

Министерство здравоохранения республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической физиологии
Обсуждено на заседании кафедры
Протокол № 2 от 16.09.2021 г.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
для проведения занятия со студентами
III курса медико-диагностического факультета по патологической физиологии

Тема: **ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ
НАРУШЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Время 3 ак. часа

Актуальность темы: патологические процессы, протекающие в капилляро-трофической области, являются ведущим механизмом, лежащим в основе повреждения различных органов и систем. Трофическая функция капилляро-соединительнотканых структур и их тесная взаимосвязь с лимфатическими дренажными структурами крайне ранимы и очень часто повреждаются различными факторами как внешней, так и внутренней структуры. Кровообращение на участке периферического сосудистого русла, кроме движения крови, обеспечивает обмен воды, электролитов, газов, необходимых питательных веществ и метаболитов по системе кровь—ткань—кровь. В органе или тканях в ответ на функциональные и структурные изменения в них могут возникать местные нарушения кровообращения: артериальная и венозная гиперемия, ишемия, стаз. К местным нарушениям кровообращения могут приводить тромбоз и эмболия.

Учебные цели занятия:

1. Изучить типовые формы нарушения микроциркуляции, их этиологию, патогенез, проявления
2. Изучить основные формы местных нарушений кровообращения.

Воспитательные цели: формирование научного мировоззрения и теоретической базы будущих специалистов на основе фундаментальных знаний и новейших достижений патологической физиологии.

Задачи занятия:

1. Знать причины, механизмы, проявления интраваскулярных, трансмуральных, экстраваскулярных нарушений микроциркуляции.
2. Знать типовые нарушения лимфодинамики, механизмы и проявления.
3. Знать изменения микроциркуляторного русла при местных расстройствах кровообращения.
4. Знать условия возникновения, этиологию, виды, патогенез, исходы и последствия тромбоза и эмболии.
5. Знать методы диагностики нарушений микроциркуляции и регионарной сосудистой патологии.

При подготовке к теме повторить следующие вопросы из смежных дисциплин с целью наиболее полного усвоения материала:

1. Курс анатомии человека:
 - строение и функции сосудов
2. Курс гистологии, цитологии и эмбриологии:
 - строение гистиона
3. Курс нормальной физиологии:
 - газообмен между эритроцитами и периферическими тканями
 - схема сосудисто-тромбоцитарного и макроциркуляторного гемостаза
 - факторы свертывающей и противосвертывающей системы
 - система фибринолиза

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Типовые формы нарушения микроциркуляции: виды, причины, механизмы развития, проявления.
2. «Сладж»-феномен: определение понятия, виды, причины, механизмы развития, последствия. Стаз: определение понятия, виды, причины и механизмы развития, проявления.
3. Типовые нарушения лимфодинамики, их проявления в острой и хронической стадии. Методы диагностики расстройств лимфообращения. Капиллярно-трофическая недостаточность.
4. Артериальная и венозная гиперемия: виды, причины, механизмы развития и проявления.

5. Ишемия: виды, причины, механизмы развития и проявления.
6. Общие изменения в организме и состояние микроциркуляции при местных нарушениях кровообращения.
7. Тромбоз: определение понятия, условия возникновения, причины, стадии, механизмы развития, исходы, последствия, принципы профилактики и лечения, виды тромбов. Эмболия: виды, причины, механизмы образования эмболов, пути их перемещения, исходы.
8. Основы диагностики регионарной и органной сосудистой патологии, функциональные нагрузки, инструментальные методы изучения кровотока.

Расчет учебного времени

Общее время занятия 3 ак. часа

№ п/п	Содержание	Расчет учебного времени
1.	Вступление. Мотивационная характеристика темы	3 минуты
2.	Письменный контроль студентов по вопросам темы занятия	15 минут
3.	Опрос-беседа студентов по вопросам темы занятия	40 минут
4.	Просмотр учебного видеофильма «Патология микроциркуляции»	20 мин
4.	Самостоятельная работа студентов	15 минут
5.	Решение ситуационных задач	10 минут
6.	Подведение итогов занятия	5 минут
7.	Задание на следующее занятие	2 минуты

Вспомогательные материалы по теме:

Микроциркуляция – упорядоченное движение крови и лимфы по микрососудам, трансапиллярный перенос плазмы и форменных элементов крови, перемещение жидкости во внесосудистом пространстве.

В системе микроциркуляции выделяют три **взаимосвязанных звена**:

1. Мельчайшие кровеносные сосуды (артериолы, вены, пре- и посткапилляры, истинные капилляры и артериоло-венулярные анастомозы), участвующие в транспорте крови и трансапиллярном обмене.

2. Пути транспорта веществ в тканях, включающие интерстициальные пространства (периваскулярные и межклеточные).

3. Лимфатические капилляры, посткапилляры и собирательные лимфатические сосуды.

Диаметр сосудов микроциркуляторного русла колеблется от 2 до 200 мкм.

Артериолы – главный компонент резистивных сосудов. Обеспечивают регуляцию объема кровоснабжения тканей и ламинарность тока крови. Тонус их мышечной стенки регулируется симпатической и парасимпатической нервной системой, а также БАВ.

Прекапилляры участвуют в регуляции объема кровоснабжения тканей путем изменения просвета прекапиллярных сфинктеров, образованных гладкомышечными клетками. Тонус их стенок регулируется нервными влияниями и гуморальными факторами.

Капилляры – трофический и обменный компонент микроциркуляторного русла. Процессы трансапиллярного обмена, а также просвет капилляров (путем изменения объема эндотелиальных клеток и тонуса перicyтов) регулируются агентами местного генеза: простагландинами, кининами, биогенными аминами, ионами и др.

Посткапилляры и вены – коллекторы крови. Их емкость значительно превышает совокупную емкость артериол и прекапилляров. Они регулируют объем оттекающей от ткани крови и, опосредованно, приток ее к тканям, а также тургор тканей.

Прекапиллярный сфинктер (скопление циркулярно ориентированных ГМК) находится в месте отделения капилляра от артериолы. Сфинктеры контролируют локальный объем крови, проходящий через капилляры. Объем крови, проходящей через терминальное сосудистое русло в целом, определяется тонусом ГМК артериол.

Артериоло-венулярные анастомозы связывают артериолы непосредственно с венулами и артерио-венозные анастомозы между мелкими артериями и мелкими венами. Стенка анастомозов содержит много ГМК. Обе разновидности анастомозов обеспечивают юстакапиллярный кровоток, участвуют в регуляции объема кровотока и кровенаполнения тканей. Открытие их способствует мобилизации депонированной крови.

Артериоло-венулярные анастомозы в большом количестве имеются в некоторых участках кожи, где они играют важную роль в терморегуляции (мочка уха, пальцы).

Причины нарушения микроциркуляции

1. Расстройства центрального и регионарного кровообращения (сердечная недостаточность, патологические формы артериальной гиперемии, венозная гиперемия и ишемия).
2. Изменение вязкости и объема крови и лимфы в результате следующих причин:
 - 1) гемо(лимфо)концентрации вследствие гипогидратации, полицитемии, гиперпротеинемии;
 - 2) гемо(лимфо)дилуции вследствие гипергидратации, панцитопении;
 - 3) агрегации и агглютинации форменных элементов крови, сопровождающихся повышением ее вязкости;
 - 4) внутрисосудистого диссеминированного свертывания крови, фибринолиза и тромбоза.
3. Повреждения стенок сосудов микроциркуляторного русла, обуславливающие нарушение их целостности и гладкости (при атеросклерозе, воспалении, опухоли и т. д.).

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

1. *Интраваскулярные (внутрисосудистые).*
2. *Трансмуральные (чресстеночные).*
3. *Экстраваскулярные (внесосудистые).*

1. ИНТРАВАСКУЛЯРНЫЕ (ВНУТРИСОСУДИСТЫЕ) РАССТРОЙСТВА

Основные внутрисосудистые нарушения указаны на рис. 1

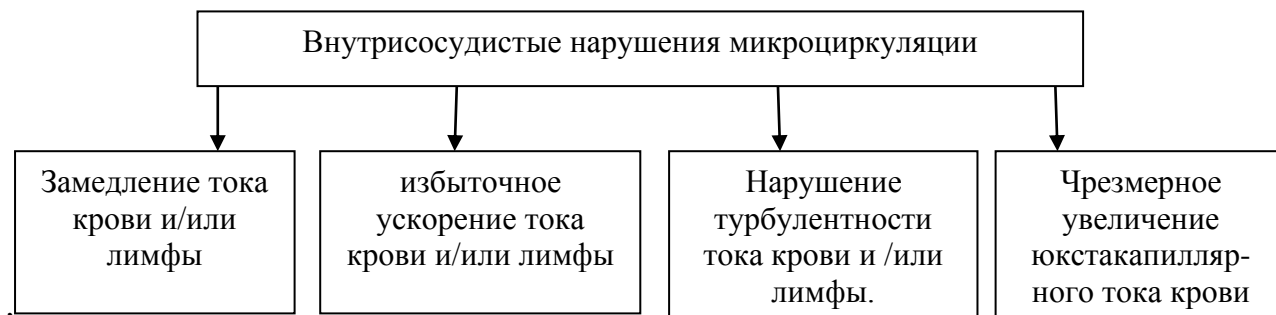


Рис. 1 – Внутрисосудистые нарушения микроциркуляции

Причины замедления тока крови и/или лимфы:

- расстройства гемо- и лимфодинамики (например, при сердечной недостаточности, венозной гиперемии, ишемии, лимфореи);
- увеличение вязкости крови (например, в результате гемоконцентрации при длительной рвоте, диарее, плазморрагии при ожогах, полицитемии, гиперпротеинемии, внутрисосудистом диссеминированном свертывании крови);
- уменьшение просвета микрососудов (вследствие сдавления их опухолью, отечной тканью, образования в них тромбов, попадания эмбола, набухания или гиперплазии эндотелиальных клеток, образования атеросклеротической бляшки и т.п.).

Причины избыточного ускорения тока крови и/или лимфы:

- нарушения гемо- и/или лимфодинамики (например, при патологической артериальной гиперемии или сбросе артериальной крови в венозное русло через артериовенозные шунты);
- снижение вязкости крови (при гемодилюции, гипопроотеинемии, почечной недостаточности, панцитопении).

Причины турбулентности тока крови:

- повреждение стенок микрососудов **и/или нарушение гладкости их** (при васкулитах, гиперплазии клеток эндотелия, атеросклерозе, фиброзных изменениях в сосудистой стенке и т.п.).
- изменения агрегатного состояния крови (например, при формировании пристеночных микротромбов, нарушающих ламинарный ток крови).

Чрезмерное увеличение юкстакапиллярного тока крови

Развивается при открытии артерио-венозных и артериоло-венозных шунтов и проявляется сбросом избытка крови из артерий и артериол в вены и венулы, минуя капиллярную сеть микроциркуляторного русла. Причины:

- спазм артериол и закрытие прекапиллярных сфинктеров при значительном увеличении уровня катехоламинов в крови (при гиперкатехоламиновом кризе у пациентов с опухолью мозгового вещества надпочечников - феохромоцитоме);
- при чрезмерном повышении тонуса симпатической нервной системы (при стрессе).

2. ТРАНСМУРАЛЬНЫЕ («ЧРЕССТЕНОЧНЫЕ») РАССТРОЙСТВА

Трансмуральные нарушения микроциркуляции делят на 2 подгруппы:

- **изменения тока жидкости;**
- **движения форменных элементов крови.**

При патологии часто наблюдается увеличение или уменьшение интенсивности перехода веществ через сосудистую стенку не только вследствие изменения интенсивности кровотока, но и в результате истинного нарушения сосудистой проницаемости, которое сопровождается изменением структуры стенки сосудов обмена.

Сосуды обмена характеризуются двумя основными феноменами — осуществление движения крови и способность пропускать в направлении КРОВЬ—ТКАНЬ и обратно воду, растворимые газы и крупномолекулярные (белковые) вещества. Морфологической основой проницаемости является эндотелий и базальная мембрана. Эти образования, а также периваскулярная соединительная ткань образуют гистогематический барьер.

Механизм перехода вещества через сосудистую стенку может быть **активный** и **пассивный**.

Активный осуществляется против концентрационного и электрохимического градиентов, и для его осуществления требуется достаточно большое количество энергии (белки и другие макромолекулы).

Пассивный транспорт (перенос воды, растворимых газов и низкомолекулярных веществ) транспорт осуществляется в соответствии с концентрационными и электрохимическими градиентами.

Нарушение проницаемости стенки микрососуда для жидкости

При различных патологических состояниях объем перемещения плазмы крови и/или лимфы через стенку сосуда может чрезмерно (неадекватно) возрастать, либо уменьшаться.

Основные причины **увеличения** проницаемости жидкости через стенку сосудов микроциркуляторного русла (рис. 2).

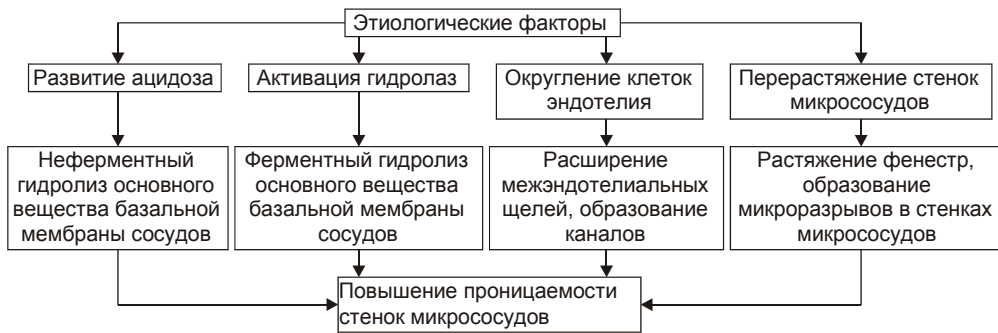


Рис. 2 – Причины увеличения проницаемости жидкости через стенку сосудов

Причины **снижения** проницаемости стенок микрососудов (рис. 3)

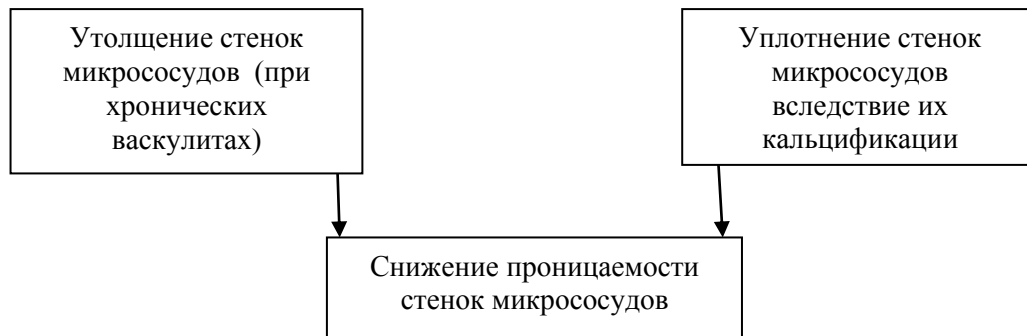


Рис. 3 – Причины снижения проницаемости стенок микрососудов

Нарушение проницаемости стенки микрососуда для ФЭК

При различных патологических состояниях перемещение различных форменных элементов крови через стенку микрососуда может либо возрастать либо уменьшаться.

Типовыми формами патологии перемещения форменных элементов крови через стенку микрососуда являются: избыточный выход из сосудов в ткань тромбоцитов и/или эритроцитов с развитием микрогеморрагий (например, при васкулитах, геморрагических синдромах).

3. ВНЕСОСУДИСТЫЕ (ЭСТРАВАСКУЛЯРНЫЕ) НАРУШЕНИЯ

Наиболее важным являются два типа внесосудистых нарушений:

1. Реакция тканевых базофилов окружающей сосуда соединительной ткани на повреждающие агенты. При некоторых патологических процессах (воспаление, аллергическое повреждение тканей) из тканевых базофилов при их дегрануляции в окружающее микрососуды интерстициальное пространство выбрасываются биологически активные вещества и ферменты. При действии повреждающих агентов на ткани высвобождаются из лизосом, активируются протеолитические ферменты и расщепляют сложные белково-полисахаридные комплексы основного межтканевого вещества. Следствием являются деструктивные изменения базальной мембраны микрососудов, а также волокнистых структур образующих своеобразный остов, в который заключены микрососуды. Указанные нарушения приводят к изменению проницаемости сосудов, их просвета и замедлению кровотока.

2. Изменения периваскулярного транспорта интерстициальной жидкости вместе с растворенными в ней веществами, образование и транспорта лимфы.

В соответствии с классической теорией Старлинга (1909) переход жидкости и растворенных в ней веществ из крови в ткани осуществляется через полупроницаемую мембрану капиллярных сосудов под влиянием фильтрационного давления (ФД):

$$\text{ФД} = (\text{ГДК} + \text{ОДТ}) - (\text{ГДТ} + \text{ОДК}), \text{ где:}$$

ФД — фильтрационное давление;

ГДК — гидродинамическое давление крови на стенку сосудов (в артериальном конце капилляра) — 32,5 мм рт. ст.;

ОДТ — онкотическое давление ткани — 4,5 мм рт. ст.;

ГДТ — гидродинамическое давление ткани — 3 мм рт.ст.;

ОДК — онкотическое давление крови — 25 мм рт. ст.

Следовательно, в артериальном капиллярном сосуде эффективное фильтрационное давление составляет 9 мм рт. ст., которое осуществляет переход жидкости из крови в ткани.

В венозном отрезке капилляров и в венулах гидродинамическое давление крови вследствие частичного перехода жидкости в интерстиций значительно снижается (до 17, 5 мм рт.ст.). В результате этого $\Phi Д = (17,5 + 4,5) - (3 + 25) = -6$ мм рт.ст. , что обуславливают частичную резорбцию жидкости расходуется на образование лимфы расходуется на образование лимфы и поступает в лимфатические сосуды.

С увеличением гидродинамического давления крови на стенки микрососудов и с уменьшением онкотического давления крови увеличивается транссудация межтканевой жидкости. Значительная потеря белков наблюдается при обширных ожогах, энтероколите, геморрагии, лимфоррагии, а также при заболеваниях почек воспалительной и дистрофической природы.

«СЛАДЖ» – ФЕНОМЕН

Сладж – феномен, характеризующийся адгезией, агрегацией и агглютинацией форменных элементов крови, что обуславливает сепарацию ее на конгломераты из эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и плазму, а также нарушение микрогемоциркуляции.

Причины:

1. Нарушение центральной гемодинамики (при сердечной недостаточности, венозном застое, ишемии, патологических формах артериальной гиперемии).
2. Повышение вязкости крови (при гемоконцентрации, гиперпротеинемии, полицитемии).
3. Повреждение стенок микрососудов (при местных патологических процессах: воспалении, аллергических реакциях, опухолях и др.)

Отличия сладжированной крови:

1. Эритроциты, лейкоциты или тромбоциты или их совокупность формируют агрегаты.
2. Клетки крови имеют поврежденную поверхность и при любом контакте в кровотоке прилипают друг к другу.
3. Лейкоциты прилипают к стенкам микрососудов, эритроциты могут приклеиваться к клеткам стенки синусоидов и фагоцитироваться последними.
4. Четкое отграничение между поверхностью клетки и ее плазмой теряется.
5. Характер ламинарного потока меняется и в связи с утолщением каждого слоя, возникают вихревые движения, устанавливается замедленный ток и закупорка просвета микрососуда.
6. Образование агрегатов снижает величину кровотока, что еще больше способствует увеличению размеров агрегатов: исчезает гомогенность потока, агрегаты становятся более отчетливо различимы, а позже наступает их осаждение.
7. Со снижением скорости кровотока часть плазмы, содержащая коллоиды, проходит через стенки сосудов в ткани, кровь становится более вязкой.
8. Стенки кровеносных сосудов начинают терять свою нормальную форму, не получая адекватного питания.
9. Число эритроцитов уменьшается в связи с закупоркой ими мелких сосудов, а также из-за усиленного фагоцитоза этих клеток в печени, селезенке.

Виды сладжа:

I. В зависимости от характера воздействия:

обратимый (при наличии только агрегатов эритроцитов),

необратимый (при агглютинации эритроцитов и развитии вязкого метаморфоза).

II. В зависимости от размеров агрегатов, характера их контуров и плотности упаковки эритроцитов:

классический — крупные размеры агрегатов, неровные очертания контуров и плотная упаковка эритроцитов. Этот вид сладжа развивается, когда какое-либо препятствие (например лигатура) мешает свободному движению крови через сосуд, а также при многих патологических процессах (рис.4 А);

декстрановый — различная величина агрегатов, округлые очертания, плотная упаковка эритроцитов, свободные пространства в агрегатах в виде полостей (рис. 4 Б);

аморфный (грануловидный) — огромное количество мелких агрегатов в виде гранул, состоящих из нескольких эритроцитов. Этот вид сладжа возникает при введении в кровь этилового спирта, АТФ, АДФ, протромбина, серотонина, норадреналина (рис. 4 В).

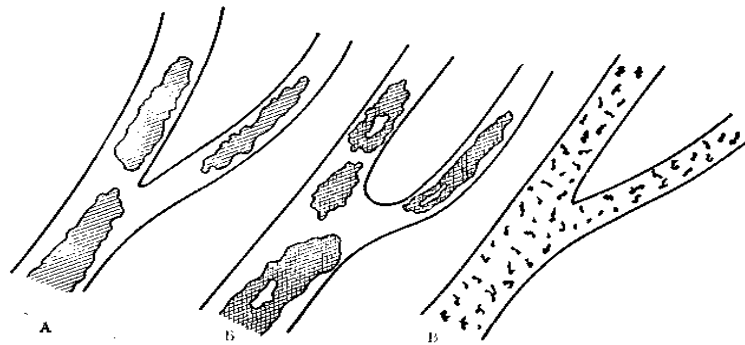


Рис. 4 – Виджы сладжа: А – классический, Б – декстрановый, В – аморфный.

Патогенез:

В *первые минуты* после повреждения в артериолах и венулах образуются агрегаты из тромбоцитов и хиломикронов (крупные липидные частицы размером до 0,1–1 мкм). Они плотно фиксируются к стенке микрососудов, образуя «белый» тромб или уносятся в другие отделы сосудистой системы к новым очагам тромбообразования.

В *первые часы* после повреждения из-за снижения скорости кровотока в венулах, а затем и в артериолах образуются эритроцитарные агрегаты.

Спустя 12–18 час развитие указанных нарушений прогрессирует как по выраженности, так и по распространенности. Возможно и обратное развитие процесса в направлении дезагрегации.

Последствия сладжа:

1. Нарушение тока крови внутри сосудов (замедление, вплоть до стаза, турбулентный ток крови, включение артериоловенулярных шунтов), расстройство процессов трансапиллярного тока ФЭК.

2. Нарушение метаболизма в тканях и органах с развитием дистрофий и расстройством пластических процессов в них.

3. Развитие гипоксии и ацидоза в тканях и органах.

Таким образом, сладж, возникая сначала как местная реакция ткани на повреждение, в итоге приводит к инициации и утяжелению капиллярно-трофической недостаточности.

СТАЗ

Стаз — значительное замедление или прекращение тока крови и/или лимфы в капиллярах, мелких артериях и венулах.

Виды стаза: истинный (капиллярный), ишемический, венозный (застойный).

В зависимости от причин и механизмов возникновения различают следующие виды стаза:

Истинный (капиллярный), возникающий вследствие внутрикапиллярной агрегации клеток крови.

Причины истинного стаза:

- повреждение стенок капилляров;
- химические агенты, действующие на эритроциты;
- снижение скорости кровотока в капиллярах

Патогенез:

Формирование стаза первично начинается с активации ФЭК и выделения ими большого количества проагрегантов и /или прокоагулянтов. На следующем этапе ФЭК агрегируют, агглютинируют и прикрепляются к стенке микрососуда. Это вызывает замедление тока крови в микрососудах

Капилляротрофическая недостаточность (КТН) –

состояние, характеризующееся нарушением крово- и лимфообращения в сосудах микроциркуляторного русла, расстройствами транспорта жидкости и форменных элементов крови через стенки микрососудов, замедлением тока/оттока межклеточной жидкости и нарушениями обмена веществ в тканях и органах.

Этиология КТН представлена на рис. 5

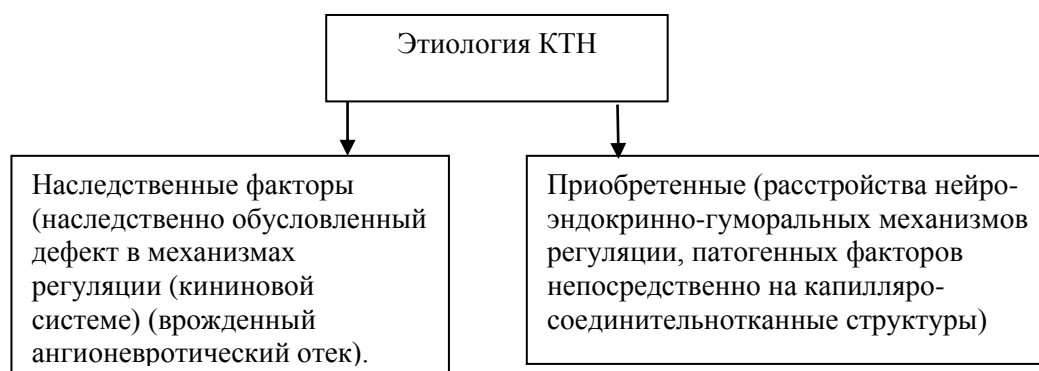


Рис 5. – Этиология КТН

Виды КТН:

По происхождению:

- первичные (вначале повреждаются капилляро-соединительнотканые структуры, затем органы и ткани) и
- вторичные (первичные нарушения локализуются в самих тканях, их паренхиме, а капилляро-соединительные структуры повреждаются вторично).

По характеру поражения:

- функциональные (нарушения транскапиллярного обмена возникают в результате расстройств механизмов регуляции)
- органические (нарушения возникают в результате морфологических изменений самих капилляро-соединительных структур).

По степени распространенности: системные и регионарные.

По фазам нарушения транскапиллярного обмена: компенсированные и декомпенсированные.

Последствия: дистрофии, нарушение пластических процессов в тканях, расстройство жизнедеятельности органов и организма в целом.

ТИПОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ЛИМФОДИНАМИКИ

Недостаточность лимфообращения —состояние, при котором лимфатические сосуды не выполняют свою основную функцию — осуществление постоянного и эффективного дренажа интерстиция.

Виды недостаточности лимфообращения:

I. По этиологии:

1. *Механическая*: течение лимфы затруднено в связи с наличием органических (сдавление опухолью, рубцом, экстирпация лимфатических узлов и сосудов) или функциональных причин (повышение давления в магистральных кровеносных сосудах, спазм лимфатических сосудов).

2. *Динамическая*: объем трансудации межтканевой жидкости превышает возможность лимфатической системы обеспечивать эффективный дренаж ткани.

3. *Резорбционная*: обусловлена структурными изменениями межтканевой ткани, накоплением белков и осаждением их патологических видов в интерстиции

II. По объему поражения: общая и местная.

III. По скорости возникновения и развития: острая и хроническая.

К развитию острой общей недостаточности лимфообращения может вести двусторонний тромбоз подключичных вен. Хроническая общая недостаточность лимфообращения закономерно включается в проявления общей хронической недостаточности кровообращения (венозного застоя).

Основным заболеванием, при котором нарушается лимфообращение, является лимфедема. При лимфедеме в силу различных этиологических факторов нарушается отток лимфы от органов (чаще всего от нижних конечностей). Это приводит к появлению отека, накоплению кислых мукополисахаридов в коже и подкожной клетчатке, развитию массивного фиброза. Конечной стадией лимфедемы является фибредема (слоновость) конечностей. При этом конечность резко увеличена в размерах за счет фиброза кожи и подкожной клетчатки, кожа утолщена, часто со множеством трещин и разрастанием сосочков, участки кожи свисают в виде своеобразных фартуков. На этом фоне возможно образование поверхностных некрозов (трофических язв) с обильной лимфореей.

К нарушениям кровообращения в сосудах среднего диаметра относятся **патологическая артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия и стаз.**

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ

Артериальная гиперемия — это состояние повышенного кровенаполнения органа или ткани, возникающее в результате усиленного притока крови к ним по расширенным артериям.

Причины артериальной гиперемии

По происхождению:

- *экзогенные*: инфекционные (микроорганизмы и/или их эндо- и экзотоксины) и неинфекционные факторы различной природы;
- *эндогенные* (накопление избытка солей и конкрементов в тканях почек, печени, подкожной клетчатке; образование избытка БАВ, вызывающих снижение тонуса ГМК артериол: аденозина, Пг, кининов; образование избытка органических кислот: молочной, пировиноградной, кетоглутаровой).

По природе:

- *физические* (механическое воздействие, очень высокая температура, электрический ток);
- *химические* (органические и неорганические кислоты, щёлочи, спирты, альдегиды);
- *биологические* (физиологически активные вещества, образующиеся в организме: аденозин, ацетилхолин, простагландин, оксид азота).

Механизмы АГ

Расширение малых артерий и артериол происходит за счет реализации одного или нескольких механизмов: нейрогенного, нейромиеопаралитического, гуморального.

I. Нейрогенный механизм имеет 2 вида:

1. Нейротонический механизм заключается в преобладании эффектов парасимпатических нервных влияний (по сравнению с симпатическими) на стенки артериальных сосудов вследствие:

- активации парасимпатических эффекторных влияний и увеличение уровня ацетилхолина в нейромышечных синапсах стенок сосудов (наблюдается при раздражении парасимпатических ганглиев, например, при их воспалении, сдавлении опухолью, рубцами, при травме);

- повышения холинореактивных свойств (чувствительности) холинорецепторов стенок сосудов к действию ацетилхолина (при увеличении внеклеточного уровня калия, водорода).

2. Нейропаралитический механизм характеризуется снижением или отсутствием («параличом») симпатических нервных влияний на стенки артерий и артериол при: торможении или прекращении проведения нервных импульсов по симпатическим волокнам и, следовательно, выброса норадреналина в нейромышечных синапсах стенок артерий и артериол (при повреждении симпатических ганглиев или нервных окончаний в результате травмы, воспаления, пересечения их во время операции); снижении адренореактивных свойств стенок артерий или артериол (в очаге воспаления в связи с физико-химическими изменениями в нем – ацидозом, снижением уровня ионов калия и др.).

II. Нейромиопаралитический механизм характеризуется:

1. Истощением запасов катехоламинов в везикулах симпатических нервных окончаний в стенках артериол и прекапилляров.

2. Снижением тонуса мышечных волокон артериальных сосудов и прекапилляров.

Причины: продолжительное действие на ткани или органы различных факторов (тепла – при применении грелок, горчичников, лечебной грязи и др.), прекращение длительного давления на стенки артерий (например, асцитической жидкости, тугого бинта, давящей одежды).

Действие указанных факторов в течение длительного времени существенно снижает или полностью снимает миогенный и регуляторный (главным образом, адренергический) тонус стенок артериальных сосудов. В связи с этим они расширяются, в них увеличивается количество протекающей артериальной крови.

III. Гуморальный механизм заключается в реализации 2-х процессов:

1. Увеличение в ткани уровня БАВ с сосудорасширяющим действием (аденозин, NO, ПгЕ, ПгI₂, кинины).

2. Повышение чувствительности рецепторов стенок артериальных сосудов и прекапилляров к вазодилататорам.

Виды АГ:

1. Физиологическая

– *функциональная* артериальная гиперемия:

рабочая развивается в органах и тканях в связи с увеличением их функции, например, гиперемия в сокращающейся мышце или в усиленно работающем органе,

реактивная – увеличение кровотока после его кратковременного ограничения

– *защитно-приспособительная*: развивается при реализации защитных, компенсаторных и приспособительных реакций и процессов в организме. В этих случаях артериальная гиперемия способствует доставке в ткани кислорода, субстратов метаболизма, иммуноглобулинов, фагоцитов, лимфоцитов, других клеток и агентов, необходимых для реализации местных защитных и восстановительных реакций.

2. Патологическая АГ возникает под действием необычных патологических раздражителей (химические вещества, токсины, продукты нарушенного обмена, образующиеся при воспалении, лихорадке, ожоге, механические факторы). Неадекватна воздействию, не связана с изменением функции органа или ткани и играет дизадаптивную – повреждающую роль.

Патологическая рефлекторная АГ – покраснение лица при патологических процессах во внутренних органах (сердце, печени, яичниках и др.).

Постишемическая – например, в артериальном русле органов брюшной полости после быстрого удаления большого количества асцитической жидкости сочетается с «перераспределительной» ишемией мозга, других органов, а также – развитием коллапса; артериальная гиперемия в артериях кожи и мышц конечности после снятия длительно наложенного жгута может вызвать множественные капиллярные кровоизлияния в них; в зоне хронического воспаления артериальная гиперемия сочетается со стазом; гиперемия в месте длительного (часы) воздействия тепла: солнечного или грелки нередко приводит к геморрагиям.

Воспалительная – компенсаторно – приспособительная, развивается под воздействием вазоактивных веществ (медиаторов воспаления, образующихся в очаге воспаления, вызывающих резкое снижение базального тонуса сосудов).

Коллатеральная – возникает в связи с затруднением кровотока по магистральному артериальному стволу, закрытому тромбом или эмболом. Кровь устремляется по коллатеральным сосудам. Просвет их рефлекторно расширяется, приток артериальной крови усиливается и ткань получает увеличенное количество крови.

Вакатная АГ – развивается в связи с уменьшением барометрического давления. **Общая**, например, у водолазов и кессонных рабочих при быстром подъеме из области повышенного давления. Возникающая гиперемия сочетается с газовой эмболией, тромбозом сосудов и кровоизлияниями. **Местная** появляется на коже под действием медицинских банок, создающих над определенным участком разреженное пространство.

На почве артерио-венозных шунтов: отмечается при повреждении сосудов; при засасывающем действии венозных сосудов и т.д.

Проявления артериальных гиперемий

Проявления артериальных гиперемий приведены на рис. 6.

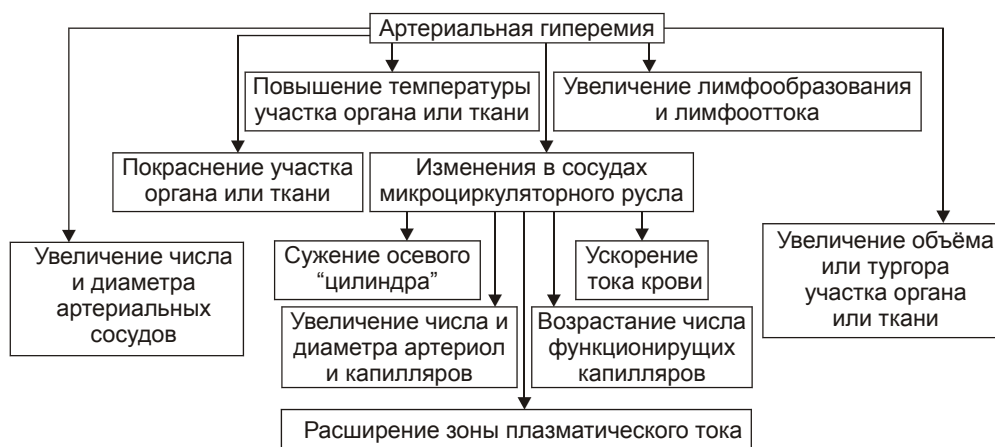


Рис. 6 – Основные проявления артериальной гиперемии.

Положительное значение артериальной гиперемии связано с усилением как доставки кислорода и питательных веществ в ткань, так и удаления из них продуктов метаболизма, что необходимо, однако, лишь в тех случаях, когда потребность тканей в этом повышена. При патологических условиях артериальная гиперемия также может иметь положительное значение, если она компенсирует те или иные нарушения, имеет компенсаторное значение.

Отрицательное значение артериальной гиперемии Вследствие местного повышения давления в микрососудах могут возникать кровоизлияния в ткань в результате разрыва сосудистых стенок (если они патологически изменены) или же диapedеза, когда наступает просачивание эритроцитов сквозь стенки капилляров; может развиваться также отек ткани. Эти явления особенно опасны в центральной нервной системе. Усиленный приток крови в головной мозг сопровождается неприятными ощущениями в виде головных болей, головокружения, шума в голове.

ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ

Это состояние повышенного или (что очень важно!) неизмененного кровенаполнения органа или ткани при затрудненном оттоке крови по венам.

Венозная гиперемия развивается в результате замедления или прекращения оттока венозной крови от ткани.

Причины венозной гиперемии

Механическое препятствие оттоку венозной крови от тканей или органа в результате сужения просвета венул или вен при:

- их сдавлении (опухолью, отёчной тканью, рубцом, жгутом, тугой повязкой); – их обтурации (тромбом, эмболом, опухолью);
- сердечной недостаточности;
- низкой эластичности венозных стенок, сочетающейся с образованием в них расширений (варикозов) и сужений.

Виды:

Общее венозное полнокровие — часто встречающееся патологическое состояние, развивающееся при патологии сердца и отражающее острую или хроническую сердечно-сосудистую недостаточность, возникающую, например, при инфаркте миокарда, остром миокардите или хронической ишемической болезни сердца, пороках и опухолях сердца, кардиомиопатиях.

Острое общее венозное полнокровие. Вследствие недостатка кислорода в венозной крови в тканях развиваются гипоксия и ацидоз, повышается сосудистая проницаемость, прежде всего в микроциркуляторном русле, что приводит к плазматическому пропитыванию и отеку, дистрофическим. Поражаются органы, депонирующие кровь — легкие, печень, кожа с подкожной клетчаткой, почки, селезенка.

Хроническое общее венозное полнокровие характеризуется теми же процессами, что и острое, а также атрофией паренхимы и склерозом стромы за счет активации фибробластов и разрастания соединительной ткани, приводящей к уплотнению (индурации) пораженных органов.

Местное венозное полнокровие: обтурационное, обусловленное закрытием просвета вены тромбом, эмболом, воспалительным процессом; компрессионное, возникающее при остром или хроническом сдавлении вены жгутом, опухолью, разрастающейся рубцовой тканью; коллатеральное, формирующееся при затруднении оттока крови по магистральному венозному сосуду.

Проявления венозной гиперемии (рис. 7)

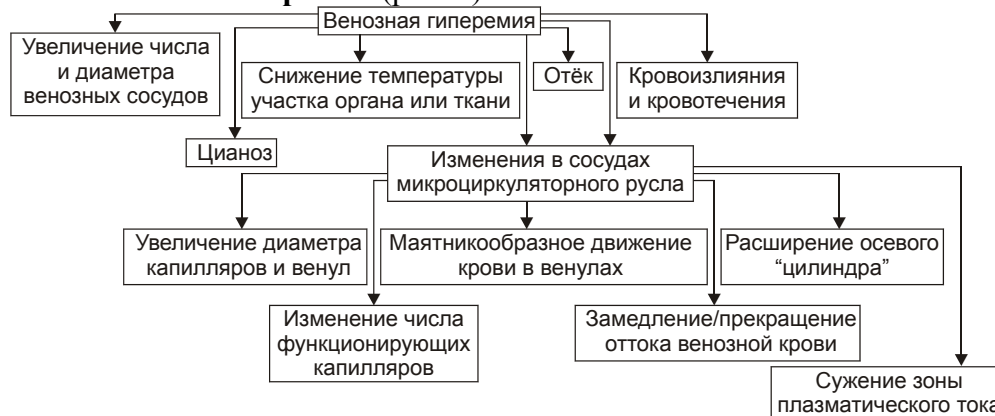


Рис. 7. – Проявления венозной гиперемии.

Основные патогенные факторы венозной гиперемии:

- гипоксия (вначале циркуляторного типа, а при длительной гиперемии смешанного типа);
- отёк ткани (в связи с увеличением гемодинамического давления на стенку венул и вен, повышения проницаемости их стенок, гиперосмии и гиперонкии в регионе венозной гиперемии);

- множественные мелкоточечные кровоизлияния в ткани (в результате перерастяжения и разрывов стенок посткапилляров и венул);
- кровотечения (внутренние и наружные).

Характерные изменения в органах

Печень

Увеличена в размерах, дряблая, пестрый вид — «мускатная печень» — определяется следующими изменениями в капилляро-соединительнотканых структурах:

- Полнокровие синусоидов;
- Гибель гепатоцитов центральных отделов долек;
- Дистрофия и гипертрофия периферических отделов долек;

Повреждаются только центральные отделы долек, т.к. существует rete mirabile — чудесная сеть кровоснабжения и они более активны.

Вышеуказанные процессы могут приводить к индукции

|
Склероза

|
Цирроз

(он в данном случае носит кардиоваскулярный характер)

|
Портальная гипертензия

|
Открытие порто-кавальных анастомозов

Легкие

Очень характерна бурая индурация (гемосидероз).

Характерно утолщение базальной мембраны сосудов, также возникают диапедезные кровотечения.

В просветах альвеол накапливаются макрофаги, которые поглощают обломки эритроцитов и вырабатывают гемосидерин, содержат ферритин. Это так называемые клетки сердечных пороков.

Почки

Цианотическая индурация почек.

Наиболее полнокровны мозговое вещество и пирамидки. В последних наблюдается радиальная исчерченность, сосочки могут набухать и ущемляться в почечных чашечках. Неравномерность гиперемии объясняется существованием так называемого юкстамедуллярного шунта — редуцированного кровотока (по многочисленным анастомозам на границе коркового и мозгового вещества), который наступает в силу вазоконстрикции артерий и артериол коркового вещества и особенно выражен при ишемии почки.

Селезенка

Цианотическая индурация селезенки.

Конечности

Цианоз, отек.

Полости

Накопление тканевой жидкости.

Последствия венозной гиперемии:

- снижение специфической и неспецифических функций органов и тканей;
- гипотрофия и гипоплазия структурных элементов тканей и органов; – некроз паренхиматозных клеток;

– развитие соединительной ткани (склероз, цирроз) в органах.

ИШЕМИЯ

Ишемия – типовая форма патологии регионарного кровообращения, характеризующаяся несоответствием между объемом притекающей артериальной крови и потребностью тканей в нем. При этом потребность в притоке крови всегда выше, чем ее реальный приток по артериям.

Развивается в результате недостаточного или полного прекращения притока артериальной крови.

По причинам возникновения и механизмам развития выделяют следующие виды:

1. Ангиоспастическая (рефлекторная): возникает в результате спазма артерий, обусловленного либо повышением тонуса вазоконстрикторов, либо воздействием на стенку сосуда сосудосуживающих веществ. В ряде случаев спазм сосудов связан с изменением функционального состояния гладких мышц стенок сосудов, в результате чего повышается их чувствительность к прессорным агентам;

2. Компрессионная: при сдавлении артерий рубцом, опухолью, наложенным жгутом и т.д.

3. Обтурационная: возникает при частичном или полном закрытии просвета артерии тромбом, эмболом, атеросклеротической бляшкой,

4. Перераспределительная (при централизации кровообращения, хотя это по сути компенсаторно-приспособительный процесс).

Причины ишемии

Физические:

- сдавление артериального сосуда: компрессия его (например, опухолью, рубцовой тканью, инородным телом, жгутом);
- сужение или закрытие просвета артерии: обтурация ее (например, тромбом, эмболом, атеросклеротической бляшкой);
- действие на ткань низкой температуры (приводящее к сокращению ГМК артериол и снижение притока крови к ткани);

Химические:

- химические соединения, вызывающие сокращение ГМК артериальных сосудов, сужение их просвета и уменьшение кровотока в ткани (например, никотин, ряд ЛС: мезатон, эфедрин, препараты адреналина, АДГ, ангиотензины).

Биологические:

- биологически активные вещества, приводящие к повышению тонуса ГМК артериол, уменьшению их диаметра и притока к тканям крови по ним (например, катехоламины, ангиотензин II, АДГ, эндотелин, экзо- и эндотоксины микробов, метаболиты).

Механизмы развития ишемии:

I. Нейрогенные механизмы (нейротонический и нейропаралитический) развития ишемии.

1. Нейротонический механизм ишемии. Он заключается в преобладании эффектов симпатической нервной системы на стенки артериол в сравнении с парасимпатической. Увеличивается выброс из адренергических терминалей катехоламинов и/или повышается чувствительность к ним адренорецепторов стенок артериол (стресс; действие на ткани низкой температуры, механической травмы, химических веществ).

2. Нейропаралитический механизм ишемии. Характеризуется устранением или снижением («параличом») парасимпатических влияний на стенки артериол, уменьшением их просвета и притока к тканям артериальной крови. При торможении или блокаде проведения нервных импульсов по парасимпатическим волокнам к стенкам артериол снижается высвобождение ацетилхолина из нервных волокон стенок артерий, артериол и

прекапилляров (при воспалении или механических травмах парасимпатических нервных окончаний, хирургическом удалении парасимпатических ганглиев или пересечении парасимпатических нервов). В этих условиях доминируют симпатические влияния на рецепторы ГМК стенок артериол, что приводит к их сужению и ишемии тканей.

II. Гуморальный механизм развития ишемии заключается в увеличении содержания в тканях веществ с вазоконстрикторным действием (например, ангиотензина II, тромбосана A_2 , адреналина, ПгF) и/или чувствительности рецепторов стенок артериол к агентам с сосудосуживающим действием (например, при увеличении в тканях $[Ca^{2+}]$ или $[Na^+]$). Это приводит к сокращению ГМК стенок артериол, сужению их и к развитию ишемии.

III. Механическое звено патогенеза ишемии:

– сдавление (компрессия) артериального сосуда опухолью, рубцом, отёчной тканью, жгутом;
– уменьшение (вплоть до полного закрытия: обтурации) просвета артериолы (например, тромбом, агрегатом форменных элементов крови, эмболом).

Характер изменений микроциркуляторного русла при ишемии:

1. Сужение артериальных сосудов,
2. Замедлением кровотока по микрососудам вплоть до стаза,
3. Уменьшение количества функционирующих капилляров,
4. Понижение внутрисосудистого давления,
5. Уменьшение интенсивности кровотока в области гиперемии,
6. Уменьшение образования межтканевой жидкости и лимфы,
7. Понижение напряжения кислорода в ишемизированной ткани.

Признаки ишемии:

- побледнение тканей и органов вследствие уменьшения кровенаполнения;
- снижение температуры участка ишемии из-за уменьшения притока теплой артериальной крови и снижения интенсивности обменных процессов;
- уменьшение объема и тургора ишемизированных тканей и органов вследствие недостаточности их крове- и лимфонаполнения;
- снижение величины пульсаций артерий в результате уменьшения их систолического наполнения;
- возникновение боли, парестезии вследствие раздражения рецепторов недоокисленными продуктами обмена веществ

Постишемический реперфузионный синдром

Постишемический реперфузионный синдром развивается в результате восстановления кровотока после ишемии.

Во время ишемии происходит угнетение ферментных антиоксидантов (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза) и нарушение структуры митохондрий, которые могли бы эффективно использовать O_2 . Анион-радикалы кислорода еще более нарушают депонирование Ca^{2+} и способствуют его накоплению в цитоплазме; для миоцитов сердца и сосудов это означает развитие контрактур (длительное нераспространяющееся сокращение) с последующим миолизом лизосомными гидролазами. При реперфузии происходят дополнительный распад мембран митохондрий и усугубление энергетического дефицита, усиление анаэробного гликолиза и усугубление ацидоза, деструкция внутриклеточных мембран и цитолеммы с нарушением в них градиента ионов. В мозге и других органах при реперфузии могут подвергаться распаду нейроны, нервные волокна и везикулы, содержащие нейромедиаторы, что также негативно отражается на функции этого органа. При возобновлении кровотока из зоны ишемии по мозгу или миокарду распространяются накопившиеся во внеклеточной среде ионы K^+ , H^+ , Ca^{2+} , ферменты лизосом, продукты распада ткани и др. Это в свою очередь может приводить к угнетению интактных клеток, способствуя тем самым развитию расстройств ВНД,

возникновению аритмий, сердечной недостаточности. Указывают также на патогенетическую роль дополнительных изменений в зоне постишемической реперфузии свойств артерий, артериол и капилляров, вследствие чего возникает феномен no reflow (феномен невосстановленного кровотока), повреждаются эндотелий с последующим развитием тромбозов. Область постишемической реперфузии в мозге обычно подвергается аутолизу, вызывая расстройства движений, чувствительности и вегетативных функций. В сердце миоциты этой зоны выключаются из акта сокращения, и она становится источником тяжелых аритмий, формирования аневризмы, разрыва и возникновения тампонады сердца.

Компенсаторные процессы при местных нарушениях кровообращения

При ишемии нередко наступает полное или частичное восстановление кровоснабжения пораженной ткани (даже если препятствие в артериальном русле остается). Степень компенсации зависит от анатомических и физиологических факторов кровоснабжения соответствующего органа.

К анатомическим факторам относятся особенности артериальных ветвлений и анастомозов. Различают:

1. Органы и ткани с хорошо развитыми артериальными анастомозами (когда сумма их просвета близка по величине к таковой закупоренной артерии) – это кожа, брыжейка. В этих случаях закупорка артерий не сопровождается каким-либо нарушением кровообращения на периферии, так как количество крови, притекающей по коллатеральным сосудам, с самого начала бывает достаточным для поддержания нормального кровоснабжения ткани.

2. Органы и ткани, артерии которых имеют мало (или вовсе не имеют) анастомозов, и поэтому коллатеральный приток крови в них возможен только по непрерывной капиллярной сети. К таким органам и тканям относятся почки, сердце, селезенка, ткань мозга. При возникновении препятствия в артериях указанных органов в них возникает тяжелая ишемия, и в результате ее – инфаркт.

3. Органы и ткани с недостаточными коллатеральными. Они весьма многочисленны – это легкие, печень, стенка кишечника. Просвет коллатеральных артерий в них обычно в большей или меньшей степени недостаточен, чтобы обеспечить коллатеральный приток крови.

Физиологическим фактором, способствующим коллатеральному притоку крови, является активная дилатация артерий органа. Как только из-за закупорки или сужения просвета приводящего артериального ствола в ткани возникает дефицит кровоснабжения, начинает работать физиологический механизм регулирования, обуславливающий усиление притока крови по сохранным артериальным путям. Этот механизм обуславливает вазодилатацию, так как в ткани накапливаются продукты нарушенного обмена веществ, которые оказывают прямое действие на стенки артерий, а также возбуждают чувствительные нервные окончания, вследствие чего наступает рефлекторное расширение артерий. При этом расширяются все коллатеральные пути притока крови в участок с дефицитом кровообращения, и скорость кровотока в них увеличивается, способствуя кровоснабжению ткани, испытывающей ишемию.

Этот механизм компенсации функционирует неодинаково у разных людей и даже в одном и том же организме при различных условиях. У ослабленных длительной болезнью людей механизмы компенсации при ишемии могут функционировать недостаточно. Для эффективного коллатерального кровотока большое значение имеет также состояние стенок артерий: склерозированные и потерявшие эластичность коллатеральные пути притока крови менее способны к расширению, и это ограничивает возможность полноценного восстановления кровообращения.

Если кровоток в коллатеральных артериальных путях, снабжающих кровью область ишемии, относительно долго остается усиленным, то стенки этих сосудов постепенно перестраиваются таким образом, что они превращаются в артерии более крупного калибра. Такие артерии могут полностью заменить ранее закупоренный артериальный ствол, нормализуя кровоснабжение тканей.

Выделяют три степени выраженности коллатералей:

1. Абсолютная достаточность коллатералей — сумма просвета коллатералей либо равна просвету закрытой артерии, либо превышает ее.
2. Относительная достаточность (недостаточность) коллатералей — сумма просвета, коллатералей менее просвета закрытой артерии;
3. Абсолютная недостаточность коллатералей — коллатерали слабо выражены и даже при полном раскрытии они не в состоянии в сколько-нибудь значительной степени компенсировать нарушенное кровообращение.

Шунтирование. Шунтирование — создание дополнительного пути в обход пораженного участка какого-либо сосуда с помощью системы шунтов. Эффективным, методом лечения ишемии миокарда является аортокоронарное шунтирование. Пораженный участок артерии обходят с помощью шунтов — артерии или вены, взятой на другом участке тела, который фиксируют к аорте и ниже пораженного участка коронарной артерии, таким образом восстанавливают кровоснабжение ишемизированного участка миокарда. При гидроцефалии проводится оперативное ликворное шунтирование головного мозга, — в результате восстанавливается физиологический ток спинномозговой жидкости и исчезают симптомы повышенного ликворного давления (избыточная спинномозговая жидкость удаляется из желудочков мозга в полости организма посредством системы клапанов и трубок).

Недостаточность лимфообращения при блокаде лимфатического русла может быть компенсирована определенным функциональным резервом, который позволяет до определенной степени повысить объем и скорость дренажа (лимфо-лимфатические шунты, лимфо-венозные шунты).

СТАЗ

Стаз — это остановка тока крови и/или лимфы в капиллярах, мелких артериях и венах.

Виды стаза:

1. Первичный (истинный) стаз. Начинается с активации ФЭК и выделения ими проагрегантов и прокоагулянтов. ФЭК агрегируют, агглютинируют и прикрепляются к стенке микрососудов. Ток крови замедляется и останавливается.

2. Ишемический стаз развивается как исход тяжёлой ишемии, при снижении притока артериальной крови, замедлением скорости её тока, турбулентным его характером. Происходит агрегация и адгезии клеток крови.

3. Застойный (венозностаз) вариант стаза является результатом замедления оттока венозной крови, сгущения её, изменения физико-химических свойств, повреждения форменных элементов крови. В последующем клетки крови агглютинируют, адгезируют друг с другом и со стенкой микрососудов, замедляя и останавливая отток венозной крови.

Причины:

1. Ишемия и венозная гиперемия, при замедлении тока крови образование или активация веществ, обуславливающих склеивание ФЭК, формирование агрегатов и тромбов.
2. Проагреганты (тромбоксан А₂, Пг F, Пг E, аденозиндифосфат, катехоламины, АТ к ФЭК) — факторы, вызывающие агрегацию и агглютинацию ФЭК с их лизисом и высвобождением БАВ.

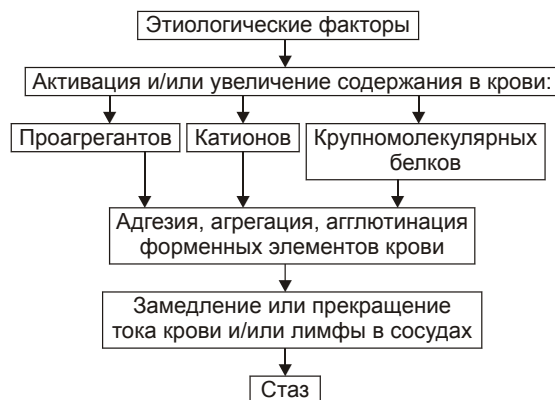


Рис. 8 – Механизм развития стаза под влиянием проагрегантов.

Проявления стаза

Изменения в сосудах микроциркуляторного русла:

- уменьшение внутреннего диаметра микрососудов при ишемическом стазе;
- увеличение просвета сосудов микроциркуляторного русла при венозностойном стазе;
- формирование большого количества агрегатов форменных элементов крови в просвете сосудов микроциркуляторного русла и на их стенках;
- образование микрокровоизлияний (при венозностойном стазе).

Последствия стаза

При быстром устранении причины стаза происходит восстановление тока крови в сосудах микроциркуляторного русла и в тканях не развивается каких-либо существенных изменений. Длительный стаз (особенно ишемический) приводит к развитию дистрофических изменений в тканях и нередко к инфаркту.

ТРОМБОЗ

Тромбоз —это процесс прижизненного образования на внутренней оболочке сосудов конгломератов, состоящих из ФЭК. Эти конгломераты называются тромбами.

В некоторых случаях тромбоз выступает как компенсаторно-приспособительный процесс, который направлен на остановку кровотечения при повреждении или разрыве сосуда.

Разрешающие условия тромбоза:

МЕСТНЫЕ	ОБЩИЕ
1. Повреждение целостности сосудистой стенки.	1. Изменение реологических свойств крови.
2. Замедление кровотока.	2. Дисбаланс между свертывающей и противосвертывающей системами крови.
(пол, возраст, климатические условия проживания, конституция; характер имеющихся заболеваний, травмы, проведенные операции).	

В процессе тромбообразования выделяют две фазы: **клеточную** (адгезия, агрегация и агглютинация тромбоцитов) и **плазматическую** – фазу свертывания (коагуляция).

1. Клеточная фаза: понижается электрический заряд тромбоцитов и других клеток крови, изменяется электрический потенциал сосудистой стенки при уменьшении содержания АТФ и увеличения АДФ в поврежденных участках сосудов и тромбоцитах, повышения адгезивно-агрегационной способности тромбоцитов и торможения антиагрегационных свойств сосудистой ткани при повреждении эндотелия (обнажается субэндотелиальный слой, где находятся адгезивные белки). Тромбоциты оседают на поврежденной поверхности

сосудистой стенки, прикрепляются к ней (адгезия), прикрепляются друг к другу, образуя скопления (агрегация), и разрушаются (агглютинация). На стенке сосуда образуется возвышение, на которое оседают лейкоциты, подвергающиеся агглютинации, - формируется начальная (белая) часть тромба. При распаде тромбоцитов освобождаются ферменты – активаторы процесса коагуляции.

2. Плазматическая фаза (коагуляция): тромбоцитарные факторы свертывания крови поступают в плазму, образуется активный фермент тромбопластин, который способствует превращению неактивного протромбина в тромбин, катализирующий образование фибрина из фибриногена плазмы крови, происходит свертывание крови. Фибрин представляет собой основную массу тромба. В его сети задерживаются агрегированные тромбоциты, лейкоциты, эритроциты, образуется красная часть тромба. Под влиянием тромбастенина, выделяющегося из интактных тромбоцитов, наступает ретракция и уплотнение тромба.

Механизмы тромбоза будут определяться взаимоотношением свертывающей и противосвертывающей систем. Причиной тромбоза является депрессия или дисфункция противосвертывающей системы, на фоне которой провокация тромбообразования при наличии предрасполагающих факторов и необходимых условий начинает каскад биохимических реакций, заканчивающихся локальным или распространенным внутрисосудистым свертыванием крови с последующим образованием тромба.

Виды тромбов

I. По составу:

1. Белый: этот вид тромба еще называют серый, агглютинационный, конгломинационный, т.к. в нем преобладают агрегаты слившихся форменных элементов крови, образуется медленно при быстром токе крови, в частности в артериях, между трабекулами внутренней поверхности сердца, на створках клапанов при эндокардите. Состав: тромбоциты, волокна фибрина, нейтрофилы.

2. Красный: образуется при быстром свертывании кровяного столба и медленном токе крови. Это обычно обтурирующая форма и встречается в венах. Состав: тромбоциты, волокна фибрина, эритроциты.

3. Смешанный: имеется сочетание клеточного состава, как белого, так и красного тромба. Образуется в артериях, венах, аневризмах артерий и сердца.

4. Гиалиновый: обычно множественные и формируются только в сосудах микроциркуляторного русла при шоке, ожоговой болезни, тяжелых травмах, ДВС-синдроме, тяжелой интоксикации. В их состав входят преципитированные белки плазмы и агглютинированные форменные элементы крови.

II. По отношению к просвету сосуда: пристеночные и обтурирующие (обычно красные). В первом случае хвост тромба растет против тока крови, тогда как во втором — может распространяться в любом направлении.

III. По этиологии:

Марантический тромб — возникает при истощении организма, когда развивается дегидратация и отмечается гемоконцентрация. Как правило, встречается в поверхностных венах конечностей и в синусах твердой мозговой оболочки у лиц старческого возраста;

Опухолевый тромб — образуется при врастании злокачественного новообразования в просвет вены и разрастании там по току крови или при закупорке конгломератом опухолевых клеток просвета микрососудов. Тромбы, сопровождающие заболевания системы крови — возникают при полицитемиях, лейкозах. При полицитемии в венах обычно возникают красные тромбы, являющиеся источниками эмболии, а при лейкозах образуются тромбоцитарные тромбы в сосудах МЦР или обычные белые тромбы в тех участках вен, где развиваются лейкозные инфильтраты.

Септические тромбы — инфицированные смешанные тромбы в венах, развивающиеся при гнойных васкулитах, сепсисе. в тромбе).

Исходы тромбоза:

Благоприятные:

- *асептический аутолиз* тромба под влиянием протеолитических ферментов лейкоцитов;
- *организация* – замещение соединительной тканью;
- *канализация тромба* (появление щелей или каналов, выстланных эндотелием);
- *васкуляризации тромба* (выстланные эндотелием каналы превращаются в сосуды);
- *обызвествление тромба – петрификация*.

Неблагоприятные:

- *отрыв тромба* или его части и превращение в *тромбоэмбол*;
- *септическое расплавление тромба*, при попадании в тромботические массы гноеродных бактерий, что ведет к тромбобактериальной эмболии сосудов различных органов и тканей (при сепсисе).

Последствия тромбоза определяются быстротой его развития, локализацией и распространенностью, а также исходом. В некоторых случаях можно говорить о благоприятном значении тромбоза, например при тромбозе аневризмы, когда тромб «укрепляет» ее стенку. Обтурирующие тромбы в артериях могут стать причиной инфаркта или гангрены. Пристеночные, медленно образующиеся тромбы даже в крупных артериальных стволах могут не вести к тяжелым последствиям, так как в таких случаях успевает развиться коллатеральное кровообращение.

Обтурирующие тромбы в крупных венах дают различные проявления в зависимости от их локализации. Например характерную клиническую картину дает тромбофлебит (флебит, осложненный тромбозом) вен нижних конечностей, а флеботромбоз (тромбоз вен) становится источником тромбоэмболии легочной артерии.

Клиническое значение тромбозов и тромбоэмболий обусловлено тем, что они часто становятся смертельными осложнениями многих заболеваний.

Профилактика и терапия

Основными профилактическими мероприятиями являются устранение этиологических факторов; правильная эластическая компрессия, адекватный режим активности и правильно подобранная антикоагулянтная и дезагрегантная терапия.

При тромбофлебите, для профилактики тромбоэмболии легочной артерии в просвет вены хирургическим путем устанавливают специальную "ловушку" для отрывающихся кусочков тромба. Этот фильтр представляет собой сеточку, задерживающую на себе крупные частицы, не позволяя им распространяться дальше в кровеносное русло.

При тромбозе коронарных артерий при инфаркте миокарда широко распространена тромболитическая терапия, когда в первые часы после закупорки сосуда производится растворение тромба, путем прицельного введения специальных препаратов, разжижающих тромботические массы.

ЭМБОЛИЯ

Эмболия — обтурация кровеносного или лимфатического сосуда частицами, приносимыми с током крови или лимфы и обычно не встречающимися в крово- и лимфотоке.

Виды эмболии:

I. По характеру эмболов:

экзогенная эмболия (воздушная, инородными телами, бактериальная, паразитарная);
эндогенная (газовая, тромбоэмболия, жировая, клеточная или тканевая, эмболия околоплодными водами, газовая (при кессонной болезни)).

II. По локализации различают:

сосудов малого круга кровообращения (венозная),
сосудов большого круга кровообращения (артериальная) и
системы воротной вены.

Экзогенные эмболии:

1. **Воздушная** развивается в результате попадания в кровоток пузырьков воздуха при ранениях или пункции крупных венозных стволов или синусов, закрытых повреждениях легкого. При поступлении большого количества воздуха из легких в кровь при воздействии на человека взрывной ударной волны (воздушной, водяной), а также взрывной декомпрессии и быстром подъеме на большую высоту. При этом, резкое расширение легочных альвеол, разрыв их стенки и поступление воздуха в капиллярную сеть приводят к эмболии сосудов большого круга кровообращения.
2. **Бактериальная** — осложнение любого гнойно-воспалительного процесса, обусловленное переносом бактериальных конгломератов, инфицированных фрагментов тромба или ткани. Это приводит к развитию метастатических гнойных очагов.
3. **Паразитарная** — встречается при гельминтозах. Так, например, при аскаридозе возможна эмболия сосудов легких. В тропических странах часто встречается эмболия лимфатических сосудов конечностей, что приводит к нарушению оттока лимфы от конечностей с формированием слоновости.
4. **Эмболия инородными телами** возможна вследствие проникновения их в сосудистое русло при огнестрельных ранениях (осколки, дробь, пули), иногда при попадании в сосуды обломков катетеров. Значительно чаще источником этого вида эмболии оказываются известь, кристаллы ХС, содержащиеся в атероматозной массе, попадающей в кровоток при разрушении и изъятии атеросклеротических бляшек. Эмболия инородными телами, имеющими большой удельный вес, может быть ретроградной. Такие эмболы способны перемещаться при изменении положения тела.

Эндогенные эмболии:

1. **Тромбоэмболия** – эмболия частицами оторвавшегося тромба. Возникает в начальной стадии тромбообразования или при его асептическом или септическом расплавлении («больной тромб»), а также при нарушении ретракции тромба и свертывания крови. «Больные тромбы» чаще всего образуются в венах нижних конечностей, таза, печени, вызывая эмболию малого круга кровообращения. Тромбоэмболия большого круга кровообращения наблюдается при отрыве тромботических масс с клапанов левой половины сердца (эндокардит) или при тромбозе артерий (атеросклероз).
2. **Жировая эмболия** — закупорка мелких сосудов капельками жира. Это осложнение может сопутствовать любому повреждению кости, мягких тканей, но чаще наблюдается при переломах верхней трети голени, бедренной кости и костей таза. При остеомиелите, остром панкреатите, жировой дистрофии печени, инъекции масляных растворов лекарственных средств или при несоблюдении правил введения жировых эмульсий для парентерального питания.
3. **Эмболия околоплодными водами** может возникнуть во время родов при повреждении сосудов матки на участке отделившейся плаценты; развивается эмболия малого круга кровообращения, сопровождающаяся длительно не прекращающимся кровотечением из матки.
4. **Клеточная, или тканевая** включает перенос током крови фрагментов опухоли с развитием гематогенных метастазов, также может наблюдаться при тяжелых травмах с разможением мягких тканей. Наиболее частым проявлением служит развитие острого нарушения мозгового кровообращения вследствие переноса током крови материала распадающейся атеросклеротической бляшки в сосуды головного мозга.
5. **Газовая эмболия** при определенном сходстве с воздушной имеет несколько иные механизмы развития. В основе ее лежат изменения растворимости газов в жидкости пропорционально давлению в среде. Так, при быстром подъеме водолазов, находившихся на значительной глубине, при скоростном подъеме в разгерметизированном высотном летательном аппарате газы воздуха либо специальной дыхательной смеси, растворенные в крови, высвобождаются и, свободно циркулируя в ней, становятся источником эмболии.

Эмболия большого круга кровообращения развивается при патологических процессах в левой половине сердца и в начальной части аорты (тромбоэндокардит, инфаркт миокарда). При этом возможна закупорка различных артерий, что определяется калибром сосудов, отходящих от главного ствола, углом отхождения боковой ветви от главного сосуда, функциональным состоянием сосудистой системы. Эмболы чаще проникают из главного ствола в ветви большого калибра и в сосуды, отходящие под острым углом (чаще эмболии сосудов левого полушария головного мозга и сосудов верхних конечностей). Чаще возникают эмболии венечных артерий, средней мозговой, внутренней сонной, почечной, селезеночной, брыжеечной артерий.

Эмболия малого круга кровообращения развивается при образовании эмболов в венах большого круга и правой половины сердца. Для этого типа эмболии характерны внезапность возникновения и быстрота клинических проявлений, выраженная одышка, резкое падение артериального давления, ослабление деятельности сердца.

Эмболия воротной вены характеризуется образованием эмболов при патологических процессах в кишечных венах (энтероколиты, кишечная непроходимость и т.д.). Характеризуется тяжелыми гемодинамическими расстройствами – синдромом портальной гипертензии. Увеличивается кровенаполнение органов брюшной полости (желудка, кишок, селезенки), повышается давление в системе воротной вены, развивается триада – асцит, увеличение селезенки, расширение поверхностных сосудов передней брюшной стенки («голова Медузы»). Наблюдается ряд общих явлений, вызванных нарушением кровообращения – снижение АД, уменьшение притока крови к сердцу, минутного и ударного объема крови, одышка, затемнение или потеря сознания, паралич дыхания и другие явления, вызванные уменьшением массы циркулирующей крови, являющейся непосредственной причиной смерти.

Как правило, эмболы движутся по току крови. Исключением являются:

Ретроградная эмболия отмечается при наличии массивных эмболов, когда они в силу своей тяжести продвигаются против тока крови.

Парадоксальная эмболия при врожденных пороках сердца, в частности при дефектах межпредсердной или межжелудочковой перегородки, в результате чего эмболы могут попасть из правой половины сердца прямо в левую, минуя малый круг.

Последствия и исходы эмболии определяются размерами и количеством эмболов, маршрутами миграции в сосудистой системе и характером образующего их материала. В зависимости от величины эмболов различают эмболию крупных сосудов и микроциркуляторного русла. Все эмболии, за исключением воздушной и газовой, являются осложнениями других заболеваний, течение которых они отягощают вплоть до летального исхода. Наиболее часто выявляют венозную тромбоэмболию, при которой эмболы, в зависимости от своего размера, задерживаются в периферических ветвях легочной артерии, вызывая геморрагические инфаркты легких, либо закрывают их просвет уже в начальных отделах, что ведет к внезапной смерти. Однако нередко случаи, когда тромбоэмболы при сравнительно небольшом диаметре, но значительной протяженности под действием потока крови обтурируют сосуды значительно большего калибра, чем их собственный, либо задерживаются в месте разветвления общего легочного ствола.

Принципы профилактики и терапии

При обнаружении эмболии проводят незамедлительное медикаментозное лечение препаратами, препятствующими тромбоэмболии. Пораженные вены перевязывают, чтобы предотвратить движение эмбола далее.

Лечение может быть как медикаментозное, так и хирургическое, заключающееся в удалении эмбола из просвета сосудов (эмболэктомия), а также кислородная терапия. При этом рекомендован строгий постельный режим.

Задания для СУРС:

1. «Сладж»-феномен.
2. Синдром капиллярно-трофической недостаточности.
3. Недостаточность лимфатической системы.
4. Механизмы реперфузионного повреждения тканей.
5. Современные представления о механизмах свертывания крови и тромбообразовании.
6. Тромбоэмболия легочной артерии.

Литература**Основная**

1. Патологическая физиология : учебник для студ. учреждений высш. образ. / [Ф. И. Висмонт [и др.]]; под ред. Ф. И. Висмонта. – Минск. : Вышэйшая школа, 2016. – 639, [1] с. : ил., табл.

Дополнительная

1. Клиническая патофизиология : атлас / С. Зилбернагель, Ф. Ланг ; пер. с англ. под ред. П. Ф. Литвицкого. – М. : Практическая медицина, 2015. – 448 с.
2. Консультант студента [Электронный ресурс]. – Гомель : ГГМУ. – Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа 26.05.2017.
3. Литвицкий, П. Ф. Клиническая патофизиология : учебник / П. Ф. Литвицкий. – М. : Практическая медицина, 2016. – 775 с.
4. Литвицкий, П. Ф. Патофизиология = Pathophysiology : лекции, тесты, задачи : учеб. пособие / П. Ф. Литвицкий, С. В. Пирожков, Е. Б. Тезиков. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 432 с.
5. Угольник, Т. С. Тестовые задания по патологической физиологии для самостоятельной работы студентов: учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса лечебного факультета медицинских вузов / Т. С. Угольник, Я. А. Кутенко. – Гомель: ГомГМУ, 2015. – 272 с.

Составитель:

Ст. преподаватель.

К..А. Кидун