**МЕСТНЫЕ РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ**

К местным нарушениям кровообращения относятся артериальная и венозная гиперемии, стаз, тромбоз и эмболия. Их возникновение может быть связано как с нарушением нейрогуморальной регуляции, так и с патологией соответствующих органов и систем. Эти нарушения, являясь ведущим звеном в патогенезе большинства заболеваний, требуют детального рассмотрения.

**Артериальная гиперемия**

**АГ -** это состояние повышенного кровенаполнения органа или ткани, возникающее в результате усиленного притока крови к ним по расширенным артериям.

В момент полнокровия и раскрытия резистентных сосудов уменьшается **индекс Керногана** (отношение толщины стенки к диаметру сосуда, которое в норме в малой круге равно 0,1-0,12, в большом - выше, достигает иногда 0,3) .

Различают физиологические и патологические формы артериальных гиперемий.

При *физиологической гиперемии* усиление кровотока адекватно возросшим потребностям органа или ткани. Примерами физиологической артериальной гиперемии могут служить рабочая гиперемия, развивающаяся при физических нагрузках и рефлекторная (реактивная) гиперемия лица при чувстве радости, гнева, стыда.

Компенсаторно-приспособительный характер, физиологический по свой сути, отмечается при притоке крови после приема пищи - т.н. специфически-динамическое действие пищи.

При запредельном воздействии факторов внешней среды будет отмечаться *патологическая артериальная гиперемия*, которая развивается вне зависимости от метаболических потребностей органа.

В зависимости от этиологических факторов и механизмов развитии выделяют следующие разновидности патологических артериальных гиперемий:

- **ангионевротическая (нейропаралйтическая)**-

Развивается при снижении симпатической сосудосуживающей импульсации, что имеет место при повреждении симпатических нервов, блокаде симпатических ганглиев или адренергических нервных окончаний. Такая картина развертывается при вирусных инфекциях, как правило, при поражениях цнс, при радиационной воздействии, в частности.

- **нейротоническая**

Возникает при повышении тонуса парасимпатических или симпатических холинергических сосудорасширяющих нервов или при раздражении их центров опухолью, рубцом и др,

- **постишемическая**

Представляет собой увеличение кровотока в органе или ткани после временного прекращения кровообращения. Подобная артериальная гиперемия

Возникает, в частности, посыле снятия жгута с конечности, быстрого удаления асцитической жидкости, быстрой эвакуации мочи при острой задержке мочеиспускания, быстром изгнании плода в родах при неправильном акушерском пособии. В трех последних случаях нарастющая ишемизация ткани мозга чревата потерей сознания, реактивными психозами и иными расстройствами мозговой деятельности. Нужно сказать, что здесь постишемическая артериальная гиперемия будет напоминать и вакатную ее форму (наблюдается в области с пониженнным давлением).

Восстановление кровотока в ранее ишемизированной области не всегда имеет благоприятный исход для ткани и больного в целом (феномен no-reflow - постишемической реперфузии миокарда и других тканей, но этот вопрос нами будет рассматриваться позднее.

- **воспалительная**

Выступает как компенсаторно-приспособительный процесс под воздействием вазоактивных веществ-медиаторов воспаления, образующихся в очаге воспаления и вызывающих резкое снижение базального тонуса сосудов).

- **коллатеральная**

Красноречивой иллюстрацией этого является развитие инфаркта миокарда - сосудистого некроза (ишемическрго по сути) с геморрагическим венчиком, что и обусловлено развитием коллатералей. В условиях длительной гиперемии артериолы перестраиваются в артерии, приобретая новые дополнительные эластические мембраны. Подобная гиперемия может возникнуть при шунтировании, сближая рассматриваемую нами со следующим видом гиперемии. К ней относится, артериальная гиперемия шунтирования в малом круге, обусловленная наличием межпредсердного и особенно межжелудочкового дефектов со сбросом крови слева направо. Артерии легкого эластического и мышечно-эластического типов расширяются, а сосуды мышечного типа по закону Бейлиса-Остроумова сужаются. Так развивается перкапиллярная артериальная гипертензия малого круга, вопрос который мы рассмотрим на занятии по патологии внешнего дыхания.

- **на почве артерио-венозных шунтов**

Отмечается при повреждении сосудов; при засасывающем действии венозных сосудов и т.д.

**Характер изменений микроциркуляторного русла при артериальной гиперемии**

1. Расширение артериальных сосудов,

2. Ускорение кровотока по микрососудам,

3. Увеличение количества протекающей крови по сосудам гиперемированного участка,

1. Повышение внутрисосудистого давления,
2. Увеличение количества функционирующих капилляров,

6. Усиление лимфообразования и ускорение лимфообращения,

7. Уменьшение АВ разницы по кислороду.

**Внешние признаки АГ**

 1. Покраснение зоны гиперемии.

Это обусловлено расширением кровеносных сосудов, увеличением количества функционирующих капилляров и повышением содержания оксигемоглобина в венозной крови.

 2. Повышение температуры зоны гиперемии.

Артериальная кровь более теплая, кроме того, резко увеличиваются обменные процессы.

 3. Увеличение тургора (напряжения) ткани.

**Последствия**

Возможность разрывов сосудов с последующими кровотечениями и кровоизлияниями.

**Венозная гиперемия**

Это состояние повышенного или (что очень важно!) неизмененного кровенаполнения органа или ткани при затрудненном оттоке крови по венам .

ВГ может быть двух видов - общая и местная.

Общее венозное полнокровие встречается при -

острых расстройствах (инфаркт миокарда, острый миокардит, миокардиодистрофия и т.д.);

хронических расстройствах (пороки сердца, ИБС, фиброэластоз миокарда, хронический миокардит, амилоидоз сердца).

Кроме того, венозное полнокровие может быть не только застойным, пассивным, но и активным (такая ситуация развивается в зонах коллатерального венозного полнокровия - в слизистой оболочке пищевода, прямой кишки, на передней брюшной стенке при открытии порто-кавальных анастомозов в условиях цирроза печени, а также при депонировании крови).

Длительно протекающая венозная гиперемия, сопровождается не только перестройкой венозного русла - выраженная гипертрофия мышечной оболочки вен, но и развитием веноартериальной реакции. Последняя заключается в рефлекторном спазме артериол и мелких артерий и сопровождается гипертрофией их стенок, впервые эта реакция была описана в 1935 г. Ф.Я. Китаевым и легких при миткальном пороке, а позднее была обнаружена и в других органах. Сущность этой реакции заключается в предохранении капилляров от полнокровия и предупреждения обратного кровотока из венозной системы в артериальную и, как правило, встречается она в органах, имеющих малый спектр компенсаторно-приспособительных реакций (в частности, депонирования, оптимального венозного коллатерального полнокровия).

**- Важнейшие причины венозной гиперемии**:

А) нарушение работы сердца;

Б) уменьшение присасывающего действия грудной клетки;

В) нарушение проходимости в нем (обтурация тромбом или эмболом, а также внешнее сдавление вен рубцом, опухолью, жгутом, отечной жидкостью и т. д.).

**Характер изменений микроциркуляторного русла** при венозной гиперемии:

1. Расширение капилляров и венул,
2. Замедлением кровотока по микрососудам вплоть до стаза,
3. Повышение внутрисосудистого давления,
4. Маятникообразное движение крови в венулах,
5. Уменьшение интенсивности кровотока в области гиперемии,
6. Повышение проницаемости капилляров и венул и усиление фильтрации жидкости,
7. Нарушение лимфообращения,
8. Увеличение АВ разницы по кислороду.

**Проявления и последствия**

Острый венозный застой

Сдавление клеток. - per diapedesin

|

##### Дистрофия

##### |

##### Некроз

Хронический венозный застой

Атрофия ткани и склероз

|

Застойное уплотнение органа

(индурация)

**Характерные изменения в органах**

# Печень

Увеличена в размерах, дряблая, пестрый вид - "мускатная печень" - определяется следующими изменениями в капилляро-соединительнотканных структурах:

1. Полнокровие синусоидов;
2. Гибель гепатоцитов центральных отделов долек;
3. Дистрофия и гипертрофия периферических отделов долек;

Повреждаются только центральные отделы долек, т.к. существует rеte mirabile - чудесная сеть кровоснабжения и они более активны.

Вышеуказанные процессы могут приводить к индукции

|

Склероза

|

Цирроз (рыжий)

(он в данном случае носит кардиоваскулярный характер)

|

Портальная гипертензия

|

Открытие порто-кавальных анастомозов

# Легкие

Очень характерна бурая индурация (гемосидероз).

Характерно утолщение базальной мембраны сосудов, также возникают диапедезные кровотечения.

В просветах альвеол накапливаются макрофаги, которые поглощают обломки эритроцитов и вырабатывают гемосидерин, содержат ферритин. Это так называемые клетки сердечных пороков.

# Почки

Цианотическая индурация почек.

Наиболее полнокровны мозговое вещество и пирамидки. В последних наблюдается радиальная исчерченность, сосочки могут набухать и ущемляться в почечных чашечках. Неравномерность гиперемии объясняется существование так называемого юкстамедуллярного шунта - редуцированного кровотока (по многочисленным анастомозам на границе коркового и мозгового вещества), который наступает в силу вазоконстрикции артерий и артериол коркового вещества и особенно выражен при ишемии почки.

# Селезенка

Цианотическая индурация селезенки.

### Конечности

Цианоз, отек.

# Полости

Накопление тканевой жидкости.

#### **Последствия**

- отек,

- нарушения оттока лимфы,

- выход составных элементов крови - per diapedesin

|

распад Hb

|

гемосидерин

1. индукция дистрофических процессов - заместительное разрастание соединительной ткани.

**Ишемия (малокровие)**

Развивается в результате недостаточного или полного прекращения притока артериальной крови.

По причинам возникновения и механизмам развития выделяют следующие формы:

1. *Ангиоспастическая* (рефлекторная) -

Возникает в результате спазма артерий, обусловленного либо повышением тонуса вазоконстрикторов, либо воздействием на стенку сосуда сосудосуживающих веществ. В ряде случаев спазм сосудов связан с изменением функционального состояния гладких мышц стенок сосудов, в результате чего повышается их чувствительность к прессорным агентам;

2. *Компрессионная*

При сдавлении артерий рубцом, опухолью, наложенным жгутом и т.д.

3. *Обтурационная*

Возникает при частичном или полном закрытии просвета артерии тромбом, эмболом, атеросклеротической бляшкой,

4. *Перераспределительная* (при централизации кровообращения, хотя это по сути компенсаторно-приспособительный процесс).

**Характер изменений микроциркуляторного русла**

При ишемии

1. Сужение артериальных сосудов,
2. Замедлением кровотока по микрососудам вплоть до стаза,
3. Уменьшение количества функционирующих капилляров,
4. Понижение внутрисосудистого давления,
5. Уменьшение интенсивности кровотока в области гиперемии,
6. Уменьшение образования межтканевой жидкости и лимфы,
7. Понижение напряжения кислорода в ишемизированной ткани.

***Признаки ишемии*:**

1. Побледнение тканей и органов вследствие уменьшения кровенаполнения.
2. Снижение температуры участка ишемии из-за уменьшения притока теплой артериальной крови и снижения интенсивности обменных процессов.
3. Уменьшение объема и тургора ишемизированных тканей и органов вследствие недостаточности их крове- и лимфонаполнения,
4. Снижение величины пульсаций артерий в результате уменьшения их систолического наполнения,
5. Возникновение боли, парестезии вследствие раздражения рецепторов недоокисленными продуктами обмена веществ.

Классическим примером ишемизации тканей является **ИНФАРКТ**, который подробно рассматривался на лекции.

Необходимо заметить, что исход ишемии неоднозначен, а зависит от степени развития коллатералей. Раскрытие коллатералей при ишемии вызывается двумя факторами.

*Во-первых*, возникает разность давлений выше и ниже места нарушения проходимости и кровь стремится идти в область меньшего давления, раскрывая тем самым коллатерали. В данном случае играет роль снижение давления дистальнее места сдавления или обтурации, а не повышение выше этого участка, поскольку эластичные артерии могут растягиваться, что практически не приведет к повышению уровня давления над преградой.

*Во-вторых*, в ишемизированной области накапливаются недоокисленные продукты обмен веществ, которые раздражают тканевые хеморецепторы, вследствие чего происходит рефлекторное раскрытие коллатералей.

**Выделяют три степени выраженности коллатералей:**

1. Абсолютная достаточность коллатералей - сумма просвета коллатералей либо равна просвету закрытой артерии, либо превышает ее.
2. Относительная достаточность (недостаточность) коллатералей сумма просвета, коллатералей менее просвета закрытой артерии;
3. Абсолютная недостаточность коллатералей - коллатерали слабо выражены и даже при полном раскрытии они не в состоянии в сколько-нибудь значительной степени компенсировать нарушенное кровообращение.

**Стаз**

Стаз - это остановка тока крови в капиллярах, мелких артериях и венулах .

**Виды стаза:**

В зависимости от причин и механизмов возникновения различают следующие виды стаза:

1. Истинный (капиллярный), возникающий вследствие внутрикапиллярной агрегации клеток крови. Причиной последнего может быть повышение проницаемости капилляров, вызывающее усиление фильтрации жидкости, солей и низкодисперсных белков из капилляров в ткань. Избыток, крупно дисперсных белков, увеличение вязкости крови способствуют усиленной агрегации эритроцитов. Внутрикапиллярная агрегация может также быть результатом действия факторов, вызывающих непосредственно агглютинацию и агрегацию клеток крови (АДФ, норадреналина, тромбоксана А2), или следствием изменения физических свойств мембраны эритроцитов, снятия их отрицательного поверхностного заряда под влиянием избытка ионов калия, кальция, натрия и др.

2. Ишемический.

Развивается в результате резкого замедления или полного прекращения притока артериальной крови.

3. Венозный, или застойный.

Главная причина - венозная гиперемия.

Замедление тока венозной крови, ее сгущение приводят к полной остановке кровотечения.

**Последствия стаза.**

При стазе кровоток полностью прекращается и эритроциты склеиваются и образуют агрегаты. Кратковременный стаз обратим, при быстром устранении причин стаза движение крови восстанавливается.

Длительный стаз приводит к прогрессирующей циркуляторной гипоксии и некрозу тканей.

**Тромбоз**

Тромбоз - прижизненное свертывание крови, частично или полностью препятствующее кровотоку. В некоторых случаях Т. выступает как компенсаторно-приспособительный процесс, который направлен на остановку кровотечения при повреждении или разрыве сосуда.

Главным патогенетическим фактором образования тромба является НАРУШЕНИЕ ЦЕЛОСТНОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ. У места повреждения внутренней оболочки сосуда начинают скапливаться форменные элементы крови. Обычно эндотелий служит нетромбогенным барьером между циркулирующей кровью и компонентами стенки сосуда. ТРОМБОЦИТЫ НЕ АДГЕЗИРУЮТ К НЕПОВРЕЖДЕННЫМ КЛЕТКАМ ЭНДОТЕЛИЯ. При повреждении эндотелиальных клеток и обнажения субэндотелия происходит адгезия (распластывание) тромбоцитов (взаимодействие ТРОМБОЦИТ - СТЕНКА СОСУДА), затем реакция высвобождения гранул тромбоцитов и агрегация клеток (взаимодействие ТРОМБОЦИТ - ТРОМБОЦИТ).

Начальное прикрепление и распластывание тромбоцитов на субэндотелии регулирует белок - **фактор Виллебранда**, синтезируемый клетками эндотелия и мегакариоцитами. Ему отводится ключевая роль в первичном гемостазе, артериальном тромбозе и атеросклерозе. Недостаточность или аномалия этого фактора вызывает геморрагический диатез. В крови **фактор Виллебранда** циркулирует в форме нековалентного комплекса с фактором VIII свертывания крови, выполняя две основные функции в крови: переносчика фактора VIII: К с прокоагулянтной активностью и кофактора адгезии тромбоцитов к субэндотелию.

**Фактор Виллебранда** синтезируется в форме субьединиц, которые после ограниченного протеолиза полимеризуются в протомеры и мультимеры (относительная молекулярная масса 0,5—12х103).

Синтез и высвобождение фактора виллебранда из эндотелия стимулируют β-адренергические агенты, тромбин и другие агенты. Тромбоцитарный ф**актор Виллебранда** локализован в гранулах цитоплазмы и освобождается при активации АДФ, тромбином или коллагеном. Независимо от происхождения, этот фактор ВЫПОЛНЯЕТ ФУНКЦИЮ "МОСТИКА" МЕЖДУ МЕМБРАНОЙ ТРОМБОЦИТА И КОМПОНЕНТОМ СУБЭНДОТЕЛИЯ.

Наряду с **фактором Виллебранда** α-гранулы активированных тромбоцитов секретируют другие адгезивные белки - фибриноген, фибронектин, тромбоспондин, которые определяют сложнейший процесс образования тромбоцитарного тромба. Само поведение рассматриваемых нами белков также имеет огромное значение - в частности, реакция фибриногена с тромбоспондином будет определять размер и качество (обратимость) агрегатов тромбоцитов.

**Существуют два механизма активации свертывания крови:**

Внешний путь -

Включается при поступлении из поврежденных тканей, сосудов в кровь тканевого тромбопластина. Последний, вступая в реакции с другими факторами свертывания крови (проконвертинам, ионами Са2+) , приводит к образованию активной протромбиназы, способной превращать протромбин в тромбин.

Внутренний путь -

Активируется при контакте присутствующего в крови фактора XII (фактора Хагемана) с поврежденным участком сосудистой стенки. Активированный фактор xiiа вызывает серию энзимбпатических реакций с участием других плазменных факторов свертывания крови, приводящую в конечном итоге к образованию активной протромбиназы. Под влиянием этого фактора происходит превращение протромбина в активный тромбин. Образование тромбина занимает центральное место в процессе свертывания крови. Тромбин способствует дальнейшей агрегации тромбоцитов, освобождению из чих собственных факторов свертывания, превращению растворимого фибриногена в фибрин, в сетях которого задерживаются форменные элементы крови, и образованию в конечном итоге тромба.

Вторым существенным фактором тромвообразования является повышение свертываемости. Повышение активности свертывающей системы крови может иметь место при различных патологических состояниях, сопровождающихся увеличением в крови концентрации прокоагулянтов или уменьшением содержания антикоагулянтов.

Дополнительный условием тромбообразования является нарушение нормального кровотока: застой крови, замедление ее тока, появление турбулентных течений в местах повреждения эндотелия сосудов (смотреть схемы 1 и 2).

Подводя итог сказанному, можно сказать что разрешающими условиями Т. будут следующие:

|  |  |
| --- | --- |
| МЕСТНЫЕ | ОБЩИЕ |
| 1. Повреждение целостности сосудистой стенки. | 1. Изменение реологических свойств крови. |
| 2. Замедление кровотока. | 2. Дисбаланс между свертывающей и противосвертывающей системами крови. |
| (пол, возраст, климатические условия проживания, конституция; характер имеющихся заболеваний, травмы, проведенные операции). |

На основании всей совокупности полученных в настоящее время данных о гемостазе и тромбозе можно полагать, **что механизмы (патогенез) тромбоза будут определяться взаимоотношением свертывающей и противосвертывающей систем.**

**Причиной тромбоза является депрессия или дисфункция противосвертывающей системы, на фоне которой провокация тромбинообразования при наличии предрасполагающих факторов и необходимых условий** начинает каскад биохимический реакций, заканчивающихся локальным или распространенным внутрисосудистым свертыванием крови с последующим образованием тромба.

**Виды различают:**

1. Белый
2. Красный
3. Смешанный
4. Гиалиновый

1. Этот вид тромба еще называют серый, агглютинационным, конглютинационным, т.к. в нем преобладают агрегаты слившихся форменных элементов крови, образуется медленно при быстром токе крови, в частности в артериях, между трабекулами внутренней поверхности сердца, на створках клапанов при эндокардите.

Состав - тромбоциты, волокна фибрина, нейтрофилы.

2. Состав - тромбоциты, волокна фибрина, эритроциты.

Образуется при быстром свертывании кровяного столба и медленном токе крови.Это обычно обтурационная форма и встречается в венах.

3. Имеется сочетание клеточного состава, как белого, так и красного тромба. Образуется в артериях, венах, аневризмах артерий и сердца.

1. Характерен для сосудов МЦР.

|  |
| --- |
| ОМБЫ |
| прогрессирующие | локальные |
| обтурирующие | пристеночные |

Также выделяют

*Марантический тромб* - возникает при истощении организма, когда развивается дегидратация и отмечается гемоконцентрация. Как правило, встречаются в поверхностных венах конечностей и в синусах твердой мозговой оболочки у лиц старческого возраста;

*Опухолевый тромб* - возникает при врастании опухолевых клеток в просвет вен и разрастании их по току крови, иногда вплоть до полости правого желудочка;

Тромбы, сопровождающие заболевания системы крови - возникают при полицитемиях, лейкозах. Интересно отметить, что при полицитемии в венах обычно возникают красные тромбы, являющиеся источниками эмболии, а при лейкозах образуются тромбоцитарные тромбы в сосудах МЦР или обычные белые тромбы в тех участках вен, где развиваются лейкозные инфильтраты;

*Септические тромбы* - при наличии воспалительного процесса в стенке вены и окружающей ее ткани (перифлебит, флебит, тромбофлебит, наличие бактерий в тромбе).

**Исходы -**

- асептическое расплавление

- организация (появление на 5-ый день фибробластов)

- васкуляризация (врастание сосудов в толщу тромба, заканчивается к 4-5-му дню)

- канализация тромба

- петрификация (с образованием флеболитов)

- септическое расплавление

- отрыв (с формированием тромбоэмбола).

# Эмболия

Эмболия - обтурация кровеносного или лимфатического сосуда частицами, приносимыми с током крови или лимфы и обычно не встречающимися в крово- и лимфотоке.

По характеру эмбола различают экзогенные и эндогенные эмболии. К экзогенным эмболиям относятся:

1. *Воздушная* - при повреждение крупный вен шеи и грудной клетки, и, что очень важно при ятрогенной патологии).
2. *Газовая* - возникает в результате выделения пузырьков растворимого в крови газа при быстром переходе от высокого давления к нормальному или от нормального к резко пониженному.

3. *Микробная* - отмечается при септикопиеиии, являясь фактором развития метастатических абсцессов.

4. *Паразитарная -* встречается при гельминтозах. Так, например, при аскаридозе возможна эмболия сосудов легких. В тропических странах часто встречается странах Эмболия лимфатических сосудов конечностей, что приводит к нарушению оттока лимфы от конечностей с формированию слоновости.

**К эндогенным эмболиям относятся -**

1. *Тромбоэмболии*:

- венозная - v.femoralis, сосуды малого таза

1. артериальная - тромбы левого сердца, аорты.

Наиболее опасным видом является ТЭЛА с развитием пульмо-коронарного рефлекса, приводящего к летальному исходу больных.

2. *Жировая* .

Возникает при обширных травмах с переломами трубчатых костей или размозжением жировой клетчатки, когда создаются условия для попадания жировых капель в кровоток. Часто является осложнением синдрома длительного раздавливания (турникетный шок, краш-синдром).

3. Эмболия *околоплодными водами*.

Отмечается при патологических родах или неправильном акушерском пособии. Является важнейшим фактором инициации ДВС - диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (тромбо-геморрагического синдрома, коагулопатии потребления).

4. *Тканевая*.

(при фрагментации тканей - ворсины хориона, участки опухоли - один из путей метастазирования и т.д.).

5. *Клеточная.*

Выделяется некоторыми авторами - по характеру напоминает тканевую форму.

Кроме того, выделяют -

*Ретроградная*

- отмечается при наличии массивных эмболов, когда ин в силу своей тяжести продвигаются против тока крови;

*Парадоксальная*

- выявляют при врожденных пороках сердца, в частности при дефедктах межпредсердной или межжелудочковой перегородки, в результате чего Э. могут попасть из правой половины сердца прямо в левую, минуя малый круг.

*Эмболия большого круга кровообращения*

патологические процессы в легочных венах, левых полостях сердца, артериях большого круга (тромбоэндокардиты, им, изьязвление АС бляшек). Возможно развитие очага некроза в органе, который обтурирован эмболом.

*Эмболия малого круга кровообращения*

- является результатом заноса эмболов из правой половины сердца и вен большого круга кровообращения. Для этого типа эмболии характерны внезапность возникновения и быстрота клинических проявлений, выраженная одышка, резкое падение артериального давления, ослабление деятельности сердца.

В развитии вышеуказанных явлений помимо гемодинамических расстройств большое значение придается возникновению патологических рефлексов, вызываемых раздражением рецепторов легочных сосудов. Так, при раздражении Э. рецепторной зоны, расположенной в области бифуркации легочной артерии, возникают ваговагальные, и депрессорные разгрузочные рефлексы, приводящие к вазоконстрикции сосудов в других участках легких, спазму коронарных сосудов, нарушению сердечной деятельности вплоть до остановки сердца. Одышка является результатом гипоксии, обусловленной спазмом легочных сосудов и нарушением оксигенации крови в легких.

*Эмболия воротной вены*

- при данном виде эмболии Э. образуются при патологических процессах в кишечных венах (энтероколиты, кишечная непроходимость и т. Д.), эта форма достаточно редка, но крайне опасна для жизни больного, поскольку ведет к развитию застойной гиперемии кишечника, в результате чего в брюшной полости скапливается значительное количество крови (это, по сути, перераспределительная форма ишемии). Как правило, оканчивается летальным исходом.

**Литература**

1. Общая патология человека / Под ред. Струкова А.И. М., Медицина, 1990г.
2. Патологическая физиология / Под ред. Адо А.Д. Томск, 1994 г.
3. Патологическая физиология / Под ред. Зайко Н.Н. Киев, 1985 г.
4. Патофизиология. Курс лекций / Под ред. П.Ф. Литвицкого. М., Медицина, 1995.