

Патологическая
физиология
периферического
кровообращения и
микроциркуляции

Артериальная гиперемия (от греч. hyper —сверх, haima — кровь) — увеличение кровенаполнения органа или ткани в результате поступления крови по расширенным артериям.

Характерные признаки:

- ярко-красной окраской непигментированных органов, тканей, их участков за счет повышенного притока оксигенированной крови, увеличения числа функционирующих терминальных сосудов;

- повышением температуры ткани, органа вследствие притока большого количества теплой крови от «ядра» к «периферии» и интенсификации обменных процессов;
- пульсацией артериол и мелких артерий из-за перемещения пульсовой волны с крупных магистральных сосудов;
- увеличением объема гиперемированного органа за счет повышенного поступления крови и избыточного накопления межтканевой жидкости;
- повышенным лимфообразованием и лимфотоком;
- усилением функциональной активности органа, обеспеченным дополнительными энергетическими ресурсами и адекватным выведением метаболитов.

- Последствия артериальной гиперемии зависят от ее происхождения. Физиологическая артериальная гиперемия способствует активации обменных процессов, усилению функциональной активности органа, неспецифических факторов защиты (фагоцитоз), гипертрофии и гиперплазии. Положительное значение артериальной гиперемии лежит в основе таких лечебных процедур, как применение горчичников, согревающих компрессов, всевозможных мазей, постановки банок.

Артериальная гиперемия, развивающаяся в результате патологических процессов, сопровождается:

- перерастяжением и выходом в ткань эритроцитов путем диапедеза или в результате микроразрывов;
- увеличением объема органа за счет накопления межтканевой жидкости, которое негативно сказывается на функции окружающих тканей, особенно в головном мозге;
- возможностью перехода артериальной гиперемии в венозную.

Венозная гиперемия характеризуется увеличением кровенаполнения органа и тканей вследствие затрудненного оттока крови или его полного прекращения.

Препятствуют оттоку крови механические причины. К ним могут быть отнесены:

- сдавливание вен снаружи отеочной тканью, опухолью, соединительнотканнм рубцом, туго наложенной повязкой, жгутом;
- сужение просвета вен или их закупорка тромбом, эмболом;
- гипотензии в результате сердечной или сосудистой недостаточности.

- Признаки венозной гиперемии обусловлены снижением кровотока, переполнением органа венозной кровью. Это приводит к гипоксии циркуляторного происхождения, накоплению продуктов метаболизма, повышению содержания в крови восстановленного гемоглобина. Появляется один из кардинальных признаков венозного застоя — цианоз.

- Замедление обменных процессов, скопление в ткани венозной крови, менее нагретой, чем артериальная, проявляются снижением температуры поверхностно расположенных органов. Увеличение давления в капиллярной сети, посткапиллярах и венулах приводит к выходу за их пределы транссудирующей жидкости. Она растягивает тканевые щели и накапливается там в значительных количествах. Переполнение сосудов кровью и скопление транссудирующей жидкости в ткани приводят к увеличению объема органа — отеку.

- Микроциркуляторные расстройства в области венозной гиперемии определяются механическим препятствием кровотоку в венах. Замедляется кровоток, снижается артериовенозная разница давления, увеличивается диаметр капилляров, посткапилляров, венул, замедляется отток крови, образуются микротромбы.

- При полном прекращении тока крови по венам наблюдаются маятникообразные движения крови. Во время систолы сердца кровь толчкообразно продвигается по сосудам, при диастоле кровь перемещается в обратном направлении, отталкиваясь от препятствия — эмбола, тромба, сдавленных стенок сосудов.

- Маятникообразные движения крови завершаются стазом — полной остановкой кровотока. Если устранить препятствие току крови, то стаз в самом начале его развития обратим: возобновляется проходимость микрососудов и движение эритроцитов. Он становится необратимым при дезорганизации структуры эритроцитов и повреждениях стенок микроциркуляторного русла. Наиболее чувствительна к капиллярному стазу ткань головного мозга, сердца, почек.

- **Ишемия** (от греч. *ischein* — задерживать, *haima* — кровь) — ограничение или полное прекращение притока крови к тканям. Синоним термина — «местное малокровие».

Для ишемии характерны следующие признаки:

- побледнение как результат сниженного или прекращенного притока артериальной крови;
- уменьшение органа в объеме;
- снижение температуры поверхностно расположенного ишемизированного участка из-за того, что отдача тепла превалирует над его содержанием;
- извращение чувствительности — парестезия (чувство «онемения», «бегания мурашек»);
- болевой синдром;
- нарушение или выпадение функции, дистрофические процессы.

- Ангиоспастическая ишемия характерна преобладанием симпатикоадреналового влияния на артерии, прекапилляры над парасимпатическим. Рефлекторный спазм сосудов может быть обусловлен отрицательными эмоциональными воздействиями, раздражением болевых рецепторов. К спазму артерий может привести прямое воздействие на расположенный в подкорке сосудодвигательный центр механических факторов (опухоли мозга, кровоизлияния, отек, травмы), токсических веществ, содержащихся в циркулирующей крови.

- Обтурационная ишемия развивается как следствие полного или частичного закрытия просвета артерий тромбом или эмболом. У лошадей нередко наблюдают так называемые тромбоэмболические колики. При заболевании делафондиозом личинки паразита локализуются на внутренней стенке передней брыжеечной артерии. Они травмируют ткань, вызывая образование обширного пристеночного тромба. Его частицы отрываются и в виде эмболов закупоривают брыжеечные артерии, что вызывает сильную болевую реакцию — колики. Больные животные ударяют задними конечностями по животу, падают, перекатываются по земле.

- Сужение просвета артериальных сосудов, ведущее к обтурационной ишемии, развивается при облитерирующем эндоартериите, атеросклерозе, узелковом периартрите.

- В отдельных случаях ишемизация тканей может быть результатом перераспределения крови. Так, прокол рубца при тимпании у крупного рогатого скота и быстрое выведение газов могут привести к коллатеральной ишемии мозга из-за оттока крови к органам брюшной полости. Аналогичную опасность может представлять быстрое освобождение брюшной полости от жидкости при асците у собак и кошек.

- Компрессионная ишемия является результатом сдавливания артерий извне отечной тканью, рубцом, опухолью, инородным телом, лигатурой.

Особенности микроциркуляции при компрессионной ишемии слагаются из:

- понижения внутрисосудистого давления ниже места сужения;
- уменьшения разности артерио-венозного давления;

- сокращения числа функционирующих капилляров, их превращения в плазматические или полного спадения;
- уменьшения или прекращения доставки тканям оксигенированной крови, энергетических и пластических материалов, биологически активных веществ;
- накопления в клетках продуктов метаболизма, несмотря на усиленную резорбцию;
- замедления или прекращения лимфотока вследствие обезвоживания ткани.

- Последствия ишемии зависят от скорости обтурации сосуда. Медленное сужение просвета артерий способствует развитию коллатерального кровообращения. Чем моложе животное, тем эластичнее сосуды; развивающиеся коллатерали могут компенсировать недостаточность кровоснабжения по магистральному сосуду. И, наоборот, чем старше животное, тем меньше вероятность замещения кровоснабжения коллатералами.

- Диаметр просвета сосуда и величина ишемизированного участка существенно влияют на состояние больного организма. Головной мозг, сердце, почки более чувствительны к ишемии, чем, например, скелетная мышца. Объясняется это тем, что ткани этих жизненно важных органов снабжаются кровью через концевые артерии, не имеющие анастомозов. Поэтому перекрытие магистральных сосудов не компенсируется кровоснабжением по коллатералям, как это может быть, например, при патологии легких. Ишемия тканей, где локализуются дыхательный и сосудодвигательный центры, может завершиться быстрой смертью животного; ишемизация двигательных зон коры больших полушарий приводит к парезам, параличам и т. д.

- Ишемия изначально приводит к гипоксии, аутоинтоксикации, за которыми следуют снижение функциональной активности пораженного органа, развитие гипопластических процессов: дистрофии, гипотрофии, атрофии. Завершающим итогом ишемии могут быть некроз, омертвление ткани.

Стаз (от греч. stasis — стояние, неподвижность) — прекращение, тока крови (гемостаз) или лимфы (лимфостаз) в сосудах микроциркуляторного русла.

Причинами стаза могут быть:

- патологические изменения, возникающие в самих капиллярах и обусловленные нарушениями реологических свойств крови (истинный капиллярный стаз);
- ишемия (ишемический стаз);
- венозная гиперемия (венозный стаз).

- Истинный стаз возникает под воздействием химических, физических и биологических факторов. Под влиянием патогенов клетки сосудов и окружающих тканей выделяют биологически активные вещества (гистамин, серотонин, брадикинин), расширяющие стенки сосудов, повышающие их проницаемость, что ведет к усиленному выходу жидкости, электролитов, низкомолекулярных белков в ткани. Возрастает концентрация высокомолекулярных белков — глобулинов, фибриногена в плазме крови, повышается вязкость, замедляется кровоток. Адсорбция высокомолекулярных белков на поверхности эритроцитов способствует началу их агрегации и агглютинации. Эти процессы потенцируются биологически активными веществами, такими, как агглютинины, катехоламины, простагландины F и E, тромбоксан A₂. Эритроциты в просвете капилляров останавливаются, образуя «монетные столбики».

- Агрегация эритроцитов является важным фактором, изменяющим реологические свойства крови. Сопротивление току крови в капиллярах возрастает. Поступающие из поврежденных эндотелиоцитов и клеток ткани катионы — ионы калия, кальция, магния, натрия и др. адсорбируются на мембране эритроцитов, нейтрализуют отрицательный заряд или меняют его на положительный. В результате агрегаты эритроцитов адгезируются на интиме сосудов, движение тока крови замедляется, а затем останавливается. Эритроциты деформируются, границы между ними исчезают, развивается капиллярный стаз.

- Венозный стаз представляет собой заключительный этап венозной гиперемии, явившейся результатом тромбоза или сдавливания венозных сосудов. Отток крови при венозной гиперемии замедлен. Она сгущается, меняются ее физикохимические и реологические свойства. Выделяемые поврежденными клетками (гипоксия, ацидоз) биологически активные вещества определяют агрегацию, агглютинацию эритроцитов и адгезию к сосудистой стенке.

- Последствия стаза зависят от ряда обстоятельств. При быстром устранении причин агрегированные эритроциты возвращаются в общее русло крови с сохранением своих специализированных функций. Агглютинизированные, адгезированные эритроциты не покидают микроциркуляторное русло. Продолжительный стаз становится причиной дистрофических изменений окружающих клеток. Слияние участков микронекроза как самого тяжелого исхода стаза может привести к инфаркту.

- Инфаркт

Участок ткани, подверженный некрозу в результате прекращения кровоснабжения, адекватного потребностям, носит название инфаркта (от лат. *infarcire* — начинять).

Причины инфарктов — образование в просвете сосуда тромба или закупорка его эмболами, длительный спазм артерий, эндоартерииты, застойная гиперемия.

- Белый инфаркт развивается в органах, где коллатерали очень слабо развиты, кровь в ишемизированный участок не поступает. Этому способствует рефлекторный спазм окружающих артерий, препятствующий поступлению туда эритроцитов, сосуды заполнены лишь плазмой. Белые инфаркты чаще обнаруживают у животных в почках, сердце.

- Красный инфаркт назван так потому, что в некротизированную ткань поступают эритроциты из окружающих сосудов. Клетки крови через стенки разрушенных капилляров ингибируют, пропитывают некротизированные участки тканей, окрашивая их в темно-красный цвет, они хорошо отграничены.

- Геморрагические инфаркты бывают обычно в легких, кишечнике. Застойного происхождения они могут быть в результате быстрого сдавливания или тромбоза венозных сосудов. У сельскохозяйственных животных их наблюдают при перекручиваниях матки, завороте кишок, часто регистрируемом у свиней, инвагинациях, ущемлениях в грыжевом мешке.

- Инфаркты поражают чаще всего паренхиматозные органы, наиболее чувствительные к гипоксии, кровоснабжение которых обеспечивается концевыми артериями. Закрытие просвета такой артерии приводит к омертвлению конусообразного участка, обращенного основанием к поверхности органа. Поэтому на разрезе омертвевшая ткань имеет форму клина.

- Существует такое понятие, как *микроинфаркт*. Он возникает при закупорке тромбами, эмболами мелких артерий или их длительном спазме. Участки микронекрозов могут сливаться, формировать *макроинфаркт*, различимый невооруженным глазом.

- При выздоровлении животных вокруг некротической массы развивается воспалительный процесс с последующим замещением мертвой ткани соединительнотканым рубцом. Инфаркты мозга могут осложняться парезами, параличами, заканчиваться летальным исходом. Обсеменение некротизированных участков микрофлорой завершается гнойным расплавлением. Инфаркты почек, довольно часто обнаруживаемые у старых животных, не представляют особой опасности для жизни. Они трансформируются в плотную рубцовую ткань, соединенную с капсулой.