

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждения высшего образования
«Брянский государственный аграрный университет»**

Институт ветеринарной медицины и биотехнологии

**Кафедра нормальной и патологической морфологии
и физиологии животных**

Патофизиология периферического кровообращения и микроциркуляции



Учебно-методическое пособие

Брянская область 2017 г.

УДК 636:611.83(07)

ББК 28.66

Т-48

Ткачева Л.В. Патология физиология периферического кровообращения и микроциркуляции: учебно-методическое пособие/**Л.В. Ткачева.** – Брянск: Издательство Брянского ГАУ, 2017. – 35 с.

Учебно-методическое пособие для лабораторных занятий по дисциплине «Патологическая физиология» предназначено для студентов, обучающихся по специальности 35.05.01 «Ветеринария» очной, очно-заочной и заочной формы обучения.

Рекомендовано к изданию решением методической комиссии института ветеринарной медицины и биотехнологии от 31.05.2017 г., протокол №9.

Рецензент: доцент кафедры эпизоотологии, микробиологии, паразитологии и ВСЭ, кандидат биологических наук Е.А. Кривопушкина.

© Ткачева Л.В., 2017

© Брянский ГАУ, 2017

Содержание

	Стр.
Введение	4
1. Патофизиология периферического кровообращения и микроциркуляции	6
1.2. Артериальная гиперемия	7
1.3. Венозная гиперемия (венозный застой крови)	10
1.4. Ишемия (местное малокровие)	12
1.35 Стаз	15
1.6 Инфаркт	15
1.7 Тромбоз	16
1.8 Эмболия	20
1.9 Кровотечение	26
2 Контрольные вопросы для самоподготовки	30
3 Тестовое задание для самоконтроля	31
Рекомендуемая литература	33

ВВЕДЕНИЕ

Учебно-методическое пособие включает в себя материал лекций, отражающих представления по проблемам патогенеза и патоморфологии типовых нарушений кровообращения и микроциркуляции, а также данные литературы, касающиеся классификации, этиологии и патогенеза таких расстройств кровообращения, как артериальная и венозная гиперемия, ишемия, стаз, тромбоз, эмболия и т.д.

Данное учебно-методическое пособие предназначено для лабораторных занятий по патологической физиологии по специальности 35.05.01 Ветеринария очной и заочной формы обучения как в аудитории, так и во внеаудиторное время и направлено на приобретение теоретических знаний, необходимых для изучения типовых патологических процессов в организме животного и при изучении в дальнейшем клинических дисциплин.

Пособие составлено в соответствии с требованиями действующего Федерального государственного образовательного стандарта и дает возможность сформировать у студента профессиональные компетенции, являющиеся ключевыми элементами в формировании специалиста ветеринарного профиля: - ОК-1; - ОПК-3; - ПК-4.

В результате изучения модуля «Патофизиология периферического кровообращения и микроциркуляции» студенты должны:

знать

причины и механизмы типовых патологических процессов и реакций, их проявления и значение для организма при развитии различных заболеваний;

причины, механизмы и основные (важнейшие) проявления типовых нарушений органов и физиологических систем организма;

этиологию, патогенез, проявления и исходы наиболее частых заболеваний органов и физиологических систем, принципы их этиологической и патогенетической терапии;

уметь

проводить патофизиологический анализ клинико-лабораторных, экспериментальных и других данных и формулировать на их основе

заключение о возможных причинах и механизмах развития патологических процессов (реакций);

применять полученные знания при изучении клинических дисциплин в последующей лечебно-профилактической деятельности;

планировать и проводить (с соблюдением соответствующих правил) эксперименты на животных; обрабатывать и анализировать результаты опытов, правильно понимать значение эксперимента для изучения клинических форм патологии;

решать ситуационные задачи;

владеть:

основными принципами выявления и профилактики заболеваний;

основными перспективными направлениями развития патофизиологии.

Пособие состоит из теоретического материала, контрольных вопросов и тестов для самоконтроля. Направлено на формирование у студентов мировоззрения ветеринарного врача, развитие логического мышления при анализе структурных изменений в больном организме с учетом этиологии и патогенеза.

1. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Периферическим (органным) – называют кровообращения в пределах отдельных органов.

Микроциркуляция, составляет его часть, которая непосредственно обеспечивает обмен веществ между кровью и окружающими тканями (к микроциркуляторному руслу относятся капилляры и прилегающие к ним мелкие артерии и вены).

Объемная скорость кровотока (Q) – это артерио-венозная разность давления в сосудах органа или ткани, определяется формулой:

$Q = \Delta P / R$, где ΔP – это разность давления, R - сосудистое сопротивление.

Таким образом, чем больше разность давления, тем интенсивнее периферическое кровообращение, но чем больше периферическое сопротивление R , тем оно слабее.

Состояние кровотока

Зависимость между линейной и объемной скоростями тока крови и суммарной площадью микроциркуляторного русла – все выражается в виде формулы.

$Q = v \cdot S$, где Q – объемная скорость тока крови, v – его линейная скорость S – площадь поперечного сечения микрососудистого русла (табл. 1).

Таблица 1

Сосуды	Давление мм.рт.ст.	Скорость, см/с	Объем, %	Сопротивление, %	S поперечного сечения микрососудистого русла, см ²
Артерии	80-120	40-50	15	19	15
Артериолы	50-90	10-20	3	47	40
Капилляры	15-30	0,05	7	27	2500
Венулы	10-15	10-20	12	3	250
Вены	0-10	20-30	63	4	80

Основные формы расстройства периферического кровообращения (табл. 2):

артериальная гиперемия (усиление кровотока в органе или ткани из-за расширения приводящих артерий), ишемия (ослабление кровотока), венозный застой (нарушен отток в отводящие вены), стаз, тромбоз, эмболия.

Таблица 2

Вид расстройства	Линейная скорость (v)	Объемная скорость (Q)	Площадь поперечного сечения (S)
Артериальная гиперемия	+	++	+
Ишемия	-	-	-
Венозная гиперемия (застой крови)	-	-	+

Примечание: (+) – слабое увеличение (++) – сильное увеличение (-) – слабое уменьшение

Наиболее часто возникающими формами нарушения периферического кровообращения являются артериальная и венозная гиперемия, ишемия, стаз.

1.2. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ

Артериальная гиперемия (fluxio - активная гиперемия) – полнокровие органов или участка тканей, вследствие чрезмерного притока артериальной крови (при нормальном уровне оттока его в расширенные артериальные сосуды). При артериальной гиперемии происходит изменение в микроциркуляторном русле.

Для артериальной гиперемии характерны следующие признаки (табл. 3):

1) покраснение участка, вследствие притока большого количества артериальной крови.

2) повышение t^0 в результате усиления обменных процессов и уровня окислительных процессов.

3) увеличение объема гиперемического участка за счет перепол-

нения крови (припухлость).

Таблица 3

Симптомы расстройства периферического кровообращения

Симптомы	Артериальная гиперемия	Ишемия	Венозная гиперемия (венозный застой крови)
Состояние сосудов	дилатация артерий, вторичное расширение капиллярного и венозного русла	сужение или закупорка артерий	расширение венозного русла от сдавливания или закупорки отводящих вен
Объем протекающей крови	увеличен	уменьшен	уменьшен
Скорость тока крови	увеличена объемная и линейная скорость	уменьшена объемная и линейная скорость	уменьшена объемная и линейная скорость
Кровенаполнение сосудов в тканях и органов	увеличено	уменьшено	увеличено
Цвет органа и ткани	ярко красный	бледный	темно красный, багровый, цианичный
Температура на поверхности тела	повышена	понижена	понижена
Образование тканевой жидкости	увеличено незначительно, отек развивается редко	уменьшено	увеличено значительно, развивается отек

Виды артериальной гиперемии: физиологическая и патологическая.

Физиологическая артериальная гиперемия возникает под воздействием физических раздражителей и бывает двух видов: *рабочая* и *реактивная*.

Рабочая – это увеличение органа за счет кровенаполнения сосу-

дов с усилением его функции(например пищеварительная деятельность).

Реактивная – увеличение кровотока, после его кратковременного ограничения, носит защитно-приспособительный характер. Пример; после удаления из брюшной полости коровы опухоли (или газов из рубца) возникает постанемическая гиперемия (все сосуды переполняются кровью, что может вызывать малокровие других органов).

Патологическая артериальная гиперемия – возникает под действием патологических раздражителей.

Причины патологической артериальной гиперемии:

- 1) механические факторы (давление, трение);
- 2) физико-химические и биологические факторы (тепло, холод, ультрафиолет и др.);
- 3) повышенная чувствительность сосудов (аллергия);
- 4) повреждение сосудодвигательных центров.

Патологическая гиперемия бывает: *нейрогенной* и *сосудистой* (миопаралитическая).

Нейрогенная делится на нейротоническую (возникает рефлекторно – например, при раздражении сосудорасширяющих нервов) и нейропаралитическую (при поражении сосудосуживающего центра, например, бактериальными токсинами, или при использовании симпатолитиков, блокирующих норадреналин).

Сосудистая (миопаралитическая) артериальная гиперемия возникает при раздражении стенок сосудов (действием температуры, кислоты и т.п.). Расширение сосудов вызывают гистамин, брадикинин, молочная кислота, избыток углекислоты, гипоксия, ацидоз тканевой среды, некоторые простагландины и др.

Значение артериальной гиперемии.

Положительное значение артериальной гиперемии: усиление доставки кислорода и питательных веществ в ткани и удаление продуктов метаболизма (например, при работе мышц или при патологическом дефиците кровоснабжения, при воспалении).

Отрицательное значение артериальной гиперемии: если потребности в усилении кровотока нет или степень артериальной гиперемии

избыточна. Развиваются отеки и кровоизлияния, особенно опасные в нервной системе. Поэтому на очаг воспаления лучше действовать не тепловыми процедурами, а холодом, иногда сразу после травмы, чтобы ослабить гиперемию.

1.3. ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ (ВЕНОЗНЫЙ ЗАСТОЙ КРОВИ)

Венозная гиперемия (congestion - пассивная гиперемия) – кровенаполнение органа или ткани вследствие затрудненного оттока крови в венозную систему.

Нарушен отток крови по венам из-за их тромбоза, повышения в них давления, сдавления вен из-за опухоли, а также неправильно подобранной сбруи, повязок и т.п. В венозной системе, как правило, много коллатералей. Несмотря на это, возможна остановка кровотока в органе с маятникообразными толчками крови (кровь движется вперед и назад согласно сердечным сокращениям). Неизбежны отеки (выход жидкой части крови – трансудата, который содержит мало белка в отличие от воспалительного экссудата). Особенно резкие нарушения наблюдаются при быстрой закупорке крупных вен (в результате тромбоза воротной вены - большое количество крови скапливается в сосудах и органах брюшной полости, падает артериальное давление, нарушается дыхательная и сердечная деятельность, развивается малокровие головного мозга, возможна смерть).

Весь кислород крови используется, большая часть гемоглобина находится в восстановленной форме, поэтому возникает синюшный оттенок органа или ткани (цианоз) (темно-вишневый цвет восстановленного гемоглобина, просвечивая через тонкий слой эпидермиса, приобретает голубоватый оттенок). Иногда венозный застой применяется для замедления развития местного инфекционного процесса (венозный застой неблагоприятен для микроорганизмов), для ускорения заживления ран и переломов.

Признаки венозной гиперемии (табл. 3):

1) увеличение в объеме гиперемированного участка из-за скопления в нем большого количества крови и некоторого выхода в ткань

жидкой части крови от повышения давления и проницаемости стенок сосудов (отек, асцит).

2) цианоз – это темно красный цвет с синеватым оттенком, что является следствием застоя венозной крови, обедненной кислородом и богатой восстановленным гемоглобином.

3) понижение t^0 – из-за понижения обмена веществ и теплообразования, а также повышение теплоотдачи при застое крови.

4) переполнение венул и капилляров, замедление кровотока.

Виды венозной гиперемии:

1. Обтурационная – закупорка вен тромбами или же эмболами.

2. Компрессионная – сдавливания венозных сосудов опухолью, рубцом, жгутом, инородным телом, беременной маткой;

3. Застойная – это нарушение движение крови по венам из-за развития сердечной недостаточности, при которой, обычно, развивается гиперемия большого или малого круга кровообращения.

Исход: зависит от выраженности, продолжительности, наличия коллатералей. Нарушение венозного оттока вызывает значительные изменения в тканях при поражении очень крупной вены или если на данном участке нет адекватного коллатерального кровообращения.

Общая венозная гиперемия бывает 3-х главных видов:

1) Застой малого круга кровообращения (левожелудочковая недостаточность, митральный и аортальный пороки, отек легких).

2) Застой большого круга кровообращения (диффузные склеротические изменения в легких, правожелудочковая недостаточность, отек брюшной полости – асцит, отек плевральной полости – гидроторакс, отек полости перикарда – гидроперикард и т.д.).

3) Застой воротной вены связан только с печенью, диффузные склеротические изменения, т.е. которые вызывают цирроз или же застойную индурацию, приводит к тому, что в печёночных дольках капилляры пережимаются соединительной тканью.

Гиперемия включает ряд клинических проявлений: асцит, застойное увеличение селезёнки (спленомегалия) и т.д.

1.4. ИШЕМИЯ (МЕСТНОЕ МАЛОКРОВИЕ)

Ишемия (ischaemia - местное малокровие) – уменьшение или полное прекращение кровообращения в органе или его участке в результате нарушения доставки крови по артериальным сосудам и артериолам к тканям.

Причины ишемии:

1) ангиоспазм – сужение артерий вследствие изменения функционального состояния сосудов гладких мышц, т.е. увеличение продолжительности сокращения.

2) тромбоз – прижизненное отложение сгустка, достаточно плотного, который прочно «прорастает» в сосудистую стенку.

3) эмболия – закупорка артерий принесенным током крови частицами (эмболами).

4) склеротические и воспалительные изменения артериальных стенок могут вызвать сужение сосудистого просвета (возникновения атеросклеротических бляшек).

5) сдавливание приводящей артерии, т.е. компрессия, имеет место в случае, если давление снаружи выше, чем давление внутри сосуда.

Выделяют **виды ишемии:** ангиоспастическая, обтурационная, компрессионная.

Ангиоспастическая: преобладание симпатического влияния на сосуды над парасимпатическим (причины – стресс, боль, химические вещества, токсины).

Обтурационная: тромб или эмбол перекрывают просвет артерий. Например, тромбоз эмболические колики у лошадей: при делафондиозе личинки паразита локализуются на внутренней стенке передней брыжеечной артерии. Ткань сосуда травмируется, образуется пристеночный тромб, его частицы отрываются в виде эмболов, закупоривают брыжеечные артерии – боль, колики, лошади ударяют задними ногами по животу, перекатываются по земле.

Компрессионная: в результате сдавливания артерий извне отечной тканью, рубцом, опухолью, лигатурой.

Ослабление микроциркуляции при ишемии приводит к гипоксии и задержке в органах продуктов обмена веществ (интоксикации), в итоге – некроз. Лимфоток из зоны ишемии ослабляется.

Признаки ишемии (табл. 3):

Ишемизированный участок отличается бледностью, уменьшением объема и тургора вследствие нарушения кровенаполнения. Происходит снижения температуры участка ишемии из-за нарушения притока теплой артериальной крови и уменьшения интенсивности обменных процессов. Снижается величина пульсации артерий в результате уменьшения их систолического наполнения. Вследствие раздражения тканевых рецепторов недоокисленными продуктами обмена веществ возникают боли, парестезии.

Ишемия характеризуется следующими нарушениями микроциркуляторного кровотока:

- сужением артериальных сосудов;
- замедлением тока крови по микрососудам;
- уменьшением количества функционирующих капилляров;
- понижением внутрисосудистого гидростатического давления;
- уменьшением образования тканевой жидкости;
- понижением напряжения кислорода в ишемизированной ткани.

Компенсация нарушения притока крови при ишемии. Компенсация зависит от анатомических и физиологических факторов.

К анатомическим факторам мы можем отнести:

- 1) органы и ткани с хорошо развитыми коллатеральными (кожа, брыжейка)
- 2) органы и ткани, артерии которых имеют мало анастомозов, поэтому коллатеральный приток крови в них возможен только по непрерывной капиллярной сети (почки, сердце, селезенка и ткани мозга).
- 3) органы и ткани с недостаточными коллатеральными (легкие, печень, стенки кишечника).

Физиологические факторы:

Способствующим коллатеральному притоку крови является активная дилатация артерий органов. Как только из-за закупорки или сужения просвета приводящего артериального ствола в ткани возник-

кает дефицит кровоснабжения, начинает работать физиологический механизм регулирования, обуславливающий усиление притока крови по сохраненным артериальным путям. Этот механизм обуславливает вазодилатацию, так как в ткани накапливаются продукты нарушенного обмена веществ, оказывающие прямое действие на стенки артерий, возбуждают нервные окончания, в результате чего наступает рефлекторное расширение артерий. Расширяются все коллатеральные пути притока крови в участок с дефицитом кровообращения, скорость кровотока в них увеличивается, способствуя кровоснабжению ткани, испытывающей ишемию.

Исход. От легкого нарушения питания органов до полного омертвления (неизбежен инфаркт). Исход зависит от диаметра сосудов, скорости его сужения, длительности спазма сосудов и наличия коллатералей (боковых ответвлений). Если просвет суммы ответвлений сосудов равен величине закупоренного сосуда – нарушений нет.

Ишемические участки испытывают состояние кислородного голодания, снижается интенсивность обменных процессов, развивается дистрофия паренхиматозных клеток вплоть до их гибели, исчезает гликоген. Так, клетки коры головного мозга погибают через 5-6 минут после прекращения притока артериальной крови, сердечная мышца выдерживает гипоксию продолжительностью 20-25 минут. При менее продолжительной ишемии и последующем возобновлении кровотока происходит полное восстановление структуры и функции ткани.

Хроническая ишемия закономерно сочетается с длительной циркуляторной гипоксией ткани, которая приводит к постепенной атрофии паренхиматозных клеток и замещению их разрастающейся соединительной тканью, что завершается склерозом органа, как и при хроническом венозном полнокровии.

1.5. СТАЗ

Стаз – прекращение тока крови (гемостаз) или лимфы (лимфостаз) в сосудах микроциркуляторного русла (в капиллярах, мелких артериях и венах).

Причины:

- 1) нарушения реологических свойств крови (истинный капиллярный стаз);
- 2) прекращения притока крови из соответствующей артерий в капиллярную сеть (ишемический стаз);
- 3) замедление и остановка кровотока (венозный стаз);

Истинный стаз. Под действием разных факторов клетки выделяют биологически активные вещества (гистамин и т.п.), повышающие проницаемость сосудов, жидкость из сосудов выходит, вязкость крови растет. Эритроциты в капиллярах останавливаются, образуя «монетные столбики», выпадают из взвешенного состояния за счет снижения отрицательного заряда в связи с выходом плазматических альбуминов, поэтому эритроциты оседают и склеиваются.

Ишемический стаз развивается в связи со снижением притока артериальной крови, замедлением скорости её тока, турбулентным его характером. Это и приводит к агрегации и адгезии клеток крови.

Венозный стаз является результатом замедления оттока крови, сгущения её, изменения физико-химических свойств, повреждения форменных элементов крови. В последующем клетки крови адгезируют друг с другом и со стенкой микрососудов.

Исход. Стаз обратим при быстром устранении причин. В противном случае слияние участков микронекроза приводит к инфаркту.

1.6. ИНФАРКТ

Инфаркт – очаг некроза, развившийся в результате прекращения кровоснабжения в органе (ткани).

Причины инфаркта: закупорка артерий тромбом, эмболой, про-

должительный спазм.

Виды инфарктов:

1) **белый** инфаркт (ишемический) – развивается при полном прекращении поступления крови в некротизированную область. Возникает в органах с недостаточными коллатеральями чаще в селезенке, в почках, сердце. При белом инфаркте скапливается плазма, эритроцитов нет.

2) **красный** инфаркт (геморрагический) возникает при пропитывании омертвевшей ткани кровью в результате затекания крови по коллатеральям. Этому инфаркту подвержен кишечник (например, при завороте кишок или ущемлении грыжи), легкие, иногда в мозге.

3) **смешанный** инфаркт – участок некроза, в котором центральная часть соответствует белому инфаркту, в периферии – красному.

Исходы

Благоприятный:

1) аутолиз (саморасплавление), в мелких участках при этом образуется рубец из соединительной ткани.

2) инкапсуляция – образуется вокруг капсула

3) петрификация – отложение солей

4) образование кисты (в основном в головном мозге)

Неблагоприятный:

1) гнойное воспаление с расплавлением

1.7. ТРОМБОЗ

Тромбоз (thrombosis) - прижизненное отложение сгустка стабилизированного фибрина и форменных элементов крови на внутренней поверхности сосудов с частичным или полным перекрытием их просвета.

Истинный тромб с самого начала своего построения прочно связан с сосудистой стенкой, а его «судьба» не предусматривает отделение от сосуда ни при каком этапе. Тромб – более плотное образование, чем сгусток, а главное расположение фибрина и клеток в нем более

структурно упорядочено, чем в сгустке. Хотя венозные тромбы могут напоминать сгустки. Тромбы или сгустки могут обнаруживаться в легочных сосудах, в легочных артериях крупных вен, и опасность их очень велика.

В артериальной системе формируется белый (агглютинационный) тромб (тромбоциты с примесью эритроцитов и лейкоцитов; в венозной - красный (коагуляционный) тромб из эритроцитов, лейкоцитов и небольшого количества тромбоцитов), смешанный (образуется чаще в венах, в полости аневризмы артерии), гиалиновый (образуется в мелких венах и капиллярах в связи разрушения эритроцитов, тромбоцитов и белков крови при стазах, ожогах, обморожениях, сепсисе).

Тромбоз – это физиологический процесс, защитный компонент ответа ткани на травму, позволяющий минимизировать последствия кровотечения, укрепить стенки аневризм, участвующих в стягивании и заживлении ран.

Однако, если тромбоз избыточен, недостаточен либо утратил свой местный ограниченный характер, он может становиться источником тяжелой патологии.

Причины. Нарушение целостности сосудистой стенки при условии замедленного движения крови и повышения ее свертываемости (Триада Вирхова). Нарушение стенки сосуда происходит при действии механических, физических и химических факторов, токсинов бактерий, личинок паразитов, при воспалении сосудов и спазме, а также при сепсисе.

Тромбообразование происходит в две стадии

1 стадия – агглютинация (склеивание) тромбоцитов.

2 стадия – коагуляция (свертывание) фибриногена и образование фибрина.

При тромбозе поврежденные сосудистые стенки снижают ее **противосвертывающую способность** и форменные элементы крови скапливаются на месте повреждения. Скопившиеся тромбоциты склеиваются, легко разрушаются и выделяют **тромбопластин**, который активирует **протромбин**, который имеется в крови и переводит его в активную форму – **тромбин**. Тромбин, действуя на **фибриноген** кро-

ви, переводит его в **фибрин**. Нити фибрина образуют сеть в очаге повреждения стенки, куда оседают лейкоциты.

В зависимости от степени закрытия просвета **тромбозы бывают**:

1) пристеночные – формируются в месте повреждения сосуда у его стенки. Тогда большая часть просвета свободна. Пристеночный тромб обнаруживается чаще в сердце на клапанном или париетальном эндокарде при воспалении, в крупных артериях при атеросклерозе, в венах при тромбофлебите.

2) закупоривающий (обтурационный) – т.е. полностью закрывающий весь просвет сосуда. Он образуется чаще в венах и мелких артериях при росте пристеночного тромба, реже в крупных артериях и аорте.

Увеличение размеров тромба происходит путем наслаения протромбической массы на первичный тромб. Причем рост тромба происходит как по току крови, так и против тока крови. Растущий тромб левого предсердия может отрываться от эндокарда. Находясь свободно в полости предсердия, он «отшлифовывается» движением крови и принимает шаровидную форму. Шаровидный тромб плотно прикрепляется к стенкам аневризма.

Тромбообразование в артериях: повреждение сосудистого эндотелия, локальный спазм сосуда, прилипание тромбоцитов к поврежденному эндотелию и их скопление, активация свертывающей системы крови при снижении ее фибринолитических свойств.

Тромбообразование в венах: в областях около венозных клапанов и развоений сосудов с замедленным турбулентным потоком крови адсорбируются факторы свертывающей системы.

Последствия тромбоза зависят от скорости образования и величины тромба, места его расположения и возможности инфицирования.

Исходы тромба (рис. 1)

Благоприятный:

- 1) асептическое расплавление (аутолиз) под влиянием протеолитических ферментов лейкоцитов;
- 2) организация, т.е. замещение тромба соединительной тканью;
- 3) канализация и васкуляризация, т.е. образование в тромбе каналов, которые выстилаются эндотелием и преобразуются в сосуды;

4) петрификация – отложение минеральных солей в тромбе.

Неблагоприятный

1) отрыв тромба – тромбоэмболия;

2) септический аутолиз – гнойное расплавление, является причиной множественных абсцессов в разных тканях.

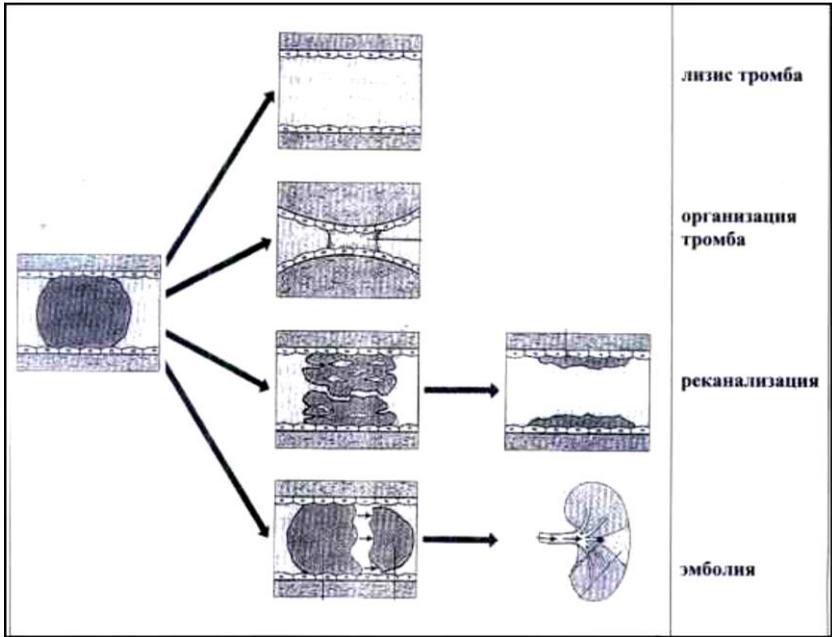


Рис. 1. Исходы тромба

Значение тромбов

1. Участие в кровеостанавливающем механизме, как томпанирующей рану для остановки кровотечения

2. Причина застойных явлений, анемии органов, инфарктов.

Тромб следует отличать от сгустка. Тромб – находится только в сосудах. Сгусток может формироваться *in vivo* и *in vitro*. Сгусток появляется в просвете сосудов, в полостях тела и в тканях, также на месте гематом. При диссеминированном внутрисосудистом свертывании сгустка крови в сосуде лежит свободно или сцеплено с сосудистой стенкой, рыхло или слабо.

1.8. ЭМБОЛИЯ

Эмболией (embolia) называется закупорка кровеносного или лимфатического сосуда частицами, приносимыми с током крови или лимфы и обычно не встречающимися в крово- и лимфотоке.

По направлению движения эмбола различают:

- ортоградную;
- ретроградную;
- парадоксальную эмболии.

Ортоградная эмболия встречается чаще всего и характеризуется продвижением эмбола по направлению тока крови.

При ретроградной эмболии эмбол движется против тока крови под действием собственной силы тяжести. Это происходит в венозных сосудах, по которым кровь течет снизу-вверх.

Парадоксальная эмболия имеет ортоградное направление, но возникает вследствие дефектов межпредсердной или межжелудочковой перегородки, когда эмбол имеет возможность миновать разветвления легочной артерии и оказаться в большом круге кровообращения.

Эмболия может быть одиночной и множественной.

В зависимости от локализации различают:

- эмболии малого круга кровообращения;
- эмболии большого круга кровообращения;
- эмболии системы воротной вены.

Во всех случаях движение эмболов осуществляется в соответствии с поступательным движением крови (рис. 2).

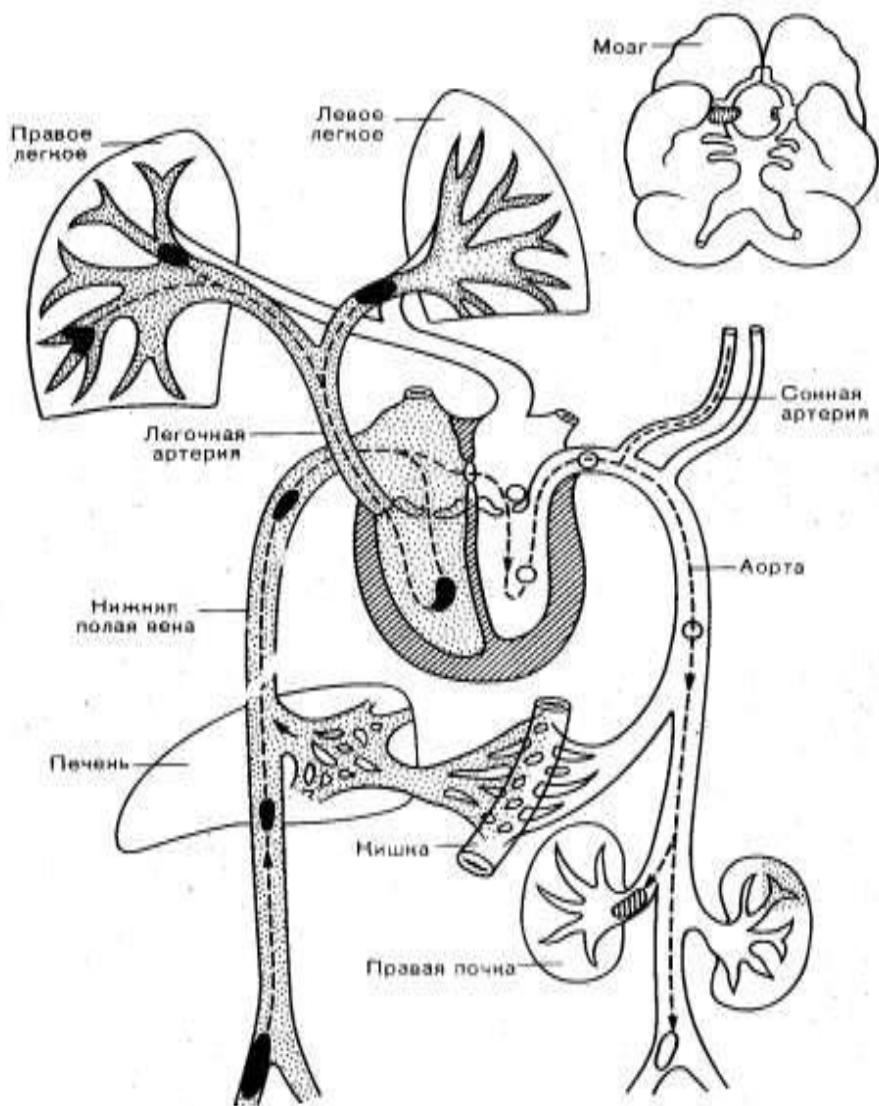


Рис. 2. Схема движения эмболов в кровеносном русле

При эмболии большого круга кровообращения источником эмболов являются патологические процессы (тромбоэндокардиты, инфаркт миокарда, изъязвления атеросклеротических бляшек) в легочных ве-

нах, левых полостях сердца, аорте, артериях большого круга кровообращения. Эмболии большого круга кровообращения сопровождаются серьезными расстройствами кровообращения вплоть до развития очагов некроза в органе, сосуд которого закупорен тромбом.

Эмболия малого круга кровообращения является результатом заноса эмболов из правой половины сердца и вен большого круга кровообращения.

Для эмболии малого круга кровообращения характерны внезапность возникновения, быстрота нарастания чрезвычайно тяжелых клинических проявлений.

Эмболия воротной вены формируется при патологических процессах в кишечных венах (энтероколиты, кишечная непроходимость и т.д.). Эмболия воротной вены редкое, но очень опасное для жизни животного явление, которое ведет к развитию застойной гиперемии кишечника, в результате чего в брюшной полости скапливается значительное количество крови (до 90%). Это приводит к тяжелым общим гемодинамическим нарушениям и гибели животного.

По характеру эмбола различают:

- экзогенные
- эндогенные эмболии.

К экзогенным эмболиям относятся:

- воздушная
- газовая;
- микробная;
- паразитарная эмболии.

К эндогенным эмболиям относятся:

- тромбоэмболии;
- жировая;
- тканевая.

Воздушная эмболия возникает вследствие попадания в сосудистую систему воздуха из окружающей среды. Причинами воздушной эмболии могут быть повреждения крупных вен шеи, грудной клетки, синусов твердой мозговой оболочки, лапароскопические операции, операции кесарева сечения, гинекологические манипуляции при пато-

логических родах, неправильно проводимые внутривенные инъекции.

Воздух может попасть в сосуд (чаще всего в вену или венозный синус) при двух непереносимых условиях: при наличии сообщения сосуда с источником воздуха и превышении давления воздуха над внутрисосудистым давлением.

Развитие воздушной эмболии облегчается при ряде сопутствующих обстоятельств. Так, данная эмболия чаще развивается в условиях гиповолемии. При гиповолемии в венозном отделе сосудистого русла создается отрицательное по отношению к окружающей атмосфере давление, потому что при недостаточном венозном возврате правое предсердие присасывает кровь из венозных сосудов. Второе обстоятельство, облегчающее возникновение воздушной эмболии, - глубокие вдохи. Резкое разрежение, создаваемое в этот момент внутри грудной клетки, присасывает воздух в зияющие венозные сосуды, где бы они ни находились.

Тяжелые исходы воздушной эмболии наблюдаются при попадании в вены большого круга кровообращения большого количества воздуха (десятки миллилитров).

Газовая эмболия связана с выделением в крови пузырьков растворимых в ней газов (азота и гелия) при быстром переходе от высокого атмосферного давления к обычному или от нормального к пониженному. Такая ситуация может возникнуть при внезапной декомпрессии, например, при быстром подъеме водолаза со значительной глубины (кессонная болезнь), при разгерметизации барокамеры или кабины космического корабля и т.п. Один из вариантов газовой эмболии – образование пузырьков газа при гемотрансфузии с использованием методов быстрого подогрева крови от 4⁰С до температуры тела. Растворимость газа в крови при повышении ее температуры более чем на 30⁰С снижается, и газовые пузырьки могут попасть в кровоток. В определенной мере этот вариант газовой эмболии напоминает кессонную болезнь, когда при быстрой декомпрессии пузырьки азота как бы вскипают в крови и закупоривают сосуды микроциркуляции.

Газовая эмболия опасна также и тем, что пузырьки азота активируют систему фибрина и тромбоциты, провоцируя тромбообразова-

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

Микробная эмболия имеет место при септикопиемиях, когда в кровотоке находится большое количество микроорганизмов. Микробная эмболия может быть причиной развития метастатических абсцессов.

Паразитарная эмболия встречается при гельминтозах. Так, например, при аскаридозе возможна эмболия сосудов легких. В странах с жарким климатом встречается эмболия лимфатических сосудов филяриями, что приводит к нарушению оттока лимфы в конечностях и развитию «слоновой болезни».

Жировая эмболия наступает при закупорке сосудов эндогенными липопротеидными частицами, продуктами агрегации хиломикронов или экзогенными жировыми эмульсиями и липосомами. Эндогенная истинная жировая эмболия наблюдается при гиперлипотеидемии, когда из-за дефекта липопротеиновой липазы хиломикроны не расщепляются легкими и персистируют в плазме. Наиболее тяжелая форма жировой эмболии – жироземболический синдром – имеет сложный патогенез и происходит не только от диссеминации элементов жировой ткани после травм костей и подкожного жира, но и от слияния хиломикронов. При истинной жировой эмболии имеет место высокий уровень свободных жирных кислот в крови, которые обладают аритмогенным действием. Нарушения сердечного ритма способствуют внутрисердечному тромбообразованию. Жировая эмболия может сопровождаться уникальным сочетанием эмболии легочных сосудов и очаговой ишемии головного мозга вследствие прохождения хиломикронов и мелких жировых эмболов через капилляры.

Тканевая эмболия подразделяется на:

- амниотическую;
- опухолевую;
- адипоцитарную.

Эмболия околоплодными водами приводит к закупорке легочных сосудов конгломератами клеток, взвешенных в амниотической жидкости, и тромбоэмболами, образующимися под действием содержащихся в ней прокоагулянтов.

Опухолевая эмболия представляет собой сложный процесс гематогенного и лимфогенного метастазирования злокачественных новообразований. Опухолевые клетки образуют в кровотоке конгломераты с тромбоцитами за счет продукции муцинов и адгезивных поверхностных белков. Активированные тромбоциты при этом высвобождают факторы роста, помогающие пролиферации опухолевых клеток. Опухолевые эмболы распространяются по законам, отличным от классических правил эмболии.

Благодаря специфическим цитоадгезивным рецепторным взаимодействиям опухолевые эмболы могут закрепляться в сосудах определенных органов и тканей. Так, опухоли практически никогда не метастазируют в скелетные мышцы, селезенку. Метастазы многих опухолей имеют специфические адреса, то есть метастазируют исключительно только в те или иные органы.

Тканевая, и, в частности, адипоцитарная, эмболия может быть результатом травм, когда частички размозженных тканей попадают в просвет поврежденных сосудов.

Эмболия инородными телами встречается довольно редко и возникает при ранениях.

Разновидность эндогенных эмболий – тромбоэмболия – возникает вследствие закупорки сосудов оторвавшимися тромбами или их частями.

Тромбоэмболия является следствием тромбоза или тромбофлебита различных отделов венозной системы организма.

Отрыв тромба при **тромбоэмболии**. Размеры тромбоэмболов бывают разные – от микроскопического до нескольких см. Если эмболами становятся тромбы вен большого круга кровообращения или камер правой половины сердца, то они попадают в разветвление легочной артерии. Возникает тромбоэмболия системы легочной артерии. Обычно в этом случае развивается геморрагический инфаркт легкого. А при тромбоэмболии крупных вен наступает внезапная смерть.

Исходы зависят от вида закупоривающего сосуда и наличия в органах коллатералей и анастомозов.

Эмболы перемещаются по току крови по трем направлениям:

1) Из венозной системы большого круга кровообращения и правого сердца в сосуды малого круга кровообращения. Если эмболы, например, в системе нижней или верхней полой вены попадают в легкие.

2) Из левой половины сердца, аорты и крупных артерий, реже из легочных вен, идет в артерии сердца, мозга, почек, селезенки, кишечника, конечности.

3) Из ветвей портальной системы в воротную вену печени.

1.9. КРОВОТЕЧЕНИЕ

Кровотечение, геморрагия (греч. Наема – кровь, rhagos – разорвать) – это выход крови из сердца или сосудов.

Количество крови у разных видов сельскохозяйственных животных неодинаково. Так, у птиц оно составляет 90-120, лошадей 85-100, крупного рогатого скота 65-85, мелкого рогатого скота 70-90, свиней 65-80 (у сальных пород 45-50), пушных зверей 55-60, рыб 30-40 мл на кг живой массы.

Количество крови в процентах к весу животного в среднем составляет: у лошади — 9,8, у крупного рогатого скота — 8,0, у овцы — 8,0, у свиньи — 4,6, у собаки — 6,4.

Кровотечения бывают наружным, если кровь вытекает во внешнюю среду, и, внутренним, когда кровь скапливается в тканях или естественных полостях тела: в плевральных – гемоторакс, в перикарде – гемоперикард, брюшной полости – гемоперитонеум, суставах – гемартроз.

Артериальное (опасно из-за давления и большой кровопотери), венозное (в вены может попасть воздух - воздушная эмболия), капиллярное (паренхиматозное, при разрыве внутренних органов медленно кровь изливается, его трудно диагностировать, кровопотеря может быть тотальной).

По механизму нарушения целостности сосудистой стенки выделяют следующие виды кровотечений:

1. *per rhexin* (лат. *Rexo* – разрываю) – кровотечение в результате разрыва стенок сосудов или сердца, которое возникает при механиче-

ских травмах, некрозе стенок сосудов или сердца, разрыве стенки врожденной или приобретенной аневризмы, при первичных патологических процессах в стенке сосуда (атеросклероз и т.д.);

2. per diabrosin (греч. Diabrosin – разъедание) – кровотечение вследствие разъедания стенок сосудов, то есть энзиматического переваривания компонентов стенки сосуда при геморрагическом панкреатите, язвенном дефекте желудка, гнойном расплавлении ткани;

3. per diapedesin (греч. Dia – через, pedeo – скачу) – выход эритроцитов через стенки сосудов, не имеющих видимых повреждений. Оно возникает в области микроциркуляторного русла вследствие повышения проницаемости артериол, венул и капилляров при инфекционных, сосудистых заболеваниях, при поражениях кроветворного аппарата. Такие кровотечения чаще минимальны по объему и развиваются медленно, однако в ряде случаев могут быть массивными при чуме свиней, сибирской язве, авитаминозе С.

Частным случаем кровотечения является кровоизлияние, то есть скопление крови в полостях тела и в тканях.

По внешнему виду различают несколько видов кровоизлияний:

- петехиальные (мелкие, точечные) возникают путем диапедеза из сосудов мелкого калибра. Они часто возникают в коже, слизистых и серозных оболочках при инфекциях, болезнях крови, гипоксии и т.д. Более крупные кровоизлияния называются экхимозы. Множественные петехии и экхимозы характеризуются как пурпура.

- кровоподтеки (синяки) – пластинчатые кровоизлияния в рыхлой подкожной клетчатке, которые возникают при травмах вследствие разрыва мелких сосудов и диапедеза;

- геморрагическая инфильтрация (суффузия) – обширная по протяженности, характеризуется накоплением крови в межтканевых щелях, «пропитыванием» ткани кровью;

- гематома – отличается местным разрушением ткани и образованием полости, содержащей кровь или сгустки. Типично образование гематом в головном мозге при атеросклерозе, гипертонической болезни. Механизм образования гематомы может быть сложен. Несмотря на ее массивность, она может возникать в результате диапедеза, а не

только при разрыве стенки сосуда.

Исходом образования гематомы в нервной ткани является киста – полость с серозным содержимым и стенками ржавого цвета от накопления гемосидерина. При инфицировании гематома может нагноиться. При локализации гематомы в других тканях исходом, как правило, является соединительнотканый рубец с наличием гемосидерина. Кровоизлияние в полости может сопровождаться в последующем формированием спаек в серозных полостях, суставах и т.д., что приводит к развитию спаечной болезни кишечника, тугоподвижности сустава.

В случаях развития петехиальных кровоизлияний, кровоподтеков, суффузии излившаяся кровь постепенно рассасывается, что сопровождается образованием рыхлой соединительной ткани, накоплением гемосидерина в виде мелких зерен буроватого цвета и окрашиванием ткани в ржавый цвет.

При внутренних кровотечениях возникает риск нарушения структуры и функции органов и тканей от сдавления их излившейся кровью. Острая недостаточность функции органа вследствие кровоизлияния в него называется апоплексией.

В результате кровоизлияний возможны нарушения пигментного обмена – гипербилирубинемия, гемосидероз, гемохроматоз.

Кровоизлияние нужно отличать от эритемы – покраснения кожи за счет артериальной гиперемии.

Последствия кровопотерь

1. При потерях небольшого количества крови в организме идут компенсаторные реакции (выход крови из депо, сужение периферических сосудов, перераспределение крови в сторону её во внутренних жизненно важных органах; поступление в кровеносные сосуды лимфы и в тканевые жидкости; повышение гемопозза; учащение пульса, дыхания для поступления кислорода в ткани; активация свертывания крови)

2. При потере более 30% циркулирующей крови развивается общая анемия, падает кровяное давление, понижается количество форменных элементов, наблюдается недостаток кислорода в тканях, снижается фагоцитоз. При потере 50-60% крови возникает смерть т.е.

восстановление ее становится уже невозможным; организм при отсутствии лечения (переливания крови) погибает.

При всяком кровотечении развиваются следующие компенсаторные процессы в организме:

1) сокращаются мелкие сосуды, что уменьшает их емкость, вследствие чего сохраняется артериальное давление;

2) учащаются сердечная деятельность и дыхание, что усиливает легочную вентиляцию, улучшает газообмен и насыщение крови кислородом;

3) пополняется объем циркулирующей крови за счет поступления ее из кровяных депо (селезенки, печени, кишечника) и тканевой жидкости.

Благодаря включению указанных выше компенсаторных механизмов медленная потеря 10—14% имеющейся в организме крови происходит без заметных изменений в его состоянии. При недостаточности компенсаторных механизмов и значительной кровопотере быстро развиваются кислородное голодание и признаки острого малокровия (бледность слизистых оболочек, одышка, частый и слабого наполнения пульс, произвольное выделение мочи и кала и др.).

Важную роль в компенсаторных процессах при кровопотерях играет упитанность животного.

Большое значение для исхода кровотечения имеют величина и быстрота кровопотери, общее состояние животного, возраст его и состояние сердечно-сосудистой системы. Тяжесть кровопотери увеличивается при шоке и утомлении.

2. КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. Каковы виды расстройства местного кровообращения?
2. Что такое артериальная и венозная гиперемия?
3. Какие виды артериальной гиперемии бывают и каковы механизмы их развития?
4. Какие внешние признаки артериальной и венозной гиперемии?
5. Последствия артериальной и венозной гиперемии?
6. Как развивается нейротаническая артериальная гиперемия?
7. Каковы механизмы нейропаралитической артериальной гиперемии?
8. Полезна или вредна артериальная гиперемия?
9. Что такое венозная гиперемия и каковы её признаки?
10. Причины венозной гиперемии?
11. Полезна или вредна венозная гиперемия для организма?
12. Что такое ишемия и какие ее виды?
13. Проявления ишемии и механизмы её развития?
14. Чем отличается кровотечение от кровоизлияния?
15. Определения понятия тромбоз, каковы причины тромбоза?
16. Чем отличается тромб от посмертного сгустка крови?
17. Причины и условия образования тромба ?
18. Какие существуют тромбы по их строению?
19. На какие стадии подразделяется процесс тромбообразования?
20. Что такое эмболии и как классифицируются их формы?
21. Виды эмболий по месту локализации эмбола?
22. Эмболия большого круга кровообращения.
23. Эмболия малого круга кровообращения
24. Эмболия системы воротной вены.
25. Исходы эмболии.
26. Понятие инфаркт и его виды.
27. Исход инфаркта.
28. Стаз и его виды. Механизмы развития.
29. Патогенез основных видов стаза.

3. ТЕСТОВОЕ ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Укажите правильный ответ

1. УКАЖИТЕ ПРИЗНАКИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ

- а) цианоз органа
- б) покраснение органа или ткани
- в) выраженный отек органа

2. ЧЕМ ОБУСЛОВЛЕНА АЛАЯ ОКРАСКА ОРГАНА ПРИ НАРУШЕНИИ ЕГО КРОВООБРАЩЕНИЯ?

- а) увеличением содержания оксигемоглобина в крови
- б) уменьшением содержания оксигемоглобина в крови
- в) уменьшением объемной скорости кровотока
- г) увеличением содержания восстановленного гемоглобина в крови

3. КАК МОЖНО В ЭКСПЕРИМЕНТЕ ВОСПРОИЗВЕСТИ ВЕНОЗНУЮ ГИПЕРЕМИЮ?

- а) раздражением сосудосуживающих нервов
- б) наложением лигатуры на отводящую вену
- в) наложением лигатуры на приносящую артерию
- г) введением инородных частиц в артерию

4. КАКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ИШЕМИИ?

- а) некроз
- б) ацидоз
- в) ослабление функции
- г) усиление функции
- д) накопление Ca^{2+} в гиалоплазме клеток
- е) повышение содержания Na^{+} в клетке

5. ПРИЧИНАМИ ТРОМБОЗОВ МОГУТ БЫТЬ СЛЕДУЮЩИЕ ФАКТОРЫ:

- а) нарушение целостности сосудистой стенки
- б) нарушение активности свертывающей и противосвертывающих систем
- в) замедление кровотока
- г) все перечисленные

6. УКАЖИТЕ ЭМБОЛЫ ЭКЗОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ:

- а) клетки распадающихся опухолей
- б) капельки жира при переломах трубчатых костей
- в) оторвавшиеся тромбы
- г) пузырьки воздуха

7. ЭМБОЛАМИ МОГУТ БЫТЬ:

- а) Оторвавшийся тромб
- б) Клетки злокачественных опухолей
- в) Частицы, содержащиеся в околоплодных водах
- г) Паразитические гельминты.
- д) Все перечисленное

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Байматов, В.Н. Практикум по патологической физиологии /В.Н. Байматов. – СПб.; Издательство «Лань», 2013. – 352с.
2. Зайко, Н.Н. Патологическая физиология /Н.Н. Зайко, Ю.В. Быть, А.В. Атаман [и др.]; под редакцией Н.Н. Зайко, Ю.В. Бытя. – 3-е изд. Перераб. И доп. – Логос, 2001. – 644с.
3. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. - М.: ГЭОТАР – Медиа, 2011. – 560с.
4. Лютинский, С.И. Практикум по патологической физиологии сельскохозяйственных животных: учебное пособие / С.И. Лютинский, В.С.Степин - М.: Колос, 2001. – 224с.
5. Савойский, А.Г. Патологическая физиология / А.Г. Савойский, В.Н. Байматов, В.М. Мешков– под ред. В.Н. Байматова - М.: КолосС, 2008. – 541с.
6. Патофизиология: учебник: в 2т. /под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – 4-е изд., перраб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Т.1. – 848с.
7. Патофизиология: учебник: в 2т. /под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. – 4-е изд., перраб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – Т.2. – 640с.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

Учебное издание

Ткачева Лилия Владимировна

**Патофизиология
периферического кровообращения
и микроциркуляции**

Редактор Павлютина И.П.

Подписано к печати 22.08 2017 г. Формат 60x84 1/16.
Бумага печатная. Усл.п.л. 1,97. Тираж 100 экз. Изд. № 5352.

Издательство Брянского государственного аграрного университета
243365 Брянская обл., Выгоничский район, с. Кокино, Брянский ГАУ