**НАРУШЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

**ТРОМБОЗ И ЭМБОЛИЯ**

# ПЛАН

1. Понятие периферического кровообращения.
2. Артериальная гиперемия.
   1. Физиологическая гиперемия.
   2. Патологическая артериальная гиперемия.
   3. Нейрогенная артериальная гиперемия нейротонического типа.
   4. Нейрогенная артериальная гиперемия нейропаралитического типа.
3. Венозная гиперемия.
4. Ишемия.
   1. Компрессионная ишемия.
   2. Обтурационная ишемия.
   3. Ангиоспастическая ишемия.
5. Стаз.
6. Тромбоз.
   1. Определение тромбоза.
   2. Основные факторы тромбообразования.
   3. Исход тромбоза.
7. Эмболия.
   1. Эмболия экзогенного происхождения.
   2. Эмболия эндогенного происхождения.
      1. Жировая эмболия.
      2. Тканевая эмболия.
      3. Эмболия околоплодными водами.
   3. Эмболия малого круга кровообращения.
   4. Эмболия большого круга кровообращения.
   5. Эмболия воротной вены.

Кровообращение на участке периферического сосудистого русла (мелкие артерии, артериолы, капилляры, посткапиллярные венулы, артериовенулярные анастомозы, венулы и мелкие вены), кроме движения крови, обеспечивают обмен воды, электролитов, газов, необходимых питательных веществ и метаболитов по системе кровь – ткань – кровь.

Механизмы регуляции регионарного кровообращения включают, с одной стороны, влияние сосудосуживающей и сосудорасширяющей иннервации, с другой – воздействие на сосудистую стенку неспецифических метаболитов, неорганических ионов, местных биологически активных веществ и гормонов, приносимых кровью. Считают, что с уменьшением диаметра сосудов значение нервной регуляции уменьшается, а метаболической, наоборот, возрастает.

В органе или тканях, в ответ на функциональные и структурные изменения в них могут возникать местные нарушения кровообращения. Наиболее часто встречающиеся формы местного нарушения кровообращения: *артериальная и венозная гиперемия, ишемия, стаз, тромбоз, эмболия.*

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ.

*Артериальная гиперемия- это увеличение кровенаполнения органа в результате избыточного поступления крови по артериальным сосудам.* Ее характеризуют ряд функциональных изменений и клинические признаки:

* разлитая краснота, расширение мелких артерий, артериол, вен и капилляров, пульсация мелких артерий и капилляров,
* увеличение числа функционирующих сосудов,
* местное повышение температуры,
* увеличение объема гиперемированного участка,
* повышение тургора ткани,
* увеличение давления в артериолах, капиллярах и венах,
* ускорение кровотока, повышение обмена и усиление функции органа.

Причинами артериальной гиперемии могут быть: влияние различных факторов внешней среды, включая биологические, физические, химические; увеличение нагрузки на орган или участок ткани, а также психогенные воздействия. Поскольку часть этих агентов представляют собой обычные физиологические раздражители (увеличение нагрузки на орган, психогенные воздействия) артериальную гиперемию, возникающую под их действием, следует считать **физиологической.** Основной разновидностью физиологической артериальной гиперемии является рабочая, или функциональная, а также реактивная гиперемия.

*Рабочая гиперемия* – это увеличение кровотока в органе, сопровождающее усиление функции его (гиперемия поджелудочной железы во время пищеварения, скелетной мышцы во время ее сокращения, увеличение коронарного кровотока при усилении работы сердца, прилив крови к головному мозгу при психической нагрузке).

*Реактивная гиперемия* представляет собой увеличение кровотока после его кратковременного ограничения. Развивается обычно в почках, головном мозге, коже, кишках, мышцах. Максимум реакции наблюдается через несколько секунд после возобновления перфузии. Ее длительность определяется продолжительностью окклюзии. За счет реактивной гиперемии, таким образом, ликвидируется «задолженность» по кровотоку, возникшая во время окклюзии.

**Патологическая артериальная гиперемия** развивается под действием необычных (патологических) раздражителей (химические вещества, токсины, продукты нарушенного обмена, образующиеся при воспалении, ожоге; лихорадка, механические факторы). В отдельных случаях условием возникновения патологической артериальной гиперемии является повышение чувствительности сосудов к раздражителям, что наблюдается, например, при аллергии.

Инфекционная сыпь, покраснение лица при многих инфекционных заболеваниях, (корь, сыпной тиф, скарлатина), вазомоторные расстройства при системной красной волчанке, покраснение кожи конечности при повреждении определенных нервных сплетений, покраснение половины лица при невралгии, связанной с раздражением тройничного нерва, и т.п., являются клиническими примерами патологической артериальной гиперемии.

В зависимости от фактора, вызывающего патологическую артериальную гиперемию, можно говорить о воспалительной, тепловой гиперемии, ультрафиолетовой эритеме и т.д.

По патогенезу различают два вида артериальной гиперемии – нейрогенную (нейротонического и нейропаралитического типа) и обусловленную действием местных химических (метаболических) факторов.

**Нейрогенная артериальная гиперемия нейротонического типа** может возникать рефлекторно в связи с раздражением экстеро- и интерорецепторов, а также при раздражении сосудорасширяющих нервов и центров. В качестве раздражителей могут выступать психические, механические, температурные, химические (скипидар, горчичное масло и др.) и биологические агенты.

Типичным примеромнейрогенной артериальной гиперемии является покраснение лица и шеи при патологических процессах во внутренних органах (яичниках, сердце, печени, легких).

Артериальная гиперемия, обусловленная холинэргическим механизмом (влияние ацетилхолина), возможна и в других органах и тканях (язык, наружные половые органы и т.п.), сосуды которых иннервируются парасимпатическими нервными волокнами.

При отсутствии парасимпатической иннервации развитие артериальной гиперемии обусловлено симпатической (холинэргической, гистаминэргической и бета-адренэргической) системой представленной на периферии соответствующими волокнами, медиаторами и рецепторами (Н2-рецепторы для гистамина, бета-адрено рецепторы для норадреналина, мускариновые рецепторы для ацетилхолина).

**Нейрогенную артериальную гиперемию нейропаралитического типа** можно наблюдать в клинике и эксперименте на животных при перерезке симпатических и альфа-адренэргических волокон и нервов, оказывающих сосудосуживающее действие.

Симпатические сосудосуживающие нервы тонически активны и в обычных условиях постоянно несут импульсы центрального происхождения (1-3 импульса в 1 секунду в состоянии покоя), которые и определяют нейрогенный (вазомоторный) компонент сосудистого тонуса. Их медиатором является норадреналин.

У человека и животных тоническая пульсация присуща симпатическим нервам, идущих к сосудам кожи верхних конечностей, ушей, скелетной мускулатуры, пищевого канала и т.д. Перерезка этих нервов в каждом из указанных органов вызывает увеличение кровотока в артериальных сосудах. На это эффекте основано применение периартериальной и ганглионарной симпактэктомии при эндартериите, сопровождающемся длительными сосудистыми спазмами.

Артериальную гиперемию нейропаралитического типа можно получить и химическим путем, блокируя передачу центральных нервных импульсов в области симпатических узлов (с помощью ганглиоблокаторов) или на уровне симпатических нервных окончаний (с помощью симпатолических или альфа-адреноблокирующих средств). В этих условиях блокируются потенциалзависимые медленные Ca2+-каналы, нарушается поступление в гладкомышечные клетки внеклеточного Са2+ по электрохимическому градиенту, а также освобождение Са2+ из саркоплазматического ретикулума. Сокращение гладкомышечных клеток, под действием нейромедиатора норадреналина становится, таким образом, невозможным. Нейропаралитический механизм артериальной гиперемии частично лежит в основе воспалительной гиперемии, ультрафиолетовой эритемы и др.

Представление о существовании артериальной гиперемии (физиологической и патологической), обусловленной местными метаболическими (химическими) факторами, основывается на том, что ряд метаболитов вызывают расширение сосудов, действуя непосредственно на неисчерченные мышечные элементы их стенки, независимо от иннервационных влияний. Это подтверждается также тем, что полная денервация не предотвращает развития ни рабочей, ни реактивной, ни воспалительной артериальной гиперемии.

Важная роль в увеличении кровотока при местных сосудистых реакциях отводится изменению рН тканевой среды – сдвиг реакции среды в сторону ацидоза способствует расширению сосудов благодаря повышению чувствительности к аденозину гладкомышечных клеток, а также уменьшению степени насыщения гемоглобина кислородом. В патологических условиях (ожог, травма, воспаление, действие УФ лучей, ионизирующей радиации и т.д.) наряду с аденозином существенное значение приобретают и другие метаболические факторы.

Исход артериальной гиперемии может быть различным. В большинстве случаев артериальная гиперемия сопровождается усилением обмена веществ и функции органа, что является приспособительной реакцией. Однако возможны и неблагоприятные последствия. При атеросклерозе, например, резкое расширение сосуда может сопровождаться разрывом его стенки и кровоизлиянием в ткань. Особенно опасны такие явления в головном мозге.

ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ.

*Венозная гиперемия развивается вследствие увеличения кровенаполнения органа или участка ткани в результате затрудненного оттока крови по венам.*

Причины ее развития :

* закупорка вен тромбом или эмболом;
* сдавление опухолью, рубцом, увеличенной маткой и т.д.

Тонкостенные вены могут также сдавливаться в участках резкого повышения тканевого и гидростатического давления (в очаге воспаления, в почках при гидронефрозе).

В отдельных случаях предрасполагающим моментом венозной гиперемии является конституционная слабость эластического аппарата вен, недостаточное развитие и пониженный тонус гладкомышечных элементов их стенок. Нередко такое предрасположение носит семейный характер.

Вены, как и артерии, хотя и в меньшей степени, представляют собой богатые рефлексогенные зоны, что позволяет предполагать возможность нервно-рефлекторной природы венозной гиперемии. Морфологической основой вазомоторной функции вне является нервно-мышечный аппарат, включающий гладкомышечные элементы и эффекторные нервные окончания.

Венозная гиперемия развивается также при ослаблении функции правого желудочка сердца, уменьшения присасывающего действия грудной клетки (экссудативный плеврит, гемоторакс), затруднение кровотока в малом круге кровообращения (пневмосклероз, эмфизема легких, ослабление функции левого желудочка).

Основным фактором, обусловливающим местные изменения при венозной гиперемии, является кислородное голодание (гипоксия) ткани.

Гипоксия при этом первоначально обусловлена ограничением притока артериальной крови, затем действием на тканевые ферментные системы продуктов нарушения обмена, следствием чего является нарушение утилизации кислорода. Кислородное голодание при венозной гиперемии обусловливает нарушение тканевого обмена, вызывает атрофические и дистрофические изменения и избыточное разрастание соединительной ткани.

Наряду с местными изменениями при венозной гиперемии, особенно если она вызвана общими причинами и имеет генерализованный характер, возможен и ряд общих гемодинамических нарушений с весьма тяжелыми последствиями. Чаще всего они возникают при закупорке крупных венозных коллекторов – воротной, нижней полой вены. Скопление крови в указанных сосудистых резервуарах (до 90% всей крови) сопровождается резким снижением артериального давления, нарушением питания жизненно важных органов (сердце, мозг). Вследствие недостаточности сердца или паралича дыхания возможен смертельный исход.

ИШЕМИЯ

*Нарушение периферического кровообращения, в основе которого лежит ограниченное или полное прекращение притока артериальной крови, называется ишемией (от греч. ischeim – задерживать, останавливать, haima – кровь) или местным малокровием.*

Ишемия характеризуется следующими признаками:

* побледнением ишеменизированного участка органа;
* снижением температуры;
* нарушением чувствительности в виде парестезии ( ощущение онемения, покалывания, “ползания мурашек”);
* болевым синдромом;
* уменьшением скорости кровотока и объема органа;
* понижением артериального давления на участке артерии;
* расположенном ниже препятствия, понижением напряжения кислорода в ишеменизированном участке органа или ткани;
* нарушением образования межтканевой жидкости и снижением тургора ткани;
* нарушением функции органа или ткани;
* дистрофическими изменениями.

Причиной ишемии могут быть различные факторы: сдавление артерии; обтурация ее просвета; действие на нервно-мышечный аппарат ее стенки. В соответствии с этим различают компрессионный, обтурационный и ангиоспастический типы ишемии.

**Компрессионная ишемия** возникает от сдавления приводящей артерии лигатурой, рубцом, опухолью, инородным телом и др.

**Обтурационная ишемия** является следствием частичного сужения или полного закрытия просвета артерии тромбом или эмболом. Продуктивно-инфильтративные и воспалительные изменения стенки артерии, возникающие при атеросклерозе, облитерирующем эндартериите, узелковом периартериите, также приводят к ограничению местного кровотока по типу обтурационной ишемии.

**Ангиоспастическая ишемия** возникает вследствие раздражения сосудосуживающего аппарата сосудов и их рефлекторного спазма, вызванного эмоциональным воздействием (страх, боль, гнев), физическими факторами (холод, травма, механическое раздражение), химическими агентами, биологическими раздражителями (токсины бактерий) и т.д. В условиях патологии ангиоспазм характеризуется относительной продолжительностью и значительной выраженностью, что может быть причиной резкого замедления кровотока, вплоть до полной остановки его. Чаще всего ангиоспазм развивается в артериях относительно крупного диаметра внутри органа по типу сосудистых безусловных рефлексов с соответствующих интерорецепторов. Эти рефлексы характеризуются значительной инертностью и автономностью.

Характер обменных, функциональных и структурных изменений в ишемизированном участке ткани или органа определяется степенью кислородного голодания, тяжесть которого зависит от скорости развития и типа ишемии, ее продолжительности, локализации, характера коллатерального кровообращения, функционального состояния органа или ткани.

Ишемия, возникающая на участках полной обтурации или компрессии артерий, при прочих равных условиях вызывает более тяжелые изменения, чем при спазме. Быстро развивающаяся ишемия, как и длительная, протекает более тяжело по сравнению с медленно развивающейся или непродолжительной. Особенно большое значение в развитии ишемии имеет внезапная обтурация тканей, так как при этом может присоединиться рефлекторный спазм системы разветвлений данной артерии.

Ишемия жизненно важных органов (мозг, сердце) имеет более тяжелые последствия, чем ишемия почек, селезенки, легких, а ишемии последних – более тяжелые по сравнению с ишемией скелетной, мышечной, костной или хрящевой ткани. Указанные органы характеризуются высоким уровнем энергетического обмена, в то же время их коллатеральные сосуды функционально абсолютно или относительно не способны компенсировать нарушение кровообращения. Напротив, скелетные мышцы и особенно соединительная ткань, благодаря низкому уровню энергетического обмена в них, более устойчивы в условиях ишемии.

СТАЗ

*Стаз – замедление и остановка тока крови в капиллярах, тонких артериях и венах.*

Различают истинный (капиллярный) стаз, возникающий вследствие патологических изменений в капиллярах или нарушении реологических свойств крови, ишемический – вследствие полного прекращения притока крови из соответствующих артерий в капиллярную сеть и венозный.

**Венозный и ишемический стазы** являются следствием простого замедления и остановки кровотока. Эти состояния возникают по тем же причинам, что и венозная гиперемия и ишемия. Венозный стаз может быть результатом сдавления вен, закупорки их тромбом или эмболом, а ишемический – следствием спазма, сдавления или закупорки артерий. Устранение причины стаза ведет к восстановлению нормального кровотока. Напротив, прогрессирование ишемического и венозного стазов способствуют развитию истинного.

При истинном стазе столб крови в капиллярах и мелких венах становится неподвижным, кровь гомогенизируется, эритроциты набухают и теряют значительную часть своего пигмента. Плазма вместе с освободившимся гемоглобином выходит за пределы сосудистой стенки. В тканях очага капиллярного стаза отмечаются признаки резкого нарушения питания, омертвение.

Причиной истинного стаза могут быть физические (холод, тепло), химические (яды, концентрированный раствор хлорида натрия, других солей, скипидар, горчичное и кротоновое масла) и биологические (токсины микроорганизмов) факторы.

Механизм развития истинного стаза объясняется внутрикапиллярной агрегацией эритроцитов, т.е. их склеиванием и образованием конгломератов, затрудняющих кровоток. При этом повышается периферическое сопротивление.

В патогенезе истинного стаза важное значение имеет замедление кровотока в капиллярных сосудах вследствие сгущения крови. Ведущую роль при этом играет повышенная проницаемость стенки капиллярных сосудов, расположенных в зоне стаза. Этому способствуют этиологические факторы, вызывающие стаз, и метаболиты, образующиеся в тканях. Особое значение в механизме стаза отводится биологически активным веществам (серотонин, брадикинин, гистамин), а также ацилотическому сдвигу тканевой реакции среды и ее коллоидному состоянию. В результате отмечается повышение проницаемости сосудистой стенки и расширение сосудов, ведущие к сгущению крови, замедлению кровотока, агрегации эритроцитов и, как следствие – стазу.

Особенно важным является выход в ткани плазменных альбуминов, способствующих понижению отрицательного заряда эритроцитов, что может сопровождаться выпадением их из взвешенного состояния.

ТРОМБОЗ

*Тромбоз – это процесс прижизненного образования на внутренней поверхности стенки сосудов сгустков крови, состоящих из ее элементов.*

Сгустки крови могут быть пристеночными (частично уменьшают просвет сосудов) и закупоривающими. Первая разновидность тромбов чаще всего возникает в сердце и стволах магистральных сосудов, вторая – в мелких артериях и венах.

В зависимости от того, какие компоненты преобладают в структуре тромба, различают белые, красные и смешанные тромбы. В первом случае тромб образуют тромбоциты, лейкоциты, а также небольшое количество белков плазмы; во втором – эритроциты, скрепленные нитями фибрина; смешанные тромбы представляют собой чередующиеся белые и красные слои.

Основные факторы тромбообразования ( в виде триады Вихрова).

1. Повреждение сосудистой стенки, возникающее под действием физических (механическая травма, электрический ток), химических (NaCl, FeCl3, HgCl2, AgNO3) и биологических (эндотоксины микроорганизмов) факторов в результате нарушения ее питания и метаболизма. Указанными нарушениями, кроме того, сопровождаются атеросклероз, гипертоническая болезнь, аллергические процессы.
2. Нарушение активности свертывающей и противосвертывающей системы крови сосудистой стенки. Повышение активности свертывающей системы крови вследствие повышения в ней концентрации прокоагулянтов (тромбин, тромбопластин), как и понижение активности противосвертывающей (уменьшения содержания в крови антикоагулянтов или увеличение активности их ингибиторов), как правило, приводит к внутрисосудистому свертыванию крови (ВССК). ВССК обусловлено быстрым и значительным поступлением в сосудистое русло факторов свертывания крови (тканевого тромбопластина), что наблюдается при преждевременной отслойке плаценты, эмболии околоплодными водами, травматическом шоке, остром массивном гемолизе эритроцитов. Переход ВССК в тромбоз происходит под влиянием факторов свертывания сосудистой стенки и тромбоцитов при их повреждении.
3. Замедление кровотока и его нарушения (завихрения в области аневризмы). Этот фактор, вероятно, имеет меньшее значение, однако он позволяет объяснить, почему в венах тромбы образуются в 5 раз чаще, чем в артериях, в венах нижних конечностей в 3 раза чаще, чем в венах верхних конечностей, а также высокую частоту тромбообразования при декомпенсации кровообращения, пребывании на длительном постельном режиме.

Последствия тромбоза могут быть различными. Учитывая его значение как кровоостанавливающего механизма при острой травме, сопровождающейся кровотечением, тромбоз следует рассматривать с общебиологических позиций как приспособительное явление.

В то же время, тромбообразование при различных заболеваниях (атеросклероз, сахарный диабет и т.д.) может сопровождаться тяжелыми осложнениями, вызванными острым нарушением кровообращения в зоне тромбированного сосуда. Развитие некроза (инфаркта, гангрены) в бассейне тромбированного сосуда – конечный этап тромбоза.

Исходом тромбоза могут быть асептическое (ферментативное, аутолитическое) расплавление, организация (рассасывание с замещением соединительной тканью), реканализация, септическое (гнойное) расплавление. Последнее особенно опасно, так как способствует септикопиемии и образованию множественных абсцессов в различных органах.

ЭМБОЛИЯ

*Эмболия (от греч.emballein – бросить внутрь) –закупорка сосудов телами (эмболами), приносимыми током крови или лимфы.*

В зависимости от характера эмболов различают эмболию:

* экзогенную (воздушную, газовую, плотными инородными телами, бактериальную, паразитарную);
* эндогенную, вызванную тромбом, жиром, различными тканями, околоплодными водами, газом (при кессонной болезни).

По локализации различают эмболию :

* большого круга кровообращения,
* малого круга кровообращения;
* системы воротной вены.

Во всех случаях движение эмболов обычно осуществляется в соответствии с естественным поступательным движением крови.

**Эмболия экзогенного происхождения**. Воздушная эмболия возникает при ранении крупных вен (яремной, подключичной, синусов твердой мозговой оболочки), которые слабо спадаются и давление в которых близко к нулю или отрицательное. Это обстоятельство может служить причиной воздушной эмболии и при осуществлении врачебных манипуляций – при инфузии растворов в указанные сосуды. В результате в поврежденные вены засасывается воздух, особенно на высоте вдоха, с последующей эмболией сосудов малого круга кровообращения. Те же условия создаются при ранении легкого или деструктивных процессах в нем, а также при наложении пневмоторакса. В таких случаях, однако, наступает эмболия сосудов большого круга обращения. К аналогичным последствия приводит поступление большого количества воздуха из легких в кровь при воздействии на человека взрывной ударной волны (воздушной, водяной), а также при «взрывной декомпрессии» и быстром подъеме на большую высоту. Возникающее при этом резкое расширение легочных альвеол , разрыв их стенки и поступление воздуха в капиллярную сеть приводят к неизбежной эмболии сосудов большого круга кровообращения. При анаэробной (газовой) гангрене возможна также газовая эмболия.

Чувствительность различных животных и человека к воздушной эмболии различна. Кролик погибает от внутривенного введения 2-3 мл воздуха, собаки переносят введения воздуха в объеме 50-70 мл/кг. Человек в этом отношении занимает промежуточное положение.

**Эмболия эндогенного происхождения.** Источником тромбоэмболии является частица оторвавшегося тромба. Отрыв тромба считается признаком его неполноценности («больной тромб»). В большинстве случаев «больные тромбы» образуются в венах большого круга кровообращения (вены нижних конечностей, таза, печени), чем и объясняется большая частота тромбоэмболии малого круга. Только в случае, когда тромбы образуются в левой половине сердца (при эндокардите, аневризме) или в артериях (при атеросклерозе), наступает эмболия сосудов большого круга кровообращения. Причиной неполноценности тромба, отрыва его частиц и тромбоэмболии является асептическое или гнойное расплавление его, нарушение фазы ретракции тромбообразования, а также свертывания крови.

Жировая эмболия возникает при попадании в кровоток капель жира, чаще всего эндогенного происхождения. Причиной попадания жировых капель в кровоток является повреждение (размозжение, сильное сотрясение) костного мозга, подкожной или тазовой клетчатки и жировых скоплений, жирной печени.

Поскольку источник эмболии располагается преимущественно в бассейне вен большого круга кровообращения, жировая эмболия возможна прежде всего в сосудах малого круга кровообращения. Лишь в дальнейшем возможно проникновение жировых капель через легочные капилляры (или артерио-венозные анастомозы малого круга) в левую половину сердца и артерии большого круга кровообращения.

Количество жира, вызывающего смертельную жировую эмболию, колеблется у различных животных в пределах 0,9-3 см3/кг.

Тканевая эмболия наблюдается при травме, когда возможен обрывков различных тканей организма особенно богатых водой (костный мозг, мышцы, головной мозг, печень) в систему циркуляции крови, прежде всего малого круга кровообращения. Особое значение имеет эмболия сосудов клетками злокачественных опухолей, поскольку является основным механизмом образования метастазов.

Эмболия околоплодными водами возникает при попадании околоплодных вод во время родов в поврежденные сосуды матки на участке отделившейся плаценты.

Газовая эмболия является основным патогенетическим звеном состояния декомпрессии, в частности кессонной болезни. Перепад атмосферного давления от повышенного к нормальному (у водолазов) или наоборот от нормального к резко пониженному (быстрый подъем на высоту, разгерметизация кабины летательного аппарата) приводит к понижению растворимости газов (азота, кислорода, углекислого) в тканях и крови и закупорке пузырьками этих газов (в первую очередь азота) капилляров, расположенных главным образом в бассейне большого круга кровообращения.

**Эмболия малого круга кровообращения.** Наиболее важным функциональным сдвигом при эмболии сосудов малого круга кровообращения является резкое снижение артериального давления в большом круге кровообращения и повышение давления в малом круге.

Существует несколько гипотез, объясняющих механизмы гипотензивного эффекта при эмболии легочной артерии. Большое распространение получило мнение, согласно которому острое снижение артериального давления рассматривается как рефлекторная гипотензия (разгрузочный рефлекс Швингка-Парина). Считают, что депрессорный рефлекс при этом вызывается раздражением рецепторов, расположенных в русле легочной артерии.

Определенной значение в снижении артериального давления при эмболии легочной артерии придают ослаблению функции сердца вследствие гипоксии миокарда, что является результатом увеличения нагрузки на правую половину сердца и резкого снижения артериального давления.

Обязательным гемодинамическим эффектом эмболии сосудов малого круга кровообращения является повышение артериального давления в легочной артерии и резкое увеличение градиента давления на участке легочная артерия – капилляры, что рассматривается как результат рефлекторного спазма легочных сосудов.

**Эмболия большого круга кровообращения.** Как уже сказано выше, в основе эмболии сосудов большого круга кровообращения чаще всего лежат патологические процессы в левой половине сердца, сопровождающиеся образованием на его внутренней поверхности тромбов (тромбоэндокардит, инфаркт миокарда), тромбообразование в артериях большого круга кровообращения с последующей тромбоэмболией, газовая или жировая эмболия. Местом частой локализации эмболов являются венечные, средняя мозговая, внутренняя сонная, почечная селезеночная артерии. При прочих равных условиях локализация эмболов определяется углом отхождения бокового сосуда, его диаметром, интенсивностью кровенаполнения органа. Большой угол отхождения боковых ветвей по отношению к вышерасположенному отрезку сосуда, сравнительно большой их диаметр, гиперемия -являются факторами, предрасполагающими к той или иной локализации эмболов.

При газовой эмболии, сопровождающей кессонную болезнь или «взрывную декомпрессию», предрасполагающим моментом к локализации эмболов в сосудах мозга и подкожной клетчатке является хорошая растворимость азота в богатых липоидами тканях.

**Эмболия воротной вены**. Эмболия воротной вены, хотя и встречается значительно реже, чем эмболии малого и большого круга кровообращения, привлекают внимание характерным клиническим симптомокомплексом и чрезвычайно тяжелыми гемодинамическими нарушениями.

Благодаря большой вместимости портального русла закупорка эмболом главного ствола воротной вены или основных ее ответвлений приводит к увеличению кровенаполнения органов брюшной полости (желудка, кишок, селезенки) и развитию синдрома портальной гипертензии (повышение давления крови в системе воротной вены с 8-10 дол 40-60 см вод.ст). При этом, как следствие, развивается характерная клиническая триада (асцит, расширение поверхностных вен передней стенки живота, увеличение селезенки) и ряд общих изменений, вызванных нарушением кровообращения (уменьшение притока крови к сердцу, ударного и минутного объема крови, снижение артериального давления), дыхания (одышка, затем резкое урежение дыхания, апноэ) и функции нервной системы (потеря сознания, паралич дыхания).

В основе этих общих нарушений лежит преимущественно уменьшение массы циркулирующей крови, вызванной скоплением (до 90%) ее в портальном русле. Такие нарушения гемодинамики часто являются непосредственной причиной смерти больных.

Литература.

1. Н.Н.Зайко. Патологическая физиология – К., 1985.
2. А.Д.Адо, Л.М.Ишимова. Патологическая физиология – Медицина, 1980.
3. Г.Е.Аркадьева, Н.Н.Петринцева. Механизмы нарушения тромбоцитарно-сосудистого гемостаза – Л.,1988.
4. В.С.Пауков, Н.К.Хитров. Патология – М.:Медицина, 1989.