

**НАРУШЕНИЯ  
МЕСТНОГО  
КРОВООБРАЩЕНИЯ**

# К местному нарушению кровообращения относятся:

- ишемия
- артериальная гиперемия
- венозная гиперемия
- стаз
- тромбоз
- эмболия
- кровотечение

# ИШЕМИЯ

От гр. *Isho* – задерживаю

Представляет собой малокровие тканей, вызванное снижением или полным прекращением притока артериальной крови.

Основные сосуды регулирующие местный приток артериальной крови:

- Артерии малого калибра (100-200 мкм)
- Артериолы (<100 мкм).

Они отличаются хорошо развитым мышечным слоем.

# ПРИЧИНЫ ИШЕМИИ

- **Факторы приводящие к уменьшению калибра приводящей артерии:**
  - ☐ Спазм (артериоспазм) или ангиоспастическая гиперемия.
  - ☐ Компрессия (извне, например опухолью, рубцом, жгутом).
  - ☐ Обтурация (тромбом, эмболом или атеросклеротической бляшкой).
  - ☐ Перераспределение крови (синдром обкрадывания крови).
  - ☐ Ремоделирование стенки артерии.
  - ☐ Стеноз артерии.

# **ХАРАКТЕР ИШЕМИИ**

**Ишемия может развиваться остро или постепенно во времени (хроническая ишемия).**

**Ангиоспастическая ишемия – острая.**

**Ишемия при ремоделировании сосудистой стенки – хроническая, вследствие постепенного утолщения стенки артерии вызванного, в основном, процессом атеросклероза.**

## **Факторы ангиоспастической ишемии:**

- 1. Увеличение числа рецепторов альфа-1 на миоцитах артерии. Агонистом этих рецепторов – норадреналин.**
- 2. Снижение числа рецепторов бета-2. Они опосредуют вазо-релаксирующий эффект адреналина.**
- 3. Повреждение сосудистого эндотелия**
- 4. Снижение экспрессии NOS3, фермента синтеза окиси азота (NO), наиболее эффективного натурального вазо-релаксирующего фактора.**
- 5. Снижение содержания L-аргинина (субстрат синтеза NO).**
- 6. Увеличение содержания супероксидного аниона, приводящее к инактивации NO:  $O_2^- + NO = ONOO$**

## **Факторы ангиоспастической ишемии:**

- 7. Увеличение циркулирующего уровня (Ang II) ангиотензина 2 и (ET-1) эндотелина 1 (прессорные олигопептиды).**
  
- 8. Повышение экспрессии рецепторов AT1 и ETA**  
**AT1- рецептор ГМСК для Ang II**  
**ETA - рецептор ГМСК для ET-1.**
  
- 9. Гипертрофия мышечной меди.**

## **АНГИОСПАСТИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ БЫВАЕТ НЕЙРОГЕННОЙ И ГУМОРАЛЬНОЙ.**

- В основе нейрогенной ишемии лежит повышение тонуса симпатического тонуса.**
- Гуморальная ишемия обусловлена повышением циркулирующего уровня вазопрессорных факторов.**



# Перераспределительная ишемия:

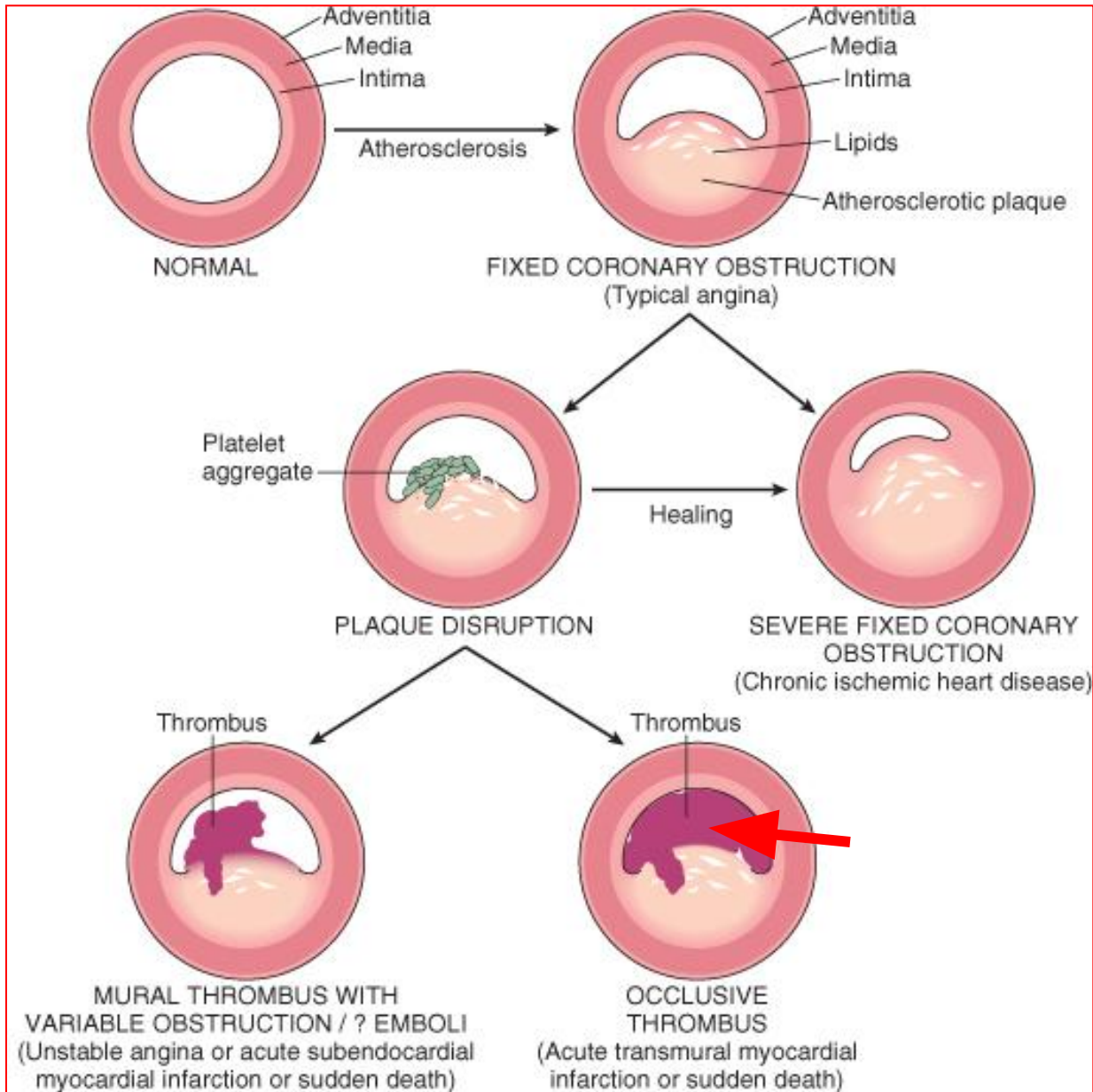
## 1. Генеральный феномен «обкрадывания»:

- ишемия кожи, подкожной клетчатки, органов брюшной полости развивается в результате централизации кровообращения при кровопотере, шоке;
- ишемия головного мозга — при интенсивной артериальной гиперемии (артериального кровонаполнения) органов брюшной полости («пост-прандиальная» сонливость).

## 2. Местный феномен «обкрадывания»:

- происходит в пределах одного органа, когда вследствие более выраженного расширения одной артериальной ветви, ткань питаемая другой ветви получает меньше крови. Часто наблюдается в миокарде при применении вазодилататоров и наличии артерий с разной степенью атерогенного поражения.

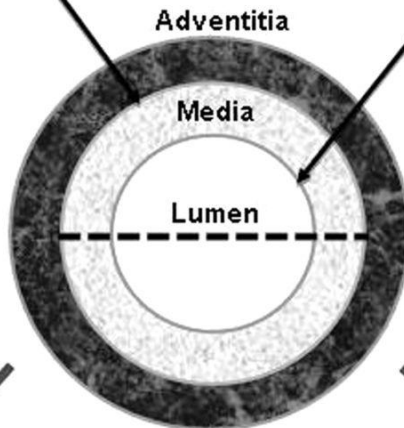
# ОБТУРАЦИЯ



# РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ

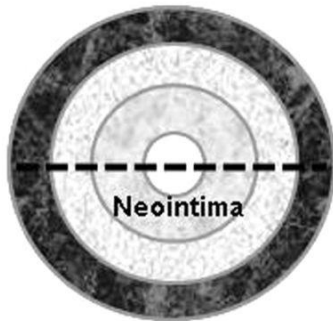
Uninjured Vessel

EEL IEL

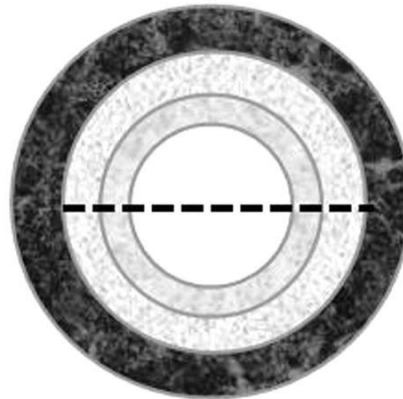


-----  
Cross sectional (EEL)  
diameter of uninjured  
vessel

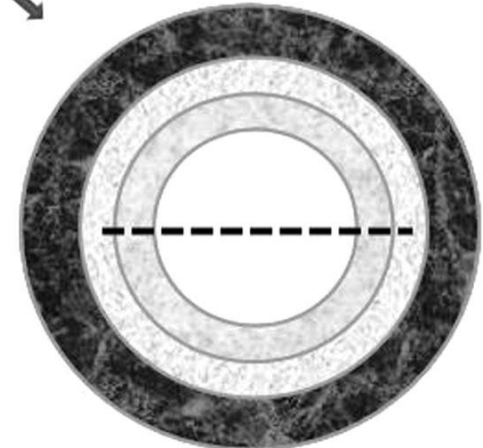
Injured Vessel



Constrictive  
Remodeling

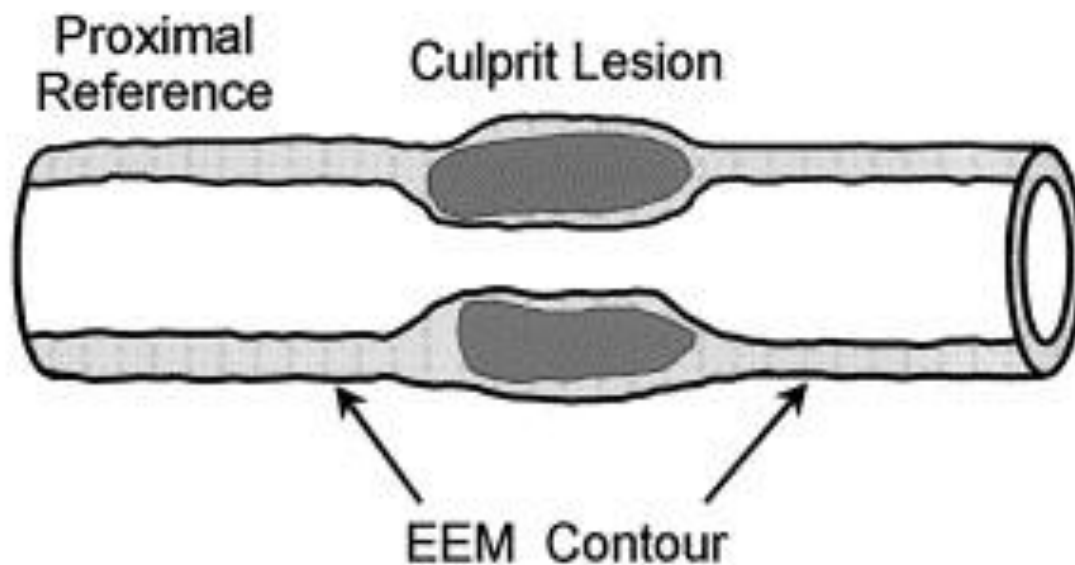


No net EEL  
change

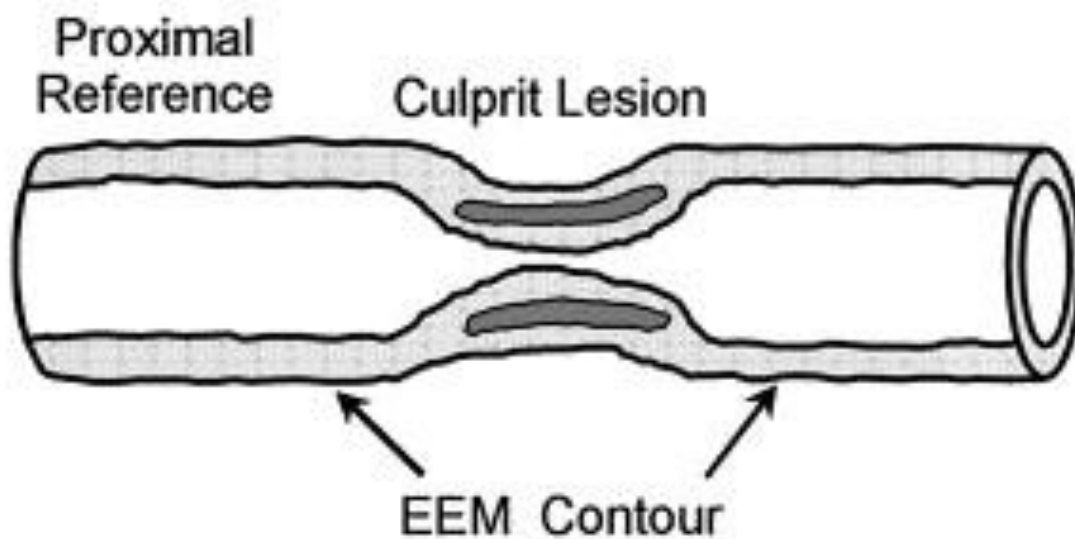


Adaptive  
Remodeling

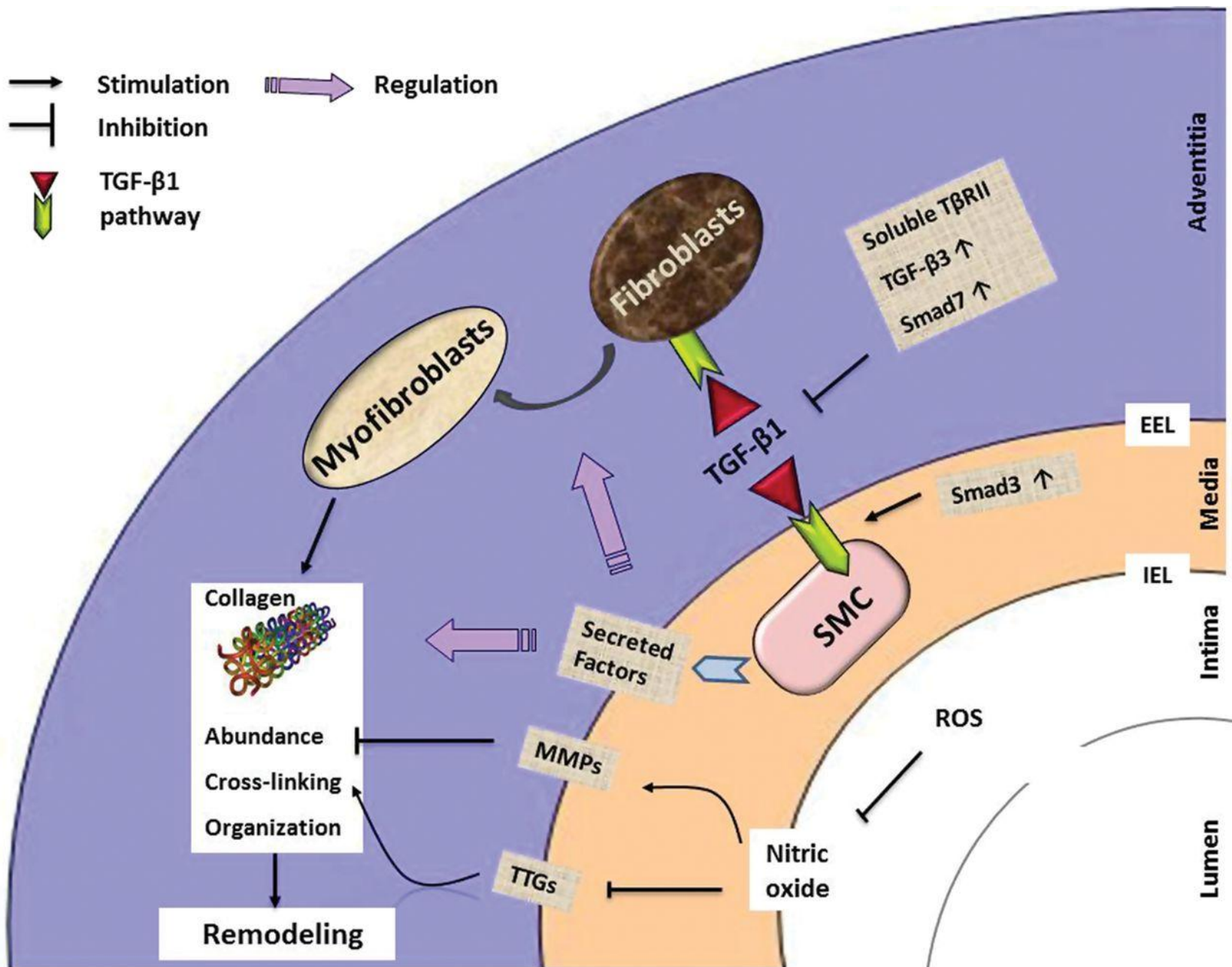
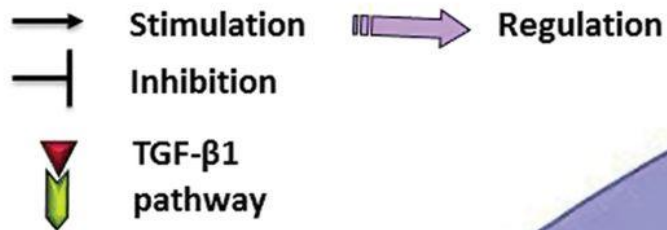
Positive  
Remodeling  
 $RR > 1.05$



Negative  
Remodeling  
 $RR < 0.95$



# Факторы ремоделирования



# ПРОЯВЛЕНИЯ ИШЕМИИ

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ:

- снижение доставки органу крови на фоне падения объёмной скорости кровотока и гидростатического давления;
- гипоперфузия органа;
- снижение наполнения всей капиллярной сети вплоть до стаза кровотока;
- снижение транскапиллярной фильтрации вследствие падения гидростатического давления;
- уменьшение лимфогенеза.

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ:

- **Снижение продукции АТФ вследствие меньшей доставки кислорода.**
- **Повышение интенсивности анаэробного гликолиза, что приводит к накоплению лактата и развитию ацидоза.**
- **Повышение продукции печенью кетоновых тел.**

## ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ:

Проявляются снижением:

- специфических функций (например, сократительной функции миокарда, выделительной функции почек, образования клеток крови костным мозгом и т.д.).
- неспецифических функций (защитных барьеров, лимфо-образования, дифференцировки клеток, пластических реакций и т.д.).



## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ:

- Бледность ишемического участка.
- Снижение температуры.
- Снижение органа в объёме.
- Боль и парестезии.

# **ПОСЛЕДСТВИЯ ИШЕМИИ:**

**1) АТРОФИЯ (например атрофия мозга при возрастном атеросклерозе).**

**2) КЛЕТОЧНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ (обратимые или необратимые)**

- ГИПОТРОФИЯ**
- ДИСТРОФИЯ**
- АПОПТОЗ**
- АУТОФАГИЯ**
- НЕКРОЗ**

**3) ФИБРОЗ И СКЛЕРОЗ (вследствие активации фибробластов и миофибробластов).**

**4) УСИЛЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА (т.н. системное воспаление).**

# ПОСЛЕДСТВИЯ ИШЕМИИ ЗАВИСЯТ ОТ:

- **локализации** ишемии и разной чувствительности ткани или органа к гипоксии (особенно высокая чувствительность к недостатку кислорода нервной ткани и миокарда);
- **степени** развития коллатерального кровообращения (хорошо развит коллатеральный кровоток в **лёгких и конечностях**; относительную недостаточность коллатерального кровообращения отмечают в **коже, ЖКТ, надпочечнике**; абсолютную недостаточность коллатеральных сосудов обнаруживают в **сердце, головного мозга, почке и селезёнке**);
- **длительности** периода ишемии и гипоксии тканей (на бедро можно накладывать жгут до 1,5-2 ч, при более длительной ишемии развивается некроз);
- **диаметра** поражённого артериального сосуда (при закрытии просвета более крупного сосуда возникают более обширные некротические поражения тканей).

# КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИШЕМИИ

1. СОСТОЯНИЕ КОЛЛАТЕРАЛЕЙ.
2. УВЕЛИЧЕНИЕ ЭКСТРАКЦИИ КИСЛОРОДА КЛЕТКАМИ.
3. СНИЖЕНИЕ АКТИВНОСТИ МЕТАБОЛИЗМА И ФУНКЦИИ.
4. СНИЖЕНИЕ ОКИСЛЕНИЯ ЖИРНЫХ КИСЛОТ И АКТИВАЦИИ ЭНЕРГОСИНТЕЗА ЗА СЧЁТ ГЛЮКОЗЫ.
5. АКТИВАЦИЯ АНАЭРОБНОГО ГЛИКОЛИЗА (2 АТФ + 2 ЛАКТАТА).
6. УВЕЛИЧЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ МИОФИБРИЛЛ К КАТИОНАМ КАЛЬЦИЯ.

Коллатерали (от лат. со — вместе, lateralis — боковой):

запасные (окольные) сосуды (сосудистые ветви), **впадающие в тот же сосуд, в котором начинаются.**

В норме они либо не функционируют, либо функционируют слабо.

В условиях нарушения кровообращения по основному кровеносному сосуду коллатерали раскрываются и расширяются.

По степени развитости коллатеральное кровообращение делят на **3** основных вида:

1. Абсолютно достаточное коллатеральное кровообращение.
2. Относительно недостаточное коллатеральное кровообращение.
3. Абсолютно недостаточное коллатеральное кровообращение.

# 1. АБСОЛЮТНО ДОСТАТОЧНОЕ КОЛЛАТЕРАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ:

сумма медленно раскрывающихся коллатералей **равна или несколько меньше** просвета магистрального сосуда. Эти коллатерали компенсируют нарушение кровоснабжения ткани при закрытии основного сосуда.

Такое кровообращение развивается в **скелетных мышцах, брыжейке кишечника, лёгких.**

## 2. ОТНОСИТЕЛЬНО НЕДОСТАТОЧНОЕ КОЛЛАТЕРАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ:

сумма медленно раскрывающихся коллатералей **меньше** просвета закрывшегося магистрального сосуда.

Такое кровообращение развивается в **коже, стенке желудка и кишок, надпочечниках, мочевом пузыре.**



### **3. Абсолютно недостаточное коллатеральное кровообращение:**

даже при максимальном раскрытии и расширении, **не способны** компенсировать нарушенное (в силу закрытия магистрального сосуда) кровообращение. Встречаются в

**головном мозге, миокарде,  
почках, селезёнке.**

# АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ

Это увеличение кровенаполнения органа за счет избыточного поступления крови по артериальным сосудам.

Основной патогенетический механизм:

**расширение приводящей кровью артерии.**

**Признаки:** разлитая краснота, расширение мелких артерий, артериол и капилляров, увеличение числа видимых глазом сосудов, повышение местной температуры, повышение тургора ткани, ускорение кровотока, повышение обмена и функции органа.

По происхождению выделяют **АГ**, причинами которых являются эндогенные или экзогенные факторы.

### **Экзогенные.**

Агенты, вызывающие артериальную гиперемию, действуют на орган или ткань извне. К ним относятся инфекционные (микроорганизмы и/или их эндо- и экзотоксины) и неинфекционные факторы различной природы (химические, механические, физические), а также психогенные стимулы.

### **Эндогенные.**

Факторы, приводящие к артериальной гиперемии, образуются в организме [образование избытка веществ, вызывающих снижение тонуса артериол (вазодилатацию), — аденозина, брадикинина, накопление органических кислот — молочной, пировиноградной, кетоглутаровой].

## **Виды артериальной гиперемии:**

- физиологическая;
- патологическая.

### **Виды физиологической артериальной гиперемии:**

- рабочая (увеличение кровотока в орган; например, прилив крови к головному мозгу при психической нагрузке);
- реактивная (увеличение кровотока после его кратковременного ограничения).

## **Патологическая артериальная гиперемия:**

Возникает под действием патологических раздражителей (токсины, лекарства, продукты, образующиеся при ожоге, воспалении, лихорадке, отравлении, аллергии, интоксикации и т. п.).

## МЕХАНИЗМЫ АГ:

Расширение просвета малых артерий и артериол достигается за счёт реализации:

- нейрогенного
- гуморального и
- нейромиопаралитического механизмов
- или их сочетания.

- **Нейрогенный механизм артериальной гиперемии.**

Различают нейротоническую и нейропаралитическую разновидности развития.

- **Нейротонический механизм.**

Заключается в преобладании эффектов парасимпатических нервных влияний (по сравнению с симпатическими) на стенки артерий.

- **Нейропаралитический механизм.**

Характеризуется снижением или отсутствием «параличом») симпатических нервных влияний на стенки артерий и артериол.

- **Гуморальный механизм артериальной гиперемии.**

Заключается в местном увеличении содержания вазодилататоров, в основном, аутокоидов (от греч. ауто — сам и акос — лекарство) — или локальных гормонов:

1. Брадикинин (через рецепторы B1 и B2)
2. Аденозин (через АТФ зависимые каналы)
3. Простаглицлин (через NO)
4. Эйкозатриены (механизм гиперполяризации)
5. Вазоактивный пептида P (через NO)
6. Гистамина (H1 рецепторы эндотелиоцитов)
7. Окись азота опосредует действие многих вазодилататоров



- **Нейропаралитический механизм артериальной гиперемии**

Характеризуется:

- истощением запасов катехоламинов в синаптических везикулах терминалей симпатических нервных волокон в стенке артериол;
- снижением тонуса ГМК артериальных сосудов.

# ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ

- Увеличение числа и диаметра артериальных сосудов в зоне артериальной гиперемии.
- Покраснение органа, ткани или их участка вследствие повышения притока артериальной крови, расширения просвета артериол и прекапилляров, увеличения числа функционирующих капилляров, «артериализации» венозной крови (т.е. повышения содержания  $HbO_2$  в венозной крови).
- Повышение температуры тканей и органов в результате притока более тёплой артериальной крови и повышения интенсивности обмена веществ.

## ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ

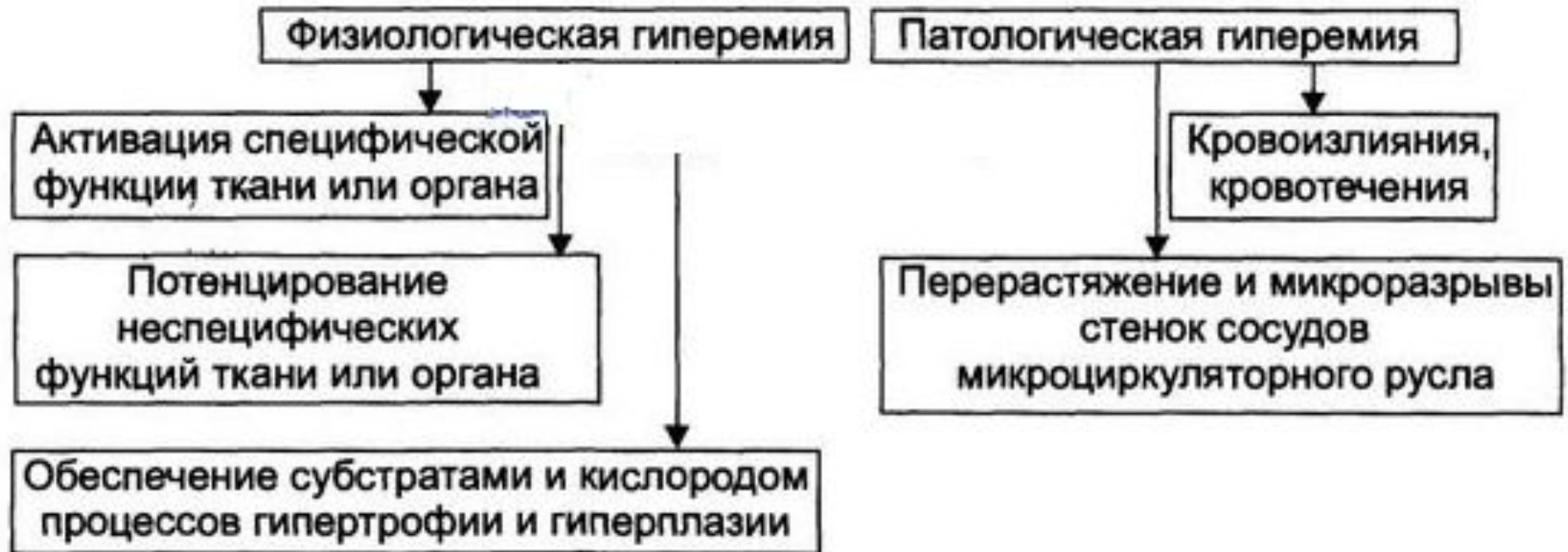
- Увеличение лимфообразования и лимфооттока вследствие повышения перфузионного давления микроциркуляторного русла.
- Увеличение объёма и тургора органа или ткани в результате возрастания их крове- и лимфонаполнения.

# ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ

- Изменения в сосудах микроциркуляторного русла:
  - Увеличение диаметра артериол и прекапилляров.
  - Возрастание числа функционирующих капилляров.
  - Ускорение тока крови по микрососудам.
  - Уменьшение диаметра осевого «цилиндра» (потока клеток крови по центральной оси артериолы) и увеличение ширины потока плазмы крови с малым содержанием в ней форменных элементов вокруг этого «цилиндра».

**Причина:** увеличение центробежных сил и отбрасывание клеток крови к центру просвета сосудов в связи с ускорением тока крови в условиях артериальной гипертензии.

# Последствия артериальных гиперемий



# ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ

Это увеличение кровенаполнения органа, но в отличие от артериальной гиперемии развивается в результате замедления или прекращения оттока венозной крови по сосудам.

# ПРИЧИНЫ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИ

Основной причиной является механическое препятствие оттоку венозной крови от тканей или органа.

Это может быть результатом сужения просвета венулы или вены при её:

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

# ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ

- Увеличение числа и диаметра просвета венозных сосудов в регионе гиперемии.
- Цианоз ткани или органа вследствие увеличения в них количества венозной крови содержащей карбоксигемоглобин и понижения содержания в венозной крови  $HbO_2$ . Последнее является результатом утилизации кислорода тканью из крови в связи с медленным её током по капиллярам.
- Снижение температуры в зоне венозного застоя в результате увеличения объёма в них более холодной (в сравнении с артериальной) венозной крови и уменьшения интенсивности тканевого метаболизма (является результатом снижения притока артериальной крови к тканям в регионе венозной гиперемии).



# ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИ

- Отёк ткани или органа происходит вследствие увеличения внутрисосудистого давления в капиллярах, посткапиллярах и венулах. При длительной венозной гиперемии отёк потенцируется за счёт включения его осмотического, онкотического и мембраногенного патогенетических факторов.
- Кровоизлияния в ткани и кровотечения (внутренние и наружные) в результате перерастяжения и микроразрывов стенок венозных сосудов (посткапилляров и венул).

# ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИ

- **Изменения в сосудах микроциркуляторного русла.**
  - Увеличение диаметра капилляров, посткапилляров и венул в силу растяжения стенок микрососудов избытком венозной крови.
  - Возрастание числа функционирующих капилляров на начальном этапе венозной гиперемии (в результате оттока венозной крови по ранее нефункционирующим капиллярным сетям) и снижение на более поздних (в связи с прекращением тока крови в результате образования микротромбов и агрегатов клеток крови в посткапиллярах и венулах).
  - Замедление (вплоть до прекращения) оттока венозной крови.
  - Значительное расширение диаметра осевого «цилиндра» и исчезновение полосы плазматического тока в венулах и венах.
  - **«Маятникообразное» движение крови в венулах и венах — «туда-обратно»: - «Туда» — от капилляров в венулы и вены. Причина: проведение систолической волны сердечного выброса крови. - «Обратно» — от вен к венулам и капиллярам. Причина: «отражение» потока венозной крови от механического препятствия (тромба, эмбола, суженного участка венулы).**

# ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ

