

# Нарушения периферического кровообращения

Основными формами расстройств периферического кровообращения являются:

- 1) **артериальная гиперемия**
- 2) **венозная гиперемия**
- 3) **ишемия**
- 4) **стаз - нарушение реологических свойств крови**

***Артериальная гиперемия*** - увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие увеличения притока крови по расширенным артериям и артериолам.

## ***Причины и механизм артериальной гиперемии***

**Нейрогенный механизм. Различают:**

### **- Нейротонический механизм**

характеризуется повышением нейрогенной сосудорасширяющей активности при стимуляции соответствующих центральных нейронов.

Пример: краска стыда или гнева на щеках.

### **- Нейропаралитический механизм**

заключается в снижении или отсутствии симпатических влияний на стенки артерий и артериол.

Пример: при повреждении симпатических нервов, идущих к коже верхних конечностей отмечается их покраснение.

# Гуморальный механизм.

Обусловлен действием на артерии и артериолы вазодилататоров, которые оказывают сосудорасширяющий эффект.

Пример: расширение сосудов вызывают гистамин, брадикинин, оксида азота, ацидоз тканевой среды, некоторые простагландины и др.

## Виды артериальной гиперемии

### *Физиологическая артериальная гиперемия:*

- **рабочая** (функциональная) гиперемия обусловлена метаболическими потребностями органа или ткани в связи с увеличением их функционирования

Пример: гиперемия в сокращающейся мышце при физической работе, кишечной стенки в момент пищеварения.

- **реактивная** (постишемическая) гиперемия наблюдается после временного прекращения кровотока (временной ишемии) и носит защитно-приспособительный характер.

## ***Патологическая артериальная гиперемия***

развивается в зоне хронического воспаления, в месте длительного действия солнечного тепла, при поражении симпатической нервной системы (при некоторых инфекционных заболеваниях). Патологическая артериальная гиперемия головного мозга отмечается при гипертоническом кризе.

## **Микроциркуляция при артериальной гиперемии**

Изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии возникают в результате расширения приводящих артерий и артериол. Вследствие увеличения артериовенозной разности давлений в микрососудах скорость кровотока в капиллярах возрастает, повышается внутрикапиллярное давление, увеличивается количество функционирующих капилляров.

Через расширенные артерии в капиллярную сеть поступает повышенный объем крови с относительно высоким содержанием эритроцитов. Увеличение объема капиллярного русла при артериальной гиперемии приводит к повышению кровенаполнения органа.



## **Симптомы артериальной гиперемии**

- **Цвет органа** становится **ало-красным** вследствие того, что поверхностно расположенные сосуды в коже и слизистых оболочках заполняются кровью с высоким содержанием эритроцитов.
- **Температура поверхностно расположенных тканей или органов повышается** вследствие усиления кровотока в них, так как баланс приноса и отдачи тепла смещается в положительную сторону.
- **Тургор (напряжение) тканей возрастает**, так как микрососуды расширяются, переполняются кровью, количество функционирующих капилляров возрастает.

# Значение артериальной гиперемии для организма



**Венозная гиперемия** - увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие нарушения оттока крови в венозную систему.

## **Причины венозного застоя крови**

Венозный застой крови возникает вследствие механических препятствий для оттока крови из микроциркуляторного русла в венозную систему. Это бывает только при условии, когда отток крови по коллатеральным венозным путям недостаточен.

Причины венозного застоя :

- 1) **тромбоз и эмболия вен**, препятствующие оттоку крови;
- 2) **повышение давления в крупных венах** (например, вследствие правожелудочковой сердечной недостаточности), что приводит к недостаточной артериовенозной разности давлений;
- 3) **сдавление вен**, которое происходит относительно легко ввиду тонкости их стенок и сравнительно низкого внутрисосудистого давления (например, сдавление вен разросшейся опухолью, увеличенной маткой при беременности, рубцом, экссудатом, отеком ткани, спайкой, лигатурой, жгутом).

## **Микроциркуляция в области венозного застоя крови**

- Кровяное давление в венах повышается непосредственно перед препятствием кровотоку. Это ведет к уменьшению артериовенозной разности давлений и к замедлению кровотока в мелких артериях, капиллярах и венах.
- Кровоток в сосудах останавливается во время диастолы сердца. Такое течение крови называется **толчкообразным**.

- Если давление в венах повышается еще больше, наступает **ретроградный, т.е. обратный, ток крови.**

Такой кровоток в органах называется **маятникообразным.**

- Маятникообразное движение крови обычно завершается развитием стаза в сосудах, который называется **венозным (застойным).**

## **Симптомы венозного застоя крови**

- **Температура** при венозном застое **понижается**.
- Проницаемость стенок капилляров увеличивается, также способствуя усиленной транссудации жидкости в тканевые щели. Механические свойства соединительной ткани при этом изменяются таким образом, что ее растяжимость растет, а **упругость падает**.
- **Объем органа** при венозном застое **увеличивается** как за счет увеличения его кровенаполнения, так и вследствие образования отека.



**Ишемия** (от греч. *ischein* - задерживать, *haima* - кровь) уменьшение кровенаполнения органа или ткани вследствие уменьшения притока крови по артериям и артериолам.

***Ишемия*** возникает при значительном увеличении сопротивления кровотоку в приводящих артериях и отсутствии (или недостаточности) коллатерального (окольного) притока крови в данную сосудистую территорию.

- Уменьшение сосудистого просвета может быть обусловлено патологической вазоконстрикцией (ангиоспазмом), полной или частичной закупоркой просвета артерий (тромбом, эмболом), склеротическими и воспалительными изменениями артериальных стенок и сдавлением артерий извне.

**Тромбоз - прижизненное отложение сгустка стабилизированного фибрина и форменных элементов крови на внутренней поверхности кровеносных сосудов с частичной или полной обтурацией их просвета. В ходе тромботического процесса формируются плотные, стабилизированные фибрином депозиты крови (тромбы), которые прочно «прирастают» к субэндотелиальным структурам сосудистой стенки. Впоследствии облитерирующие тромбы подвергаются реканализации с целью восстановления кровотока в ишемизированных органах и тканях.**

**Эмболия - закупорка артерий принесенными током крови пробками (эмболами), которые могут иметь эндогенное происхождение:**

- а) тромбы, оторвавшиеся от места образования, например от клапанов сердца;
- б) кусочки ткани при травмах или опухолей при их распаде;
- в) капельки жира при переломах трубчатых костей или разможжении жировой клетчатки.

Эмболы могут быть также **экзогенными**: а) пузырьки воздуха, попадающие из окружающей атмосферы в крупные вены (верхнюю полую, яремные, подключичные), в которых кровяное давление может быть ниже атмосферного;

б) пузырьки газа, формирующиеся в крови при быстром понижении барометрического давления, например при быстром подъеме водолазов из области высокого давления или при разгерметизации кабины самолета на больших высотах.

## **Симптомы ишемии**

зависят главным образом от уменьшения интенсивности кровоснабжения ткани и соответствующих изменений микроциркуляции.

**Цвет органа** становится **бледным** вследствие сужения поверхностно расположенных сосудов и снижения количества функционирующих капилляров, а также уменьшения содержания эритроцитов в крови.

**Объем органа** при ишемии **уменьшается** в результате ослабления его кровенаполнения и снижения количества тканевой жидкости, **тургор** ткани **снижается**.

**Температура поверхностно расположенных органов** при ишемии **понижается**.

## **Компенсация нарушения притока крови при ишемии**

При ишемии возможно полное или частичное восстановление кровоснабжения пораженной ткани.

Это зависит от коллатерального притока крови, который может начинаться сразу же после возникновения ишемии.

Степень компенсации зависит от анатомических и физиологических факторов кровоснабжения соответствующего органа.

**К анатомическим факторам** относятся особенности артериальных ветвлений и анастомозов.

**Физиологическим фактором**, является активная дилатация сохраненных артерий органа.

## **Изменения в тканях при ишемии**

Изменения микроциркуляции при ишемии ведут к ограничению доставки кислорода и питательных веществ в ткани, а также к задержке в них продуктов обмена веществ.

Сдвиг рН ткани в кислую сторону.

Нарушение обмена веществ.

Если кровоток в области ишемии в течение длительного времени не восстанавливается, возникает омертвление тканей, называемое **инфарктом**.



**Стаз - это остановка тока крови в сосудах органа или ткани.**

**Виды стаза**

**Первичный (истинный капиллярный)**

**стаз обусловлен первичной агрегацией эритроцитов.**

**Вторичный стаз подразделяется на ишемический и венозный (застойный).**

Нормальное течение крови по микрососудам возможно если:

- а) форменные элементы могут легко деформироваться;
- б) они не склеиваются между собой и не образуют агрегаты, которые могли бы затруднять кровоток и даже полностью закупоривать просвет микрососудов;
- в) концентрация форменных элементов крови не является избыточной.

Нарушения реологических свойств крови в микрососудах связаны главным образом с изменениями свойств эритроцитов крови:

- усиленная внутрисосудистая агрегация эритроцитов, вызывающая стаз крови в микрососудах (слипанию и образованию «монетных столбиков»)
- нарушение деформируемости эритроцитов
- нарушение структуры потока крови в микрососудах
- изменение концентрации эритроцитов в циркулирующей крови

Длительный стойкий стаз может оказаться необратимым. Это приводит к дистрофическим изменениям в тканях, вызывает некроз окружающих тканей (**инфаркт**).

Особенно опасен стаз крови в микрососудах головного мозга, сердца и почек.