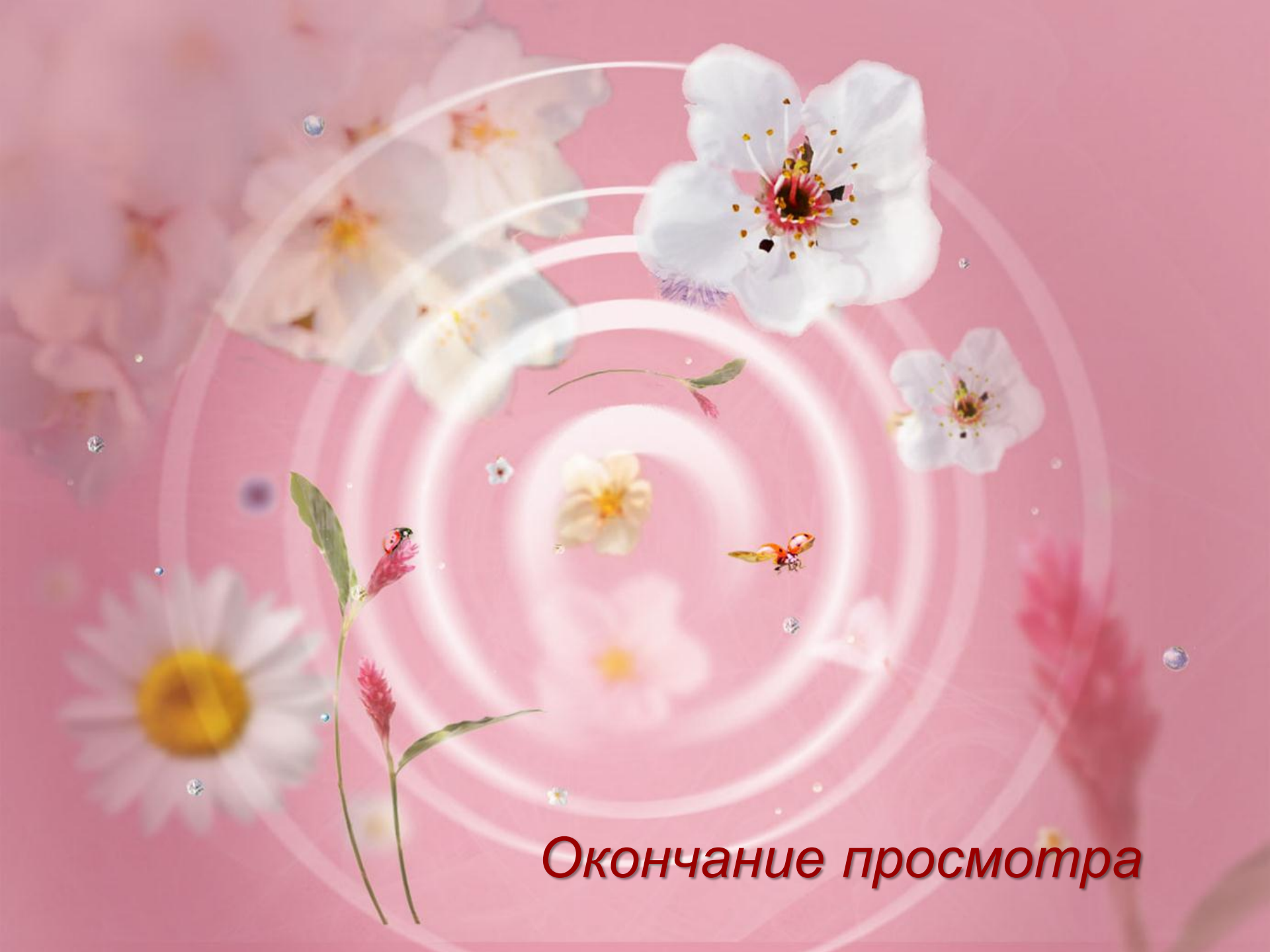


в челюстно-лицевой
области

- ❑ Характерной особенностью кровеносного русла челюстно-лицевой области (ЧЛО) является **обильная сосудистая сеть с множеством коллатералей и анастомозов** (между сосудами альвеолярных отростков челюстей, пульпы и окружающих мягких тканей; между одноименными сосудами правой и левой стороны).
- ✓ Благодаря этому нарушение проходимости крупной артерии (например, нижнечелюстной) не приводит к полному прекращению кровоснабжения челюсти; выраженной деструкции костной ткани, как правило, не наблюдается.
- ✓ Наличие анастомозов между экстра- и интраоссальными артериями челюстей объясняет частое несоответствие величины и формы секвестров области кровоснабжения соответствующей артерии.
- ✓ Большое количество анастомозов между венами ЧЛО и глубокими венам головы, а также отсутствие в этих венах клапанов, становится условием, способствующим быстрой миграции **тромбоэмболов** (при флебите) в восходящем направлении.
- ✓ При развитии воспаления в ЧЛО (фурункул, абсцесс) может возникнуть тяжелое осложнение в виде **тромбоза пещеристого синуса** с неблагоприятным для жизни прогнозом.

- ❑ **Воспалительная гиперемия при пульпите** имеет ряд особенностей, так как пульпа находится в небольшой относительно замкнутой полости с ригидными стенками.
- ✓ Полнокровные напряженные артерии сдавливают окружающую ткань, в том числе и нервные элементы – появляется *пульсирующая боль*, усиливающаяся в фазу систолы.
- ✓ Экссудат, накапливаясь в полости зуба, сдавливает тонкостенные вены, что приводит к быстрому прогрессированию гипоксии в очаге воспаления и *некрозу пульпы*.

- ❑ Известно, что развитие пародонтоза связано с нарушением кровоснабжения (трофики) костной ткани челюсти и пародонта. Поэтому **рабочая артериальная гиперемия**, которая создается при функциональных нагрузках на ткани (например, при жевании), используется в лечебно-профилактических целях для улучшения трофики пародонта. С этой же целью применяют массаж дёсен и физиотерапию.



Окончание просмотра