

# Патофизиология

---

Учебник

Под редакцией  
академика РАН В.В. Новицкого,  
члена-корреспондента РАН О.И. Уразовой

В двух томах

Том 1

5-е издание, переработанное и дополненное

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ФГАУ «Федеральный институт развития образования»  
в качестве учебника для использования в учебном процессе  
образовательных организаций, реализующих программы высшего  
образования по специальностям 31.05.01 «Лечебное дело»,  
31.05.02 «Педиатрия», 32.05.01 «Медико-профилактическое дело»,  
31.05.03 «Стоматология»

Регистрационный номер рецензии № 164 от 03 июня 2016 года



**Москва**  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
**«ГЭОТАР-Медиа»**  
**2018**

## Глава 9

# ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО (ОРГАННОГО) КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

**Периферическим (или органным)** называется кровообращение в пределах отдельных органов. Микроциркуляция составляет его часть, которая непосредственно обеспечивает обмен веществ между кровью и окружающими тканями. Компонентами микроциркуляторного русла являются: артериолы (диаметр 50–100 мкм), прекапилляры (или прекапиллярные артериолы) (диаметр около 15 мкм), капилляры (диаметр 5–25 мкм в зависимости от вида и месторасположения капилляров), посткапилляры (или посткапиллярные венулы) (диаметр 5–12 мкм), венулы [собираательные (диаметр 30–50 мкм) и мышечные (диаметр 50–100 мкм)], а также артериоло-венулярные анастомозы (шунты). Нарушение микроциркуляции делает невозможным адекватное снабжение тканей кислородом и питательными веществами, а также удаление из них продуктов метаболизма.

Объемная скорость кровотока  $Q$  через каждый орган или ткань определяется как артериовенозная разностью давлений в сосудах этого органа:  $P_a - P_v$ <sup>1</sup> или  $\Delta P$ <sup>2</sup>, так и сопротивлением  $R$  на протяжении данного периферического сосудистого русла:  $Q = \Delta P / R$ , то есть чем больше артериовенозная разность давлений ( $\Delta P$ ), тем интенсивнее периферическое кровообращение, но чем больше периферическое сосудистое сопротивление  $R$ , тем оно слабее. Изменения как  $\Delta P$ , так и  $R$  являются ведущими в нарушении периферического кровообращения.

Основными формами расстройств периферического кровообращения являются:

1) **артериальная гиперемия** — усиление кровотока в органе или ткани вследствие расширения приводящих артерий и артериол;

<sup>1</sup>  $P_v$  — давление в венулах;  $P_a$  — давление в артериолах.

<sup>2</sup>  $\Delta P$  — артериовенозная разность давлений в сосудах.

2) **ишемия** — ослабление кровотока в органе или ткани вследствие затруднения ее течения по приводящим артериям и артериолам;

3) **венозный застой крови (или венозная гиперемия)** — увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие затруднения оттока крови в отводящие вены и венулы;

4) **нарушение реологических свойств крови**, вызывающее **стаз** в микрососудах — местную остановку кровотока вследствие первичного нарушения текучести (вязкости) крови.

Зависимость между линейной и объемной скоростями тока крови и суммарной площадью микрососудистого русла выражается формулой, отражающей закон непрерывности, который, в свою очередь, отражает закон сохранения массы:  $Q=V \times S$ , или  $V=Q/S$ , где  $Q$  — объемная скорость тока крови;  $V$  — его линейная скорость;  $S$  — площадь поперечного сечения микрососудистого русла.

Соотношения этих величин при разных видах гиперемий и ишемии и наиболее характерные симптомы основных форм расстройств периферического кровообращения представлены в табл. 9.1, 9.2.

**Таблица 9.1.** Состояние кровотока при артериальной гиперемии, ишемии и венозном застое крови (по Г.И. Мchedlishvili)

Вид расстройства	Линейная скорость (V)	Объемная скорость (Q)	Площадь поперечного сечения (S)
Артериальная гиперемия	↑	↑↑	↑
Ишемия	↓	↓	↓
Венозный застой крови	↓	↓	↑

**Примечание.** «↑» — слабое увеличение; «↑↑» — сильное увеличение; «↓» — слабое уменьшение.

**Таблица 9.2.** Симптомы расстройства периферического кровообращения (по В.В. Воронину)

Симптомы	Артериальная гиперемия	Ишемия	Венозный застой крови
Состояние сосудов	Дилатация артерий (артериол), вторичное расширение сосудов капиллярного и венозного русла	Сужение или закупорка артерий (артериол)	Расширение сосудов венозного русла от сдавления или закупорки отводящих вен (венул)
Объем протекающей крови	↑	↓	↓

Окончание табл. 9.2

Симптомы	Артериальная гиперемия	Ишемия	Венозный застой крови
Скорость тока крови	↑ объемная и линейная скорость	↓ объемная и линейная скорость	↓ объемная и линейная скорость
Кровенаполнение сосудов в тканях и органах	↑	↓	↑
Цвет органа или ткани	Ярко-красный	Бледный	Темно-красный, багровый, цианотичный
Температура (на поверхности тела)	↑	↓	↓
Образование тканевой жидкости	↑ (незначительно), отек развивается редко	↓	↑ (значительно), развивается отек

Примечание. «↑» — увеличение; «↓» — уменьшение.

## 9.1. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ

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

### 9.1.1. Причины и механизм артериальной гиперемии

К артериальной гиперемии может привести усиленное действие обычных физиологических раздражителей (солнечных лучей, тепла и др.), а также действие болезнетворных факторов (биологических, механических, физических). Расширение просвета приводящих артерий и артериол достигается за счет реализации нейрогенного и гуморального механизмов или их сочетания.

**Нейрогенный механизм.** Различают нейротоническую и нейропаралитическую разновидности нейрогенного механизма развития артериальной гиперемии. **Нейротонический механизм** характеризуется преобладанием эффектов парасимпатических вазодилататорных влияний (за счет ацетилхолина) по сравнению с симпатическими влияниями на сосудистую стенку (примером является покраснение лица и шеи при

патологических процессах во внутренних органах — яичниках, сердце; классическим примером нейротонической гиперемии у человека считается «краска стыда» или «краска гнева» на щеках). **Нейропаралитический механизм** заключается в снижении или отсутствии симпатических влияний на стенки артерий и артериол (например, покраснение верхних конечностей, ушей при повреждении симпатических нервов, идущих к коже; классическим примером нейропаралитической гиперемии у человека считается так называемый морозный румянец на щеках). Проявлением нейропаралитического действия электрического тока считаются так называемые знаки тока (зоны артериальной гиперемии по ходу прохождения тока при поражении молнией).

**Гуморальный механизм** обусловлен действием на артерии и артериолы вазодилататоров, обладающих сосудорасширяющим эффектом. Расширение сосудов вызывают гипоксия, ацидоз тканевой среды, гистамин, брадикинин, некоторые РГ, молочная кислота, избыток углекислоты, оксида азота, аденозина и др.

### 9.1.2. Виды артериальной гиперемии

Различают **физиологическую** и **патологическую** артериальную гиперемию.

**К физиологической артериальной гиперемии** относят **рабочую** (функциональную) и **реактивную** (постишемическую) гиперемию. **Рабочая гиперемия** обусловлена метаболическими потребностями органа или ткани в связи с увеличением их функционирования. Например, гиперемия в сокращающейся мышце при физической нагрузке, гиперемия поджелудочной железы и кишечной стенки в момент пищеварения, гиперемия слюнных желез, гиперемия секретирующей эндокринной железы. Увеличение сократительной активности миокарда ведет к росту коронарного кровотока, активация головного мозга сопровождается усилением его кровоснабжения. **Реактивная** (постишемическая) **гиперемия** регистрируется 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.

### 9.1.3. Микроциркуляция при артериальной гиперемии

Изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии возникают в результате расширения артериол. Вследствие увеличения артериовенозной разности давлений в микрососудах скорость кровотока в капиллярах возрастает, повышается внутрикапиллярное давление, увеличивается количество функционирующих капилляров (рис. 9.1).

Повышение кровенаполнения сосудов микроциркуляторного русла при артериальной гиперемии происходит главным образом за счет увеличения количества функционирующих капилляров. Например, число капилляров в работающих скелетных мышцах в несколько раз выше, чем в неработающих. При этом функционирующие капилляры расширяются незначительно и главным образом вблизи артериол.

Когда закрытые капилляры раскрываются, они превращаются сначала в плазматические (капилляры, имеющие нормальный просвет, но содержащие лишь плазму крови), а затем в них начинает циркулировать цельная кровь — плазма и форменные элементы. Раскрытию капилляров при артериальной гиперемии способствуют повышение внутрикапиллярного давления и изменение механических свойств соединительной ткани, окружающей стенки капилляров. Заполнение же плазматических капилляров цельной кровью обусловлено перерас-

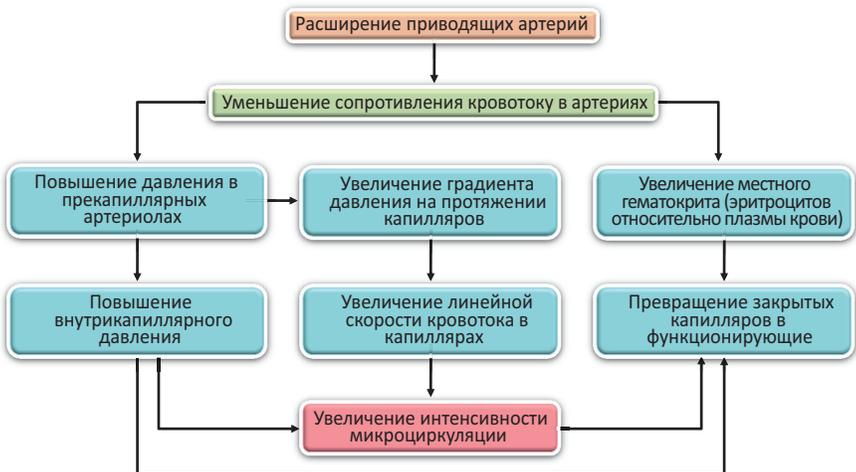


Рис. 9.1. Изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии (по Г.И. Мчедlishvili)

пределением эритроцитов в кровеносной системе: через расширенные артериолы в капиллярную сеть поступает повышенный объем крови с относительно высоким содержанием эритроцитов (высокий гематокрит). Заполнению плазматических капилляров эритроцитами способствует повышение скорости кровотока.

Вследствие увеличения количества функционирующих капилляров возрастает площадь стенок капилляров для трансапикалярного обмена веществ. Одновременно увеличивается поперечное сечение микроциркуляторного русла. Вместе с возрастанием линейной скорости это ведет к значительному повышению объемной скорости кровотока. Увеличение объема капиллярного русла при артериальной гиперемии приводит к повышению кровенаполнения органа (отсюда возник термин «гиперемия», то есть полнокровие).

Повышение давления в капиллярах может быть весьма значительным. Оно ведет к усилению фильтрации жидкости в тканевые щели, вследствие чего количество тканевой жидкости увеличивается. При этом лимфоотток из ткани значительно усиливается. Если стенки микрососудов изменены, то могут происходить кровоизлияния.

#### 9.1.4. Симптомы артериальной гиперемии

Внешние признаки артериальной гиперемии определяются главным образом увеличением кровенаполнения органа и интенсивности кровотока в нем. **Цвет органа** при артериальной гиперемии становится **ало-красным** вследствие того, что поверхностно расположенные сосуды в коже и слизистых оболочках заполняются кровью с высоким содержанием эритроцитов и повышенным количеством оксигемоглобина, поскольку в результате ускорения кровотока в капиллярах при артериальной гиперемии кислород используется тканями только частично, то есть имеет место **артериализация венозной крови**.

**Температура поверхностно расположенных тканей или органов повышается** вследствие усиления кровотока в них, так как баланс приноса и отдачи тепла смещается в положительную сторону. В дальнейшем само по себе повышение температуры может вызвать усиление окислительных процессов и способствовать еще большему повышению температуры.

**Тургор (напряжение) тканей возрастает**, так как микрососуды расширяются, переполняются кровью, количество функционирующих капилляров возрастает.

### 9.1.5. Значение артериальной гиперемии

Артериальная гиперемия может иметь как положительное, так и отрицательное значение для организма. Это зависит от того: а) способствует ли она соответствию между интенсивностью микроциркуляции и метаболическими потребностями ткани и б) обуславливает ли она устранение каких-либо местных нарушений в них.

**Положительное значение артериальной гиперемии** связано с усилением как доставки кислорода и питательных веществ в ткани, так и удаления из них продуктов метаболизма, что необходимо, однако, лишь в тех случаях, когда потребность тканей в этом повышена. При физиологических условиях появление артериальной гиперемии связано с усилением активности (и интенсивности обмена веществ) органов или тканей. Например, артериальную гиперемию, возникающую при сокращении скелетных мышц, усилении секреции желез, повышении активности нейронов и т.д., называют **функциональной**. При патологических условиях артериальная гиперемия может также иметь положительное значение, если она компенсирует те или иные нарушения. Такая гиперемия возникает в случаях, когда ткань испытывает дефицит кровоснабжения. Например, если местный кровоток был до того ослабленным (ишемия) вследствие сужения приводящих артерий и артериол, наступающая вслед за этим гиперемия, называемая **постишемической**, имеет положительное, то есть компенсаторное, значение. При этом в ткань приносится больше кислорода и питательных веществ, лучше удаляются продукты обмена веществ, которые накопились в период ишемии. Примерами артериальной гиперемии компенсаторного характера могут служить местное расширение артериол и усиление кровотока в очаге воспаления. Известно, что искусственное устранение или ослабление такой гиперемии ведет к более вялому течению и неблагоприятному исходу воспаления. Поэтому врачи издавна рекомендуют усиливать гиперемию при многих видах заболеваний (в том числе и воспалений) с помощью теплых ванн, грелок, согревающих компрессов, горчичников, медицинских банок (это пример **вакатной гиперемии**, обусловленной резким снижением барометрического давления) и других физиотерапевтических процедур.

**Отрицательное значение артериальной гиперемии** может иметь место, когда потребность в усилении кровотока отсутствует или степень артериальной гиперемии избыточна. В этих случаях она может приносить организму вред. В частности, вследствие местного повышения давления в микрососудах могут возникать кровоизлияния в результате раз-

рыва сосудистой стенки (если они патологически изменены) или же диapedеза, когда наступает просачивание эритроцитов сквозь стенки капилляров; может развиваться отек. 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. При некоторых видах воспаления усиление вазодилатации и артериальной гиперемии также может играть отрицательную роль. В этом случае рекомендуется воздействовать на очаг воспаления не тепловыми процедурами, а, наоборот, холодом, чтобы ослабить гиперемию (например, в первое время после травмы, при аппендиците и т.д.).

Возможное значение артериальной гиперемии для организма показано на рис. 9.2.

### Резюме

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

Развитие артериальной гиперемии достигается за счет реализации нейrogenного и гуморального механизмов. Различают нейротоническую и нейropаралитическую разновидности нейrogenного механизма ее развития. Нейротонический механизм характеризуется преобладанием эффектов па-

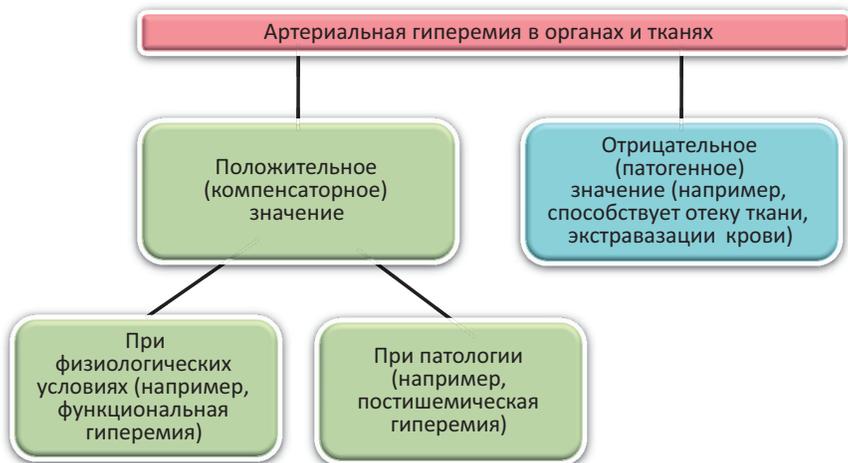


Рис. 9.2. Значение артериальной гиперемии для организма

расимпатических вазодилаторных влияний. Нейропаралитический механизм заключается в снижении или отсутствии симпатических влияний на стенки артерий и артериол. Гуморальный механизм обусловлен действием на артерии и артериолы вазодилаторов (ацидоз тканевой среды, медиаторы воспаления, избыток углекислоты и др.).

Различают физиологическую (рабочую, или функциональную, и реактивную, или постишемическую) и патологическую артериальную гиперемию.

Рабочая артериальная гиперемия обусловлена метаболическими потребностями органа или ткани в связи с увеличением их функционирования. Реактивная (постишемическая) артериальная гиперемия развивается после временной ишемии ткани и носит компенсаторный характер. Положительное значение рабочей и реактивной артериальной гиперемии связано с усилением доставки кислорода, питательных веществ в ткани и удаления из них продуктов метаболизма.

Патологическая артериальная гиперемия развивается при гипертоническом кризе, в зоне хронического воспаления, в месте длительного действия солнечного тепла и др. Патологическое (отрицательное) значение артериальная гиперемия приобретает в связи с отсутствием потребности в усилении кровотока или ее избыточностью. Вследствие значительного местного повышения давления в микрососудах могут возникать кровоизлияния, отеки.

Изменения микроциркуляции при артериальной гиперемии связаны с расширением приводящих артериол. Вследствие увеличения артериовенозной разности давлений в микрососудах скорость кровотока в капиллярах возрастает, повышается внутрикапиллярное давление, увеличивается количество функционирующих капилляров. Симптомы артериальной гиперемии: цвет органа становится ало-красным, температура поверхностно расположенных тканей или органов повышается, тургор тканей возрастает.

## 9.2. ИШЕМИЯ

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

### 9.2.1. Причины и механизм ишемии

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

Увеличение сопротивления в артериях и артериолах связано главным образом с уменьшением их просвета. Значительную роль играет также вязкость крови, при увеличении которой сопротивление кровотоку возрастает. Вызывающее ишемию уменьшение сосудистого просвета может быть обусловлено патологической вазоконстрикцией (ангиоспазмом), полной или частичной закупоркой просвета артерий и артериол (тромбом, эмболом), склеротическими и воспалительными изменениями стенки артерий, сдавлением сосудов извне.

**Ангиоспазм — констрикция артерий (артериол) патологического характера**, которая может вызывать (в случае недостаточности коллатерального кровоснабжения) ишемию соответствующего органа или ткани. Непосредственной причиной спазма артерий (артериол) являются изменения функционального состояния сосудистых гладких мышц (увеличение степени их сокращения и главным образом нарушение их расслабления), в результате чего нормальные вазоконстрикторные нервные или гуморальные влияния на артерии (артериолы) вызывают их длительное, нерасслабляющееся сокращение, то есть ангиоспазм.

Выделяют следующие механизмы развития спазма артерий (артериол).

1. Внеклеточный механизм, когда причиной нерасслабляющегося сокращения артерий (артериол) являются вазоконстрикторные вещества (например, катехоламины, серотонин, тромбоксан  $A_2$ , некоторые PG и LT, ангиотензин II, тромбин, эндотелин), циркулирующие в крови или синтезирующиеся в сосудистой стенке.

2. Мембранный механизм, обусловленный нарушением процессов реполяризации плазматической мембраны гладкомышечных клеток артерий (артериол).

3. Внутриклеточный механизм, когда нерасслабляющееся сокращение гладкомышечных клеток вызывается нарушением внутриклеточного переноса ионов кальция (нарушение удаления их из цитоплазмы) или же изменениями в механизме функционирования сократительных белков — актина и миозина.

**Тромбоз — прижизненное отложение сгустка стабилизированного фибрина и форменных элементов крови на внутренней поверхности кровеносных сосудов с частичной или полной obturацией их просвета.** В ходе тромботического процесса формируются плотные, стабилизированные фибрином депозиты крови (тромбы), которые прочно «прирастают» к субэндотелиальным структурам сосудистой стенки. Впоследствии об-

литерирующие тромбы подвергаются реканализации с целью восстановления кровотока в ишемизированных органах и тканях.

Механизмы образования и структура тромбов зависят от особенностей кровотока в сосуде (подробнее см. главу 15, разделы 15.5.1, 15.5.2 в томе 2).

**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) капли жира при переломах трубчатых костей или размождении подкожной жировой клетчатки; иногда жировые эмболы, занесенные в легкие, проникают через артериовенозные анастомозы и легочные капилляры в большой круг кровообращения.

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; проникающий в вены воздух попадает в правый желудочек, где может образоваться воздушный пузырь, тампонирующий полости правого сердца;

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.

Эмболия может локализоваться:

1) в артериях малого круга кровообращения (эмболы заносятся из венозной системы большого круга кровообращения и правых отделов сердца);

2) в артериях большого круга кровообращения (эмболы заносятся из левых отделов сердца или из легочных вен);

3) в системе воротной вены печени (эмболы заносятся из многочисленных ветвей воротной вены брюшной полости).

**Склеротические и воспалительные изменения стенки артерий** могут являться причиной сужения сосудистого просвета в случае возникновения атеросклеротических бляшек, выступающих в сосудистый просвет, или при хронических воспалительных процессах в стенках артерий (артерииты). Создавая сопротивление кровотоку, такие изменения сосудистой стенки часто становятся причиной недостаточности притока

крови (в том числе коллатерального) в соответствующее микроциркуляторное русло.

**Сдавление приводящей артерии** вызывает так называемую **компрессионную ишемию**. Это имеет место только в том случае, если давление снаружи выше, чем давление внутри сосуда. Такого рода ишемия может возникать при сдавлении сосудов растущей опухолью, рубцом или инородным телом, она может быть вызвана также наложением жгута или перевязкой сосуда. Компрессионная ишемия головного мозга развивается при значительном повышении внутричерепного давления.

### 9.2.2. Микроциркуляция при ишемии

Значительное увеличение сопротивления в приводящих артериях вызывает снижение внутрисосудистого давления в микрососудах органа и создает условия для их сужения. Давление падает прежде всего в мелких артериях и артериолах к периферии от места сужения или закупорки, и потому артериовенозная разность давлений на протяжении микроциркуляторного русла уменьшается, вызывая замедление линейной и объемной скоростей кровотока в капиллярах.

В результате сужения артериол в области ишемии наступает такое перераспределение эритроцитов в ветвлениях сосудов, что в капилляры поступает кровь, бедная форменными элементами (низкий гематокрит). Это обуславливает превращение большого количества функционирующих капилляров в плазматические, а снижение внутрикапиллярного давления способствует их последующему закрытию. Вследствие этого количество функционирующих капилляров в ишемизированном участке ткани уменьшается. Наступающее при этом ослабление микроциркуляции при ишемии вызывает нарушение питания тканей: уменьшается доставка кислорода (возникает **циркуляторная гипоксия**) и энергетических материалов. Одновременно в тканях накапливаются продукты обмена веществ.

Вследствие снижения давления внутри капилляров интенсивность фильтрации жидкости из сосудов в ткани падает, создаются условия для усиленной резорбции жидкости из ткани в капилляры. Поэтому количество тканевой жидкости в межклеточных пространствах значительно уменьшается и лимфоотток из области ишемии ослабляется вплоть до полной остановки. Зависимость разных параметров микроциркуляции при ишемии показана на рис. 9.3.

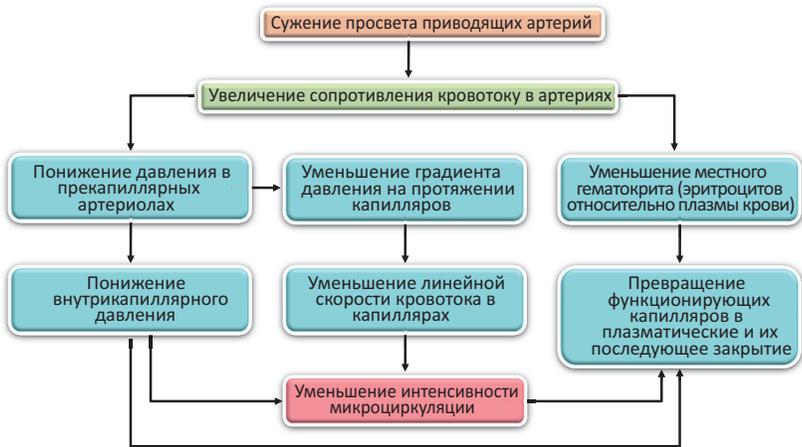


Рис. 9.3. Изменения микроциркуляции при ишемии (по Г.И. Мчедlishvili)

### 9.2.3. Симптомы ишемии

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

**Температура поверхностно расположенных органов** при ишемии **снижается**, так как вследствие уменьшения интенсивности кровотока через орган нарушается баланс между приносом тепла кровью и его отдачей в окружающую среду, то есть отдача тепла начинает превалировать над его образованием и доставкой. Температура при ишемии, естественно, не снижается во внутренних органах, с поверхности которых теплоотдача не происходит.

### 9.2.4. Компенсация нарушения притока крови при ишемии

При ишемии нередко наступает полное или частичное восстановление кровоснабжения пораженной ткани (даже если препятствие в артериальном русле остается). Это зависит от коллатерального притока

крови, который может начинаться сразу же после возникновения ишемии. Степень такой компенсации зависит от анатомических и физиологических факторов кровоснабжения соответствующего органа.

**К анатомическим факторам** относятся особенности артериальных ветвлений (анастомозов), по которым осуществляется коллатеральный (окольный) кровоток. 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, а в результате ее — инфаркт.

3. Органы и ткани с недостаточно развитыми коллатеральными — легкие, печень, стенка кишечника. Просвет артериальных анастомозов в них обычно в большей или меньшей степени недостаточен, чтобы обеспечить коллатеральный приток крови в полном (компенсированном) объеме.

**Физиологическим фактором**, способствующим коллатеральному притоку крови, является активная дилатация артерий и артериол 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 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.

Вполне естественно, что этот механизм функционирует неодинаково у разных людей и даже в одном и том же организме при различных условиях. У ослабленных длительной болезнью людей защитно-приспособительные механизмы при ишемии могут оказаться недостаточными. Для эффективного коллатерального кровотока большое значение имеет также состояние стенки артерий и артериол: склерозированные и потерявшие эластичность коллатеральные сосуды 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 стенка сосудов постепенно перестраивается таким образом, что они превращаются в артерии более крупного калибра за счет изменения мышечной оболочки и эластического каркаса. Такие артерии могут полностью заменить ранее закупоренный артериальный ствол, нормализуя кровоснабжение тканей.

### **9.2.5. Изменения в тканях при ишемии**

Описанные изменения микроциркуляции при ишемии ведут к ограничению доставки кислорода и питательных веществ в ткани, а также к задержке в них продуктов обмена веществ. Накопление недоокисленных продуктов обмена (молочной, пировиноградной кислот и др.) вызывает сдвиг рН ткани в кислую сторону. Нарушение обмена веществ приводит сначала к обратимому, а затем к необратимому повреждению тканей.

Разные ткани неодинаково чувствительны к изменениям кровоснабжения. Поэтому нарушения в них при ишемии наступают, соответственно, неодинаково быстро. Особенно опасна ишемия для ЦНС, где недостаточность кровоснабжения сразу же приводит к расстройствам функции соответствующих областей мозга. Так, при поражении двигательных областей довольно быстро наступают парезы, параличи и т.д. Следующее место по чувствительности к ишемии занимают сердечная мышца, почки и другие внутренние органы. Ишемия в конечностях сопровождается болями, ощущением онемения, «бегания мурашек» и дисфункцией скелетных мышц, проявляющейся, например, в виде перемежающейся хромоты при ходьбе.

В случаях когда кровоток в области ишемии в течение соответствующего времени не восстанавливается, возникает омертвление тканей,

называемое **инфарктом**. При патологоанатомическом вскрытии в одних случаях обнаруживается так называемый **белый инфаркт**, когда в процессе омертвения кровь в область ишемии не поступает и суженные сосуды остаются заполненными лишь плазмой крови без эритроцитов. Белые инфаркты обычно наблюдаются в тех органах, в которых коллатеральные пути развиты слабо, например в селезенке, сердце и почках. В других случаях имеет место **белый инфаркт с красной каемкой**. Такой инфаркт развивается в сердце, почках. Геморрагический венчик образуется в результате того, что спазм сосудов по периферии инфаркта сменяется паралитическим их расширением и развитием кровоизлияний. Тромбозомelia мелких ветвей легочной артерии вызывает развитие **геморрагического красного инфаркта** легкого, при этом стенки сосудов оказываются разрушенными и эритроциты как бы «нафаршировывают» всю ткань, окрашивая ее в красный цвет. Возникновению инфарктов при ишемии способствуют общие расстройства кровообращения, вызываемые сердечной недостаточностью, а также атеросклеротические изменения артерий, препятствующие основному и коллатеральному притоку крови, склонность к спазмам артерий в области ишемии, повышение вязкости крови и т.д. Все это препятствует коллатеральному притоку крови и нормализации микроциркуляции.

### Резюме

**Ишемия — 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 притока крови. Увеличение сопротивления в артериях связано главным образом с уменьшением их просвета вследствие патологической вазоконстрикции (ангиоспазм), полной или частичной закупорки просвета (тромб, эмбол), склеротическими и воспалительными изменениями сосудистой стенки, сдавливанием артерий извне (компрессионная ишемия).**

**Значительное увеличение сопротивления в приводящих артериях вызывает снижение внутрисосудистого давления в микрососудах органа, артериовенозная разность давлений на протяжении микроциркуляторного русла уменьшается, вызывая замедление линейной и объемной скоростей кровотока в капиллярах. Изменения микроциркуляции при ишемии ведут к ограничению доставки кислорода и питательных веществ в ткани, задержке в них продуктов обмена и обратимому (а затем и необратимому)**

их повреждению. При длительной ишемии возникает омертвление тканей, называемое инфарктом. Особенно опасна ишемия для ЦНС.

Симптомы ишемии связаны с уменьшением интенсивности кровоснабжения ткани и соответствующими изменениями микроциркуляции: цвет органа становится бледным, объем органа уменьшается в результате ослабления его кровенаполнения и снижения количества тканевой жидкости, тургор ткани снижается, температура поверхностно расположенных органов понижается.

### 9.3. ВЕНОЗНЫЙ ЗАСТОЙ КРОВИ (ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ)

Венозный застой крови (или венозная гиперемия) — увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие нарушения оттока крови в венозную систему.

#### 9.3.1. 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.

Увеличение сопротивления кровотоку в венах может быть вызвано следующими причинами:

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

В венозной системе коллатеральный отток крови происходит сравнительно легко благодаря тому, что она содержит во многих органах большое количество венозных и веноулярных анастомозов. При длительном венозном застое коллатеральные пути венозного оттока могут подвергаться дальнейшему развитию. Например, при сдавлении или сужении просвета воротной вены или при циррозе печени отток веноз-

ной крови в нижнюю полую вену происходит по коллатералям вен в нижней части пищевода, вен брюшной стенки и т.д.

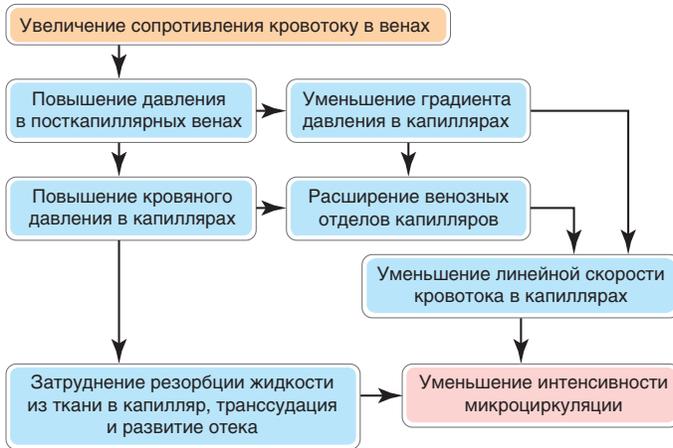
Благодаря быстрому оттоку крови по коллатералям закупорка основных вен часто не сопровождается венозным застоем крови, или же он бывает незначительным и длится недолго. Лишь при недостаточном коллатеральном оттоке крови препятствия для кровотока в венах приводят к значительному венозному застою крови.

### 9.3.2. 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 артериолах, капиллярах и венулах. Если отток крови в венозную систему полностью прекращается, то давление перед препятствием возрастает настолько, что достигает диастолического давления в артериях, приносящих кровь в данный орган. В этих случаях кровоток в сосудах останавливается во время диастолы сердца и опять начинается во время каждой систолы. Такое течение крови называется **толчкообразным**. Если же давление в венах перед препятствием повышается еще больше, превышая диастолическое давление в приводящих артериях, то **ортоградный ток крови** (имеющий нормальное направление) наблюдается только во время систолы сердца, а во время диастолы из-за извращения градиента давления в сосудах (вблизи вен оно становится выше, чем вблизи артерий) наступает **ретроградный, то есть обратный, ток крови**. Такой кровоток в органах называется **маятникообразным**. Маятникообразное движение крови обычно завершается развитием стаза в сосудах, который в данном случае называется **венозным (застойным)**.

Повышенное внутрисосудистое давление растягивает сосуды и вызывает их расширение. Больше всего расширяются венулы там, где повышение давления наиболее выражено, радиус относительно велик и стенки сравнительно тонки. При венозном застое становятся шире все функционирующие венулы и вены, а также раскрываются те венозные сосуды, которые до этого не функционировали. Капилляры также расширяются, преимущественно в венозных отделах, так как степень повышения давления здесь больше и стенка более растяжима, чем вблизи артериол.

Хотя площадь поперечного сечения сосудистого русла органа при венозном застое увеличивается, линейная скорость кровотока падает значительно больше, поэтому объемная скорость кровотока оказывает-



**Рис. 9.4.** Изменения микроциркуляции при венозном застое (по Г.И. Мчедlishвили)

ся закономерно сниженной. Таким образом, микроциркуляция в органе и кровоснабжение тканей при венозном застое крови ослабляются, несмотря на расширение капиллярного русла и повышение внутрисосудистого давления.

Зависимость разных параметров микроциркуляции при венозном застое крови представлена на рис. 9.4.

### 9.3.3. Симптомы венозного застоя крови

Симптомы венозного застоя крови зависят главным образом от уменьшения интенсивности кровотока в микроциркуляторном русле, а также от увеличения его кровенаполнения.

Уменьшение объемной скорости кровотока при венозном застое означает, что меньшее количество кислорода и питательных веществ приносится с кровью в орган, а продукты обмена веществ не удаляются полностью. Поэтому ткани испытывают дефицит кровоснабжения и кислородную недостаточность (циркуляторная гипоксия). Это, в свою очередь, ведет к нарушению нормального функционирования тканей. Вследствие уменьшения интенсивности кровотока в органе к нему доставляется меньше тепла, чем обычно. В поверхностно расположенных органах это вызывает нарушение баланса между количеством тепла, приносимого с кровью и отдаваемого в окружающую среду. Поэтому **температура** их при венозном застое **снижается**. Во внутренних же ор-

ганах этого не происходит, так как теплоотдача из них в окружающую среду отсутствует.

Повышение кровяного давления внутри капилляров обуславливает усиление фильтрации жидкости через стенку капилляров в тканевые щели и уменьшение ее резорбции обратно в кровеносную систему, что означает усиление транссудации. Этому также способствует увеличение проницаемости стенки капилляров. Механические свойства соединительной ткани при этом изменяются таким образом, что ее растяжимость растет, а **упругость падает**. В результате этого вышедший из капилляров транссудат легко растягивает межклеточные щели и, накапливаясь в них в значительном количестве, вызывает **отек тканей**. **Объем органа** при венозном застое **увеличивается** как за счет увеличения его кровенаполнения, так и вследствие отека. Непосредственным результатом венозной гиперемии может быть **водянка** — патологическое скопление жидкости в серозных полостях тела, например в брюшной полости (асцит).

Так как кровоток в капиллярах при венозном застое резко замедляется, кислород крови максимально используется тканями, артериовенозная разница по кислороду увеличивается и большая часть гемоглобина крови оказывается восстановленной. Поэтому орган или ткань приобретает синюшный оттенок (**цианоз**), так как темно-вишневый цвет восстановленного гемоглобина, просвечивая через тонкий слой эпидермиса, приобретает голубоватый оттенок.

Венозная гиперемия приводит к развитию гипоксии с последующим некрозом морфологических элементов ткани. При длительной венозной гиперемии высока вероятность замещения морфологических элементов органа или ткани соединительной тканью. При заболеваниях печени хроническая венозная гиперемия формирует картину «мускатной» печени. Хроническая венозная гиперемия легких ведет к их бурой индурации. Венозная гиперемия селезенки при портальной гипертензии вследствие цирроза печени проявляется спленомегалией.

## Резюме

**Венозный застой крови (или венозная гиперемия)** — увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие нарушения оттока крови в венозную систему. Возникает вследствие повышения сопротивления кровотоку в венах (в условиях недостаточности оттока крови по коллатеральным венозным путям), что может быть вызвано:

- 1) тромбозом и эмболией вен;
- 2) повышением давления в крупных венах (при правожелудочковой сердечной недостаточности);

3) сдавлением вен (опухолью, рубцом, экссудатом, спайкой, лигатурой и др.).

Повышение кровяного давления в венах непосредственно перед препятствием кровотоку ведет к уменьшению артериовенозной разности давлений и к замедлению кровотока в мелких артериях, капиллярах и венах. Если отток крови в венозную систему полностью прекращается и давление перед препятствием кровотоку возрастает до диастолического давления в приносящих артериях, возникает толчкообразное течение крови (ортоградный ток крови только в систолу). Если же давление в венах перед препятствием кровотоку повышается выше диастолического давления в приводящих артериях, то течение крови становится маятникообразным (ортоградный ток крови в систолу и ретроградный — в диастолу), что завершается развитием венозного (застойного) стаза в сосудах.

Площадь поперечного сечения сосудистого русла органа при венозном застое увеличивается, но линейная и объемная скорости кровотока снижаются. Микроциркуляция в органе ослабляется, несмотря на расширение капиллярного русла и повышение внутрисосудистого давления.

Симптомы венозного застоя крови зависят от уменьшения интенсивности кровотока в микроциркуляторном русле и увеличения кровенаполнения органа. В поверхностно расположенных органах температура снижается. Усиливается фильтрация жидкости из капилляров в тканевые щели и уменьшается ее резорбция обратно в сосуды, что вызывает развитие отека. Объем органа при венозном застое увеличивается за счет его повышенного кровенаполнения и отека. Развивается цианоз. Гипоксия приводит к некрозу ткани и замещению ее морфологических элементов соединительной тканью.

## 9.4. СТАЗ В МИКРОСОСУДАХ

Стаз — остановка тока крови в сосудах органа или ткани.

### 9.4.1. Виды стаза и причины их развития

Все разновидности стаза подразделяют на первичные и вторичные. **Первичный (истинный капиллярный) стаз** обусловлен первичной агрегацией эритроцитов. **Вторичный стаз** подразделяется на **ишемический** и **венозный (застойный)**. Ишемический стаз является исходом тяжелой ишемии, при которой снижается приток артериальной крови в ткань, снижается артериовенозная разница давлений, резко замедляется скорость кровотока по микрососудам, отмечается агрегация форменных элементов крови и остановка крови в сосудах. Венозный стаз является исходом венозной гиперемии, при которой снижаются отток венозной крови и артериовенозная разница давлений, отмечается застой крови в

микрососудах, повышается вязкость крови, отмечается агрегация форменных элементов крови, что и обеспечивает остановку тока крови.

### 9.4.2. Нарушения реологических свойств крови, вызывающие стаз в микрососудах

Реологические свойства крови как неоднородной жидкости имеют особо важное значение при ее течении по микрососудам, просвет ряда которых сопоставим с величиной ее форменных элементов. При движении в просвете капилляров и прилегающих к ним мельчайших артериол и венул эритроциты и лейкоциты меняют свою форму — изгибаются, вытягиваются в длину и т.д. Нормальное течение крови по микрососудам возможно только при условиях, 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 (рис. 9.5).

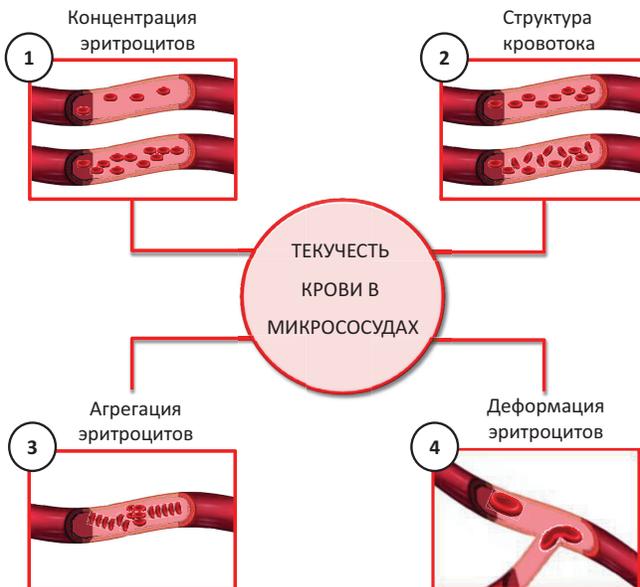


Рис. 9.5. Факторы, определяющие реологические свойства крови в капиллярах и прилегающих к ним мелких артериях и венах

Нарушения реологических свойств крови в микрососудах связаны главным образом с изменениями свойств эритроцитов, число которых в крови человека примерно в тысячу раз превышает количество лейкоцитов. Такие изменения могут возникать не только во всей сосудистой системе организма, но и местно в каких-либо органах или их частях. Например, это всегда имеет место в очаге любого воспаления. Ниже перечислены основные факторы, определяющие нарушения реологических свойств крови в микрососудах организма.

**Усиленная внутрисосудистая агрегация эритроцитов, вызывающая стаз крови в микрососудах.** Способность эритроцитов к агрегации, то есть к скупиванию и образованию «монетных столбиков» (**сладж-феномен**), является их нормальным свойством. Однако агрегация может значительно усиливаться под влиянием разных факторов, изменяющих как поверхностные свойства эритроцитов, так и окружающую их среду. При усилении агрегации кровь превращается из взвеси эритроцитов с высокой текучестью в сетчатую суспензию, полностью лишенную этой способности. Агрегация эритроцитов (**сладжирование**) нарушает нормальную структуру кровотока в микрососудах и является наиболее важным фактором, изменяющим нормальные реологические свойства крови.

При прямых наблюдениях кровотока в микрососудах иногда можно видеть внутрисосудистую агрегацию эритроцитов, названную **зернистым током крови**. При усилении внутрисосудистой агрегации эритроцитов во всей кровеносной системе агрегаты могут закупоривать мельчайшие прекапиллярные артериолы, вызывая нарушения кровотока в соответствующих капиллярах. Усиленная агрегация эритроцитов может возникать также местно, в микрососудах, и нарушать микрореологические свойства текущей в них крови до степени, при которой кровоток в капиллярах замедляется и останавливается полностью — возникает стаз, несмотря на то что артериовенозная разность кровяного давления на протяжении этих микрососудов сохранена. В случае прекращения действия факторов, вызывающих сладж, реологические свойства крови могут нормализоваться и эритроциты расходятся, сохраняя свои функции, то есть на этой стадии агрегация носит обратимый характер. Если действие патогенных факторов сохраняется или усугубляется, то агрегация нарастает, сладж становится ригидным; в дальнейшем эритроциты подвергаются агглютинации с распадом цитолеммы и развитием гемолиза. Обратимая агрегация эритроцитов может быть как в физиологических условиях, так и при патологии, но

необратимое сладжирование крови типично только для патологических процессов. Крупные агрегаты (сладжи) при переходе в более мелкие сосуды, например капилляры, могут вызывать их закупоривание, при этом возрастает число плазматических и закрытых капилляров.

На возникновение сладжа эритроцитов оказывают влияние следующие факторы.

1. **Повреждение стенки капилляров**, вызывающее усиление фильтрации жидкости, электролитов и низкомолекулярных белков (альбуминов) в окружающие ткани. Вследствие этого в плазме крови увеличивается концентрация высокомолекулярных белков — глобулинов, фибриногена и др., что, в свою очередь, является важнейшим фактором агрегации эритроцитов. Предполагается, что абсорбция этих белков на мембране эритроцитов приводит к снижению их дзета-потенциала (потенциала на границе раздела фаз «плазматическая мембрана — плазма») и способствует агрегации эритроцитов.

2. **Химические повреждающие агенты**, которые непосредственно действуют на эритроциты, вызывая изменение физико-химических свойств их мембраны и поверхностного заряда, что способствует агрегации эритроцитов.

3. **Снижение скорости кровотока в капиллярах**, обусловленное функциональным состоянием приводящих артерий и артериол. Констрикция этих сосудов вызывает замедление кровотока в капиллярах, способствуя агрегации эритроцитов и развитию стаза.

Стаз, обусловленный агрегацией эритроцитов вследствие действия указанных трех факторов, является истинным капиллярным (первичным).

**Нарушение деформируемости эритроцитов.** Эритроциты изменяют свою форму при течении крови не только по капиллярам, но и в более широких сосудах — артериях (артериолах) и венах (венулах), где они оказываются вытянутыми в длину. Способность деформироваться (деформируемость) у эритроцитов связана главным образом со свойствами их наружной мембраны, а также с высокой текучестью их содержимого. В потоке крови происходят вращательные движения мембраны вокруг содержимого эритроцитов, которое также перемещается.

Деформируемость эритроцитов чрезвычайно изменчива в естественных условиях. Она постепенно уменьшается с возрастом эритроцитов, в результате чего возможно их повреждение при прохождении по наиболее узким (диаметром 3–5 мкм) капиллярам ретикулоэндотелиальной системы. Предполагается, что благодаря этому происходит устранение старых эритроцитов из кровеносной системы.

Мембраны эритроцитов становятся более жесткими под влиянием различных патогенных факторов — например, при дефиците АТФ, гиперосмолярности и т.д. В результате реологические свойства крови изменяются таким образом, что ее течение по микрососудам затрудняется. Это имеет место при заболеваниях сердца, несахарном диабете, раке, стрессах и др., при которых текучесть крови в микрососудах оказывается значительно пониженной.

**Нарушение структуры потока крови в микрососудах.** В просвете сосудов поток крови характеризуется сложной структурой, связанной:

- а) с неравномерным распределением неагрегированных эритроцитов в потоке крови по поперечнику сосуда;
- б) своеобразной ориентацией эритроцитов в потоке, которая может меняться от продольной до поперечной;
- в) траекторией движения эритроцитов внутри сосудистого просвета.

Все это может оказывать значительное влияние на текучесть крови в сосудах.

С точки зрения нарушений реологических свойств крови особое значение имеют изменения структуры потока крови в микрососудах диаметром 15–80 мкм, то есть несколько более широких, чем капилляры. Так, при первичном замедлении кровотока продольная ориентация эритроцитов часто сменяется на поперечную, траектория движения эритроцитов становится хаотичной. Все это значительно увеличивает сопротивление кровотоку, вызывает еще более выраженное замедление течения крови в капиллярах, усиливает агрегацию эритроцитов, нарушает микроциркуляцию и повышает вероятность стаза.

**Изменение концентрации эритроцитов в циркулирующей крови.** Содержание эритроцитов в крови считается важным фактором, влияющим на ее реологические свойства, так как при вискозиметрии обнаруживается прямая зависимость между концентрацией эритроцитов в крови и ее относительной вязкостью. Объемная концентрация эритроцитов в крови (гематокрит) может меняться в значительной степени как во всей кровеносной системе, так и местно. В микроциркуляторном русле тех или иных органов и их отдельных частей содержание эритроцитов зависит от интенсивности кровотока. Несомненно, что при значительном увеличении концентрации эритроцитов в крови ее реологические свойства заметно меняются, возрастает вязкость крови и усиливается агрегация эритроцитов, что повышает вероятность стаза.

### 9.4.3. Последствия стаза крови в микрососудах

При быстром устранении причины стаза ток крови в микрососудах восстанавливается и каких-либо существенных изменений в тканях не развивается. Длительный стойкий стаз может оказаться необратимым. Это приводит к дистрофическим изменениям в тканях, вызывает некроз окружающих тканей (**инфаркт**). Патогенное значение стаза крови в капиллярах в значительной степени зависит от того, в каком органе он возник. Особенно опасен стаз крови в микрососудах головного мозга, сердца и почек.

#### Резюме

Стаж — остановка тока крови в сосудах органа или ткани.

Различают стаз первичный и вторичный. Первичный (истинный капиллярный) стаз обусловлен первичной агрегацией эритроцитов вследствие действия трех следующих факторов.

1. Повреждения стенки капилляров, приводящего к усилению фильтрации жидкости, электролитов и низкомолекулярных белков (альбуминов) в окружающие ткани. Абсорбция высокомолекулярных белков (глобулинов, фибриногена и др.) на мембране эритроцитов снижает дзета-потенциал эритроцитов и способствует их слипанию.

2. Химические повреждающие агенты, которые непосредственно действуют на эритроциты, вызывая изменение физико-химических свойств их мембраны и ее поверхностного заряда.

3. Снижение скорости кровотока в капиллярах, обусловленное функциональным состоянием приводящих артерий и артериол. Констрикция этих сосудов вызывает замедление кровотока в капиллярах, слипание эритроцитов и развитие стаза.

Вторичный стаз подразделяется на ишемический и венозный (застойный). Ишемический стаз является исходом тяжелой ишемии, при которой снижается приток артериальной крови в ткань, снижается артериовенозная разница давлений, резко замедляется скорость кровотока по микрососудам, отмечается агрегация форменных элементов крови и остановка крови в сосудах. Венозный стаз является исходом венозной гиперемии.

При быстром устранении причины стаза ток крови в микрососудах восстанавливается. Длительный стойкий стаз может оказаться необратимым. Это приводит к дистрофическим изменениям в тканях, вызывает некроз окружающих тканей (инфаркт). Особенно опасен стаз крови (как и другие формы расстройств периферического кровообращения) в микрососудах головного мозга, сердца и почек.

## 9.5. ОСОБЕННОСТИ РАССТРОЙСТВ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

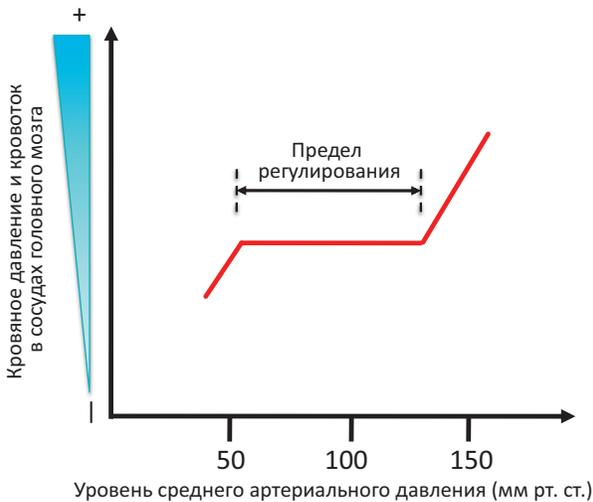
Нейроны являются наиболее чувствительными структурными элементами организма к расстройству кровоснабжения и гипоксии. Поэтому в процессе эволюции животного мира развилась совершенная система регулирования мозгового кровообращения. Благодаря ее функционированию, в физиологических условиях величина кровотока всегда соответствует интенсивности обмена веществ в каждом участке мозговой ткани. При патологии та же система регулирования обеспечивает быструю компенсацию различных циркуляторных нарушений в головном мозге. При возникновении заболевания важно определить характер изменений мозгового кровообращения — являются ли они чисто патологическими или имеют компенсаторное значение.

Несмотря на совершенную систему регулирования мозгового кровообращения, патогенные влияния на организм (в том числе стрессорные факторы) столь часты и интенсивны в современных условиях, что различные расстройства мозгового кровообращения оказались наиболее распространенными причинами (или предрасполагающими факторами) нарушения функций головного мозга. При этом выраженные морфологические изменения в сосудах головного мозга (например, склеротические изменения сосудистой стенки, явления тромбоза и т.д.) обнаруживаются не во всех случаях. Это означает, что нарушения мозгового кровообращения чаще всего имеют функциональный характер и возникают, например, вследствие спазма мозговых артерий или же резкого повышения или понижения общего артериального давления, что, в свою очередь, может привести к выраженным нарушениям функции головного мозга и нередко к смерти.

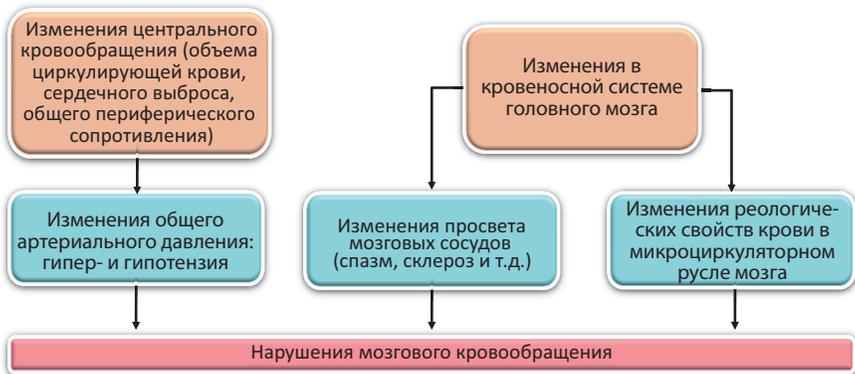
Нарушения мозгового кровообращения могут быть связаны:

- 1) с патологическими изменениями системного кровообращения (главным образом с артериальной гипер- или гипотензией) (рис. 9.6);
- 2) патологическими изменениями в сосудистой системе самого мозга.

Это могут быть первичные изменения просвета мозговых сосудов, главным образом артерий (вызываемые, например, их спазмом или тромбозом), либо изменения реологических свойств крови (связанные, например, с усиленной внутрисосудистой агрегацией эритроцитов, вызывающей развитие стаза в капиллярах) (рис. 9.7).



**Рис. 9.6.** Регуляция мозгового кровообращения, обеспечивающая компенсацию кровяного давления и кровотока в сосудистой системе головного мозга при изменениях общего артериального давления (гипо- и гипертензии)



**Рис. 9.7.** Наиболее частые причины нарушений мозгового кровообращения

### 9.5.1. Ишемия головного мозга

Ишемия в головном мозге, так же как в других органах, возникает вследствие сужения или закупорки просвета приводящих артерий (артериол) (см. раздел 9.2). В естественных условиях это может зависеть

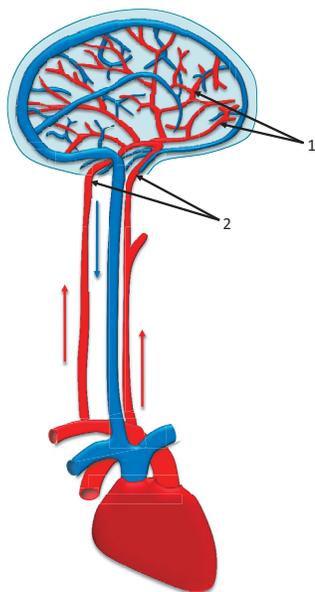
от наличия тромбов или эмболов в сосудистом просвете, стенозирующего атеросклероза сосудистой стенки или патологической вазоконстрикции, то есть спазма соответствующих артерий (артериол).

**Ангиоспазм** в головном мозге имеет типичную локализацию. Он развивается главным образом в магистральных артериях и других крупных артериальных стволах в области основания мозга. Это те артерии, для которых при нормальном функционировании (во время регулирования мозгового кровотока) более типичны констрикторные реакции. Спазм более мелких ветвлений пиальных артерий развивается реже, поскольку наиболее типичными для них являются дилататорные реакции при регулировании микроциркуляции в коре мозга.

При сужении или закупорке отдельных артериальных ветвей головного мозга ишемия развивается в нем не всегда или же обнаруживается в небольших участках ткани, что объясняется наличием в артериальной системе мозга многочисленных анастомозов, связывающих между собой как магистральные артерии (две внутренние сонные и две позвоночные) в области виллизиева круга, так и крупные, а также мелкие пиальные артерии, расположенные на поверхности мозга (рис. 9.8, 9.9). Благодаря анастомозам, быстро возникает коллатеральный приток крови в бассейн выключенной артерии, чему способствует развивающаяся в этих

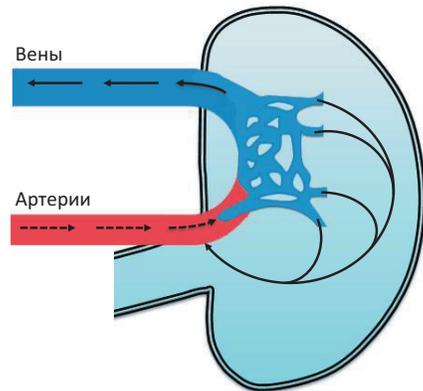
условиях дилатация ветвлений пиальных артерий, расположенных к периферии от места сужения (или закупорки) кровеносных сосудов. Такие сосудистые реакции являются механизмом регулирования микроциркуляции в мозговой ткани, обеспечивающей ее адекватное кровоснабжение.

При данных условиях вазодилатация всегда бывает наиболее выраженной в об-

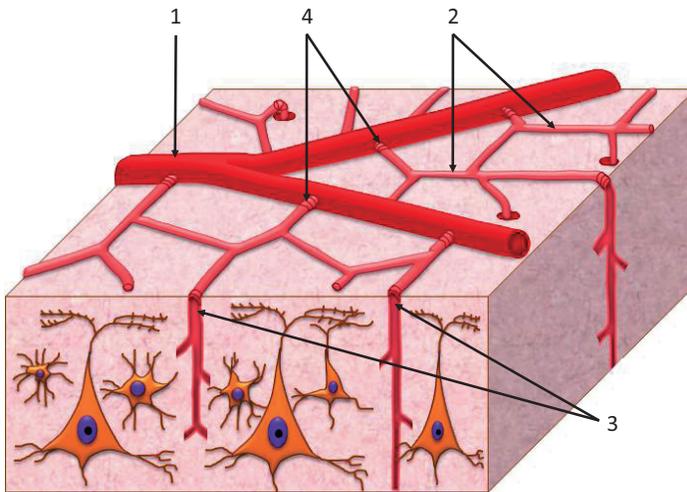


**Рис. 9.8.** Сосудистые эффекторы регулирования мозгового кровообращения — системы пиальных и магистральных артерий: 1 — пиальные артерии, посредством которых регулируется величина микроциркуляции (соответствующая интенсивности обмена веществ) в небольших участках мозговой ткани; 2 — магистральные артерии мозга (внутренние сонные и позвоночные), посредством которых поддерживается постоянство кровяного давления, кровотока и объема крови в кровеносной системе головного мозга в нормальных и патологических условиях

ласти мелких пиальных артерий, а также их активных сегментов — сфинктеров ответвлений и прекортикальных артерий (рис. 9.10). Физиологический механизм, обуславливающий эту компенсаторную вазодилатацию, еще недостаточно изучен. Раньше предполагали, что указанные сосудистые реакции, регулирующие кровоснабжение ткани, возникают вследствие диффузии дилататорных метаболитов (ионов водорода и калия, аденозина) со стороны тканевых элементов мозга, испытывающих дефицит кровоснабжения, к стенкам снабжающих их кровью сосудов. Однако теперь имеется много экспериментальных доказательств того, что компенсаторная вазодилатация в большой степени зависит от нейрогенного механизма.



**Рис. 9.9.** Вено-вазомоторный рефлекс с механорецепторов венозной системы, регулирующих постоянство объема крови внутри черепа, на магистральные артерии мозга



**Рис. 9.10.** Система пиальных артерий на поверхности головного мозга с активными сосудистыми сегментами: 1 — крупные пиальные артерии; 2 — мелкие пиальные артерии; 3 — прекортикальные артерии; 4 — сфинктеры ответвлений

Изменения микроциркуляции, развивающиеся в головном мозге при ишемии, сходны с таковыми в других органах тела (см. раздел 9.2).

### 9.5.2. Отек головного мозга

Развитие отека головного мозга тесно связано с нарушениями его кровообращения (рис. 9.11). С одной стороны, циркуляторные изменения в мозге могут быть непосредственной причиной его отека. Это имеет место при резком повышении кровяного давления в мозговых сосудах вследствие значительного подъема общего артериального давления (отек называют **гипертензивным**). Ишемия головного мозга также может быть причиной отека, называемого **ишемическим**. Такой отек развивается вследствие того, что при ишемии повреждаются структурные элементы мозговой ткани, в которых начинаются процессы усиленного катаболизма (в частности, распад крупных молекул белка) и появляется большое количество осмотически активных фрагментов макромолекул. Повышение осмотического давления в мозговой ткани, в свою очередь, обуславливает усиленный переход воды с растворенными в ней электролитами из кровеносных сосудов в интерстициальное пространство, а из него внутрь клеток мозга, которые при этом резко набухают.

С другой стороны, изменения микроциркуляции в мозге могут сильно влиять на развитие отека любой этиологии. Решающую роль играют изменения уровня кровяного давления в микрососудах мозга, во многом определяющие степень фильтрации воды с электролитами из крови в интерстициальное пространство мозга. Поэтому возникновение артериальной гиперемии или венозного застоя крови в мозге всегда способствует развитию отека, например, после черепно-мозговой травмы. Большое значение также имеет состояние гематоэнцефалического барьера, так как от него зависит переход в ткань мозга из крови не только осмотически активных частиц, но и других компонентов плазмы крови, как, например, жирных кислот и др., которые повреждают ткань мозга и способствуют накоплению в ней избыточного количества воды (рис. 9.12).

Используемые для лечения отека осмотически активные вещества, повышающие осмолярность крови, часто оказываются малоэффективными для предотвращения отека головного мозга. Циркулируя в крови, они способствуют резорбции воды главным образом из неповрежденной ткани мозга. Что же касается тех частей мозга, в которых отек уже развился, дегидратация их нередко не происходит из-за того, что, во-первых, в поврежденной ткани имеются условия, способствующие

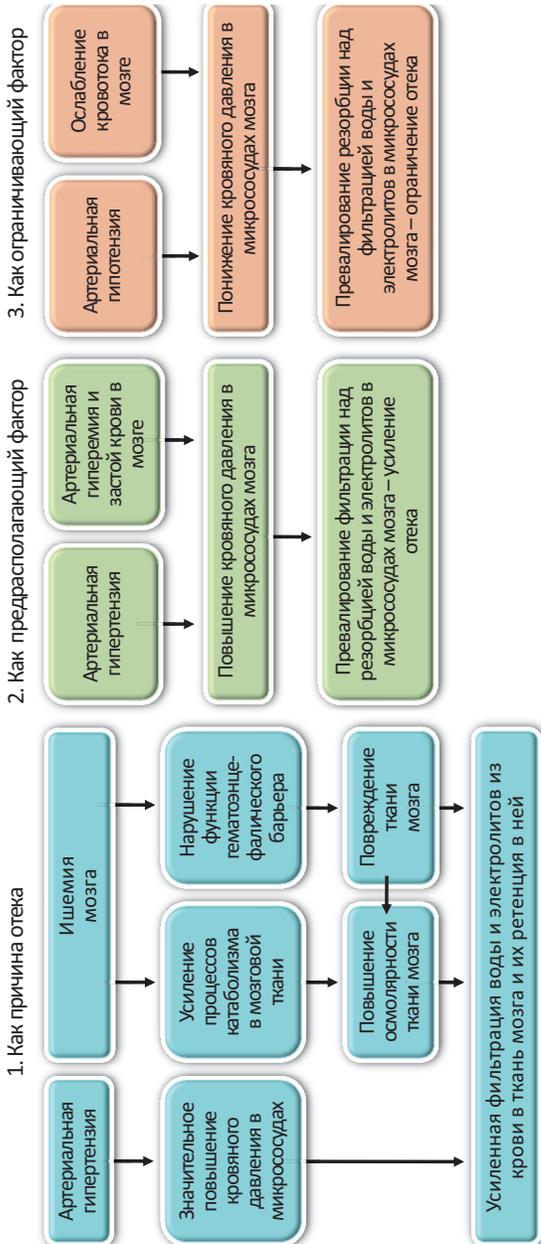
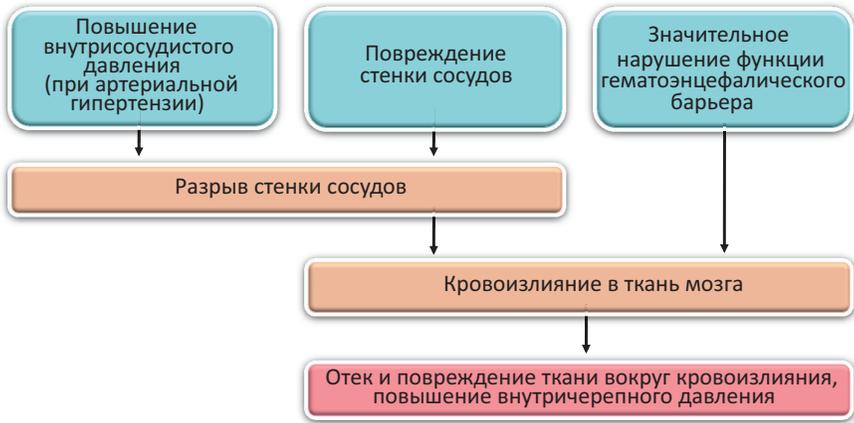


Рис. 9.11. Патогенная и компенсаторная роль циркуляторных факторов в развитии отека головного мозга



**Рис. 9.12.** Причины и последствия кровоизлияний в головной мозг

щие задержке жидкости (высокая осмолярность, набухание клеточных элементов). Во-вторых, вследствие нарушения гематоэнцефалического барьера осмотически активное вещество, введенное с терапевтической целью в кровь, само переходит в ткань мозга и еще более способствует задержке воды, то есть вызывает усиление отека мозга, вместо того чтобы его ослабить.

### Резюме

**Нарушения мозгового кровообращения могут быть связаны:**

- 1) с патологическими изменениями системного кровообращения (при развитии гипер- или гипотензий);
- 2) патологическими изменениями в сосудистой системе самого мозга: изменениями просвета мозговых артерий (спазм или тромбоз) и изменениями реологических свойств крови (из-за внутрисосудистой агрегации эритроцитов, вызывающей развитие стаза в капиллярах).

Важнейшими особенностями расстройств мозгового кровообращения являются развитие ишемии и отека мозга.

Ишемия в головном мозге возникает вследствие сужения или закупорки просвета приводящих артерий (артериол). Ангиоспазм в головном мозге развивается главным образом в магистральных артериях и других крупных артериальных стволах в области основания мозга. Спазм более мелких ветвлений пиальных артерий развивается реже, наиболее типичными для них являются дилататорные реакции при регулировании микроциркуляции в коре мозга.

**Развитие отека головного мозга связано с нарушениями кровообращения:**

- при резком повышении кровяного давления в мозговых сосудах вследствие значительного подъема общего артериального давления (гипертензивный отек);
- ишемией головного мозга, сопровождающейся повреждением структурных элементов мозговой ткани, активацией в них процессов катаболизма и накоплением осмотически активных фрагментов макромолекул, что способствует переходу жидкой части крови из сосудов в ткань мозга (ишемический отек).