

## Лекція

### Тема: **Порушення місцевого кровообігу**

#### Поняття про порушення місцевого кровообігу

Внаслідок патологічних умов, в які організм потрапляє або випадково (травма), або в результаті хвороби, закономірно відбувається порушення гомеостазу. Це призводить до розбалансування нейрогуморальних механізмів, які регулюють діяльність серцево-судинної системи, з подальшим виникненням і розвитком різноманітних порушень кровообігу. В тих випадках, коли порушення кровообігу відбувається в якомусь одному обмеженому місці, вважається, що переважають місцеві розлади. Необхідно зазначити, що різниця поміж регіональними та місцевими розладами кровообігу в основному є кількісною, а не якісною. Окрім того, розлади місцевого кровообігу ґрунтуються на фізіологічних процесах, прикладом чого може бути порушення кровообігу під час регуляторно-приспосувальних реакцій. Таким чином, розлади місцевого кровообігу можуть бути як зворотними (при своєчасному застосуванні адекватних заходів та високій резистентності організму), так і незворотними (при низькій резистентності організму, несприятливих умовах зовнішнього середовища, несвоєчасному наданні адекватної допомоги).

Найчастіше розлади місцевого кровообігу є наслідками емболій та тромбозів.

**Емболія** – це закупорка судин будь-якими частками (емболами), занесеними током крові. Емболія може бути:

- поодинокую;
- множинною.

Основні види емболій:

1)*клітинна* – закупорка судин мікробними тілами; може виникати при сепсісі;

2)*тканинна* – закупорка судин розчавленими м’якими тканинами при синдромі розчавлення м’яких тканин;

3)*повітряна (газова)* – закупорка судин пухирцями повітря; виникає при ураженні судин шиї в результаті засмокування повітря, при внутрішньовенному введенні повітря, після пологів. Газова емболія – виникає під час швидкого переходу від високого атмосферного тиску до нормального: азот та кисень, які при підвищеному тиску розчинились в крові в значній кількості, при декомпресії починають інтенсивно виділятися – кров “закипає”. Такий стан може виникати у водолазів у кесонах, у льотчиків.

4)*жирова* – закупорка судин частками жиру при травматичному розчавленні підшкірної жирової клітковини, а також при переломах та вогнепальних пораненнях довгих трубчастих кісток. Можливе також її виникнення і в результаті помилкового внутрішньовенного введення олійних розчинів.

5)*тромбемболія* – закупорка судин тромбом (тромбами), який (які) утворився (утворились) в порожнинах серця, венах або артеріях.

Надзвичайно небезпечною є тромбемболія легеневої артерії. Окрім механічної закупорки проявляється дія пульмон-коронарного рефлексу: подразнення інтими легеневої артерії супроводжується рефлексорним спазмом коронарних судин, що призводить до зупинки серця.

**Тромбоз** – прижиттєве згортання крові (або лімфи) в просвіті кровоносних судин або у порожнинах серця.

Згортання крові (лімфи) – це важливий фізіологічний процес. У людей та тварин в наслідок руху постійно відбуваються розтягнення або компресія м’яких тканин, різкі коливання внутрішньосудинного тиску та інш., що призводить до мікротравматизації кровоносних судин та виникнення крововиливів. З огляду на це, в процесі еволюції живих істот у них сформувалась система гемостазу, основним завданням якої є зупинити кровотечу і не допустити крововтрати.

Таким чином, зупинка кровотечі із ушкодженої судини є захисною реакцією будь-якого організму, який має кровоносну систему. У істот, що перебувають на низьких рівнях еволюційного розвитку, гемостаз здійснюється тільки за рахунок спазмування ураженої ділянки судини та прилипання до її стінки примітивних клітин гемолімфи, які закупорюють собою місце ураження.

У вищих тварин та людей процес гемостазу дуже складний. У ньому беруть участь наступні складові елементи:

- 1) судинна стінка;
- 2) форменні елементи крові (тромбоцити, еритроцити, лейкоцити);
- 3) певні білки плазми крові (т.зв. “фактори згортання крові”, наприклад, фібриноген);
- 4) позасудинні чинники (йонне співвідношення в зоні ушкодження судини, біопотенціал судинної стінки та інш.).

Таким чином, компоненти системи гемостазу умовно можна поділити на судинні, внутрішньосудинні та тканинні.

Внутрішня оболонка (інтима) неушкодженої судинної стінки має від’ємний біопотенціал. Тому у нормальному, тобто неушкодженому, стані вона відштовхує форменні елементи крові, зокрема тромбоцити, не допускаючи їх прилипання та злипання. За сучасними уявленнями про механізми тромбоутворення, зсідання крові відбувається за каскадно-комплексним принципом. Згідно з ним, пусковим елементом коагуляційного процесу є пошкодження судинної стінки, що призводить до порушення її біопотенціалу та виділення і активації ряду біологічно активних речовин. В подальшому включаються інші складні механізми зсідання крові. Окрім того, в пошкодженому місці судини виникає спазм. Судинна стінка виділяє речовини, які стимулюють адгезію (прилипання) тромбоцитів до неї та їх агрегацію (склеювання) між собою. Наслідком адгезивно-агрегаційних процесів є утворення тромбоцитарної пробки, яка механічно закриває просвіт рани і припиняє кровотечу. За участю іонів кальцію (IV фактор зсідання крові) відбувається коагуляція розчинного білка крові фібриногена у щільний фібрин, який, маючи волокнисту структуру, здатний утворювати петлі. В подальшому на петлях фібрину відбувається аглютинація еритроцитів та осадження білків плазми крові.

Отже, структурно свіжий тромб складається із ниток фібрину, між якими розташовані форменні елементи крові. Поверхня тромбу нерівна. Він кріпиться до того місця, де відбулось пошкодження судини та ініціювалось тромбоутворення.

Морфологічно розрізняють білі, червоні та змішані тромби. Білий тромб складається із ниток фібрину, тромбоцитів та лейкоцитів. Такі тромби утворюються в місцях із швидким током крові.

У випадках швидкого утворення тромбу в місцях уповільненого току крові, він містить велику кількість еритроцитів і на розрізі має червоний колір. Найчастіше тромб має пістрявий вигляд, що свідчить за те, що в ньому рівномірно розташовані всі формоутворюючі елементи. Такий тромб отримав назву змішаного.

Певні особливості мають тромби, які утворюються в капілярах. Зокрема, в наслідок тривалого стазу відбувається взаємонашарування еритроцитів і тромбоцитів з подальшим формуванням однорідної гіаліноподібної маси (гіаліновий тромб). При опіках, анафілактичному шоці, переливанні несумісної за групою чи резус-фактором крові відбувається преципітація (випадіння в осад) білків плазми крові. З преципітованої маси формуються так звані “сподогенні” тромби (від грецьк. *spodos* – попіл, залишок).

Після формування тромб підлягає ретракції (скороченню) та зменшенню у розмірах. В подальшому під впливом протеолітичних ферментів в тромбі відбуваються аутоліз (розплавлення) або організації. Сприятливим для організму є асептичний аутоліз, в наслідок якого тромб повністю розчиняється. При приєднанні інфекції розвивається септичний аутоліз, наслідки якого можуть бути небезпечними для організму. При організації тромбу в нього проростають фібробласти, які формують сполучну тканину. У міру проростання кровоносних судин речовина тромба повністю заміщується на сполучну тканину. В подальшому сполучна тканина зморщується і в ній утворюються щілини, які з часом трансформуються у судини – відбувається так звана “каналізація” тромба і відновлення прохідності

крові по судині. Такий процес отримав назву реваскуляції (відновлення судини).

Значення тромбозу для організму значною мірою визначається локалізацією тромба. Зокрема, при тромбозі артерій життєво важливих органів (серця, мозку) та великих артерій (сонної, кінцівок, брижі та інш.) виникають важкі незворотні ішемічні та некротичні зміни в районі кровопостачання данною артерією. Разом з тим, повільне тромбування зазначених судин супроводжується розвитком колатерального кровопостачання і відсутністю гіпоксемічних змін в тканинах.

Наслідки венозних тромбів (флеботромбозів) залежать від їхньої локалізації: тромбоз вен мозку призводить до важкого порушення мозкового кровообігу. Тромбоз вен нижніх кінцівок часто провокує розвиток такої патології, як тромбофлебіт. Флеботромбози часто мають безсимптомний перебіг, в силу чого вони можуть стати джерелом тромбоемболій.

Необхідно підкреслити, що, оскільки, будь-яка крововтрата може перейти у важкий патологічний процес, а в деяких випадках може призвести до наслідків несумісних із життям, система гемостазу функціонує за основним принципом надійності біологічних систем, який передбачає: надлишковість елементів існуючого процесу, дублювання та взаємозамінність елементів регулювання та реалізації процесу, швидке повернення до стану відносної постійності та динамічність у взаємодії ланок системи. Водночас неконтрольоване тромбоутворення небезпечно для життєдіяльності організму. Тому в організмі паралельно і одночасно

з системою зсідання крові (коагулянтна система) функціонує антикоагулянтна система.

Необхідно зазначити, що в нормі система згортання крові (утворення тромбів) та система їх розчинення (фібринолітична система) перебувають у рівновазі. Основним завданням фібринолітичної системи є підтримання крові у рідкому стані, що забезпечує її безперешкодну циркуляцію по судинах та повноцінне кровопостачання всіх тканин та органів.

Підсумовуючи вищенаведене, можна сказати що тромбоутворенню сприяють:

- 1) порушення у системі зсідання крові;
- 2) руйнування тромбоцитів;
- 3) порушення цілісності внутрішньої оболонки судин;
- 4) порушення обміну білків;
- 5) різноманітні інфекції;
- 6) уповільнення або припинення току крові.

Таким чином, основними наслідками тромбозів є:

1) припинення кровотоку, яке може спричинити тромбофлебіт або тромбартеріт;

2) занесення тромбемболів у віддалені ділянки судинної системи з подальшим розвитком тромбемболічної хвороби, наслідки якої для організму залежать від місця заносу тромбемболів та калібру затромбованої судини.

Дуже часто наслідком тромбемболії є інфаркт.

**Інфаркт** – це ділянка тканини, яка змертвіла внаслідок припинення кровопостачання.

Причини порушення (припинення) кровопостачання:

1.анатомічні: внаслідок розвитку атеросклерозу судин відбувається крововилив з наступним здавленням тканин і судин тією кров'ю, що вилилась, (геморагічний інфаркт);

2.функціональні:

а)розлади метаболізму серця, що призводять до спазму судин (ішемічний інфаркт);

б)спазм судин - психогенний, рефлекторний та інш. (ішемічний інфаркт).

Інфаркти розрізняються за локалізацією:

- інфаркт міокарду (найбільш часто);
- інфаркт легені;
- інфаркт нирки;
- інфаркт селезінки;
- інфаркт сітківки ока;
- інфаркт мозку та інш.

Морфологічно ділянка інфаркту зазвичай має клиноподібну форму. Його загострена частина обернена до воріт органу, а ширша частина скерована до периферії органу. Водночас, у випадку більш складного розташування артерій конфігурація зони інфаркту буде більш складною.



Розміри інфарктів можуть бути різними: від уражень окремих клітинних комплексів (мікроінфаркт) до обширних порушень структури органу (макроінфаркт).

На розрізі інфаркт має характерну будову: ділянка інфаркту оточена зоною реактивного запалення, яка демаркаційною лінією відмежована від здорових тканин. Демаркаційна лінія може бути різної ширини та інтенсивності кольору. Вважається, що добре виражена демаркаційна лінія є прогностично сприятливою ознакою.

Наслідки інфарктів для організму залежать від:

- 1) органу, в якому відбувся інфаркт;
- 2) локалізації інфаркту безпосередньо в органі;
- 3) об'єму ураженої інфарктом тканини;
- 4) загальної реактивності цілого організму.

**Некроз** (змертвіння, місцева смерть) – дуже важкий патологічний процес, суть якого полягає у незворотному припиненні життєдіяльності тканин певної частини живого організму.

Основні причини некрозу:

- 1) травматичне ураження;
- 2) глибокі розлади кровообігу;
- 3) розлади інервації;
- 4) хімічні, алергічні, токсичні впливи.

У виникненні та розвитку некрозу надзвичайно велике значення має стан загальної реактивності організму. Зокрема, некроз швидко розвивається:

- а) у пацієнтів, ослаблених тривалою хворобою;
- б) у осіб похилого віку;
- в) при кахексії;
- г) як наслідок тромбозів та емболій;
- д) при діабеті.

Прикладом розвитку некрозу є поява відлежин внаслідок тиску на місця кісткових виступів (крижі, сідниці, спина, великі вертлюги стегнових кісток).

Найчастіше некроз є наслідком припинення кровопостачання в якійсь ділянці. Максимально чутливими до припинення кровопостачання, а також й некрозу, є клітини головного мозку. Мінімально чутливими є клітини сполучної тканини.

В тому ж самому органі різні структури по-різному чутливі до припинення кровопостачання. Наприклад: гіпотермія (штучне загальне охолодження організму) сприяє підвищенню витривалості організму до гіпоксії внаслідок припинення кровопостачання.

#### Види некротичних процесів:

##### 1. За механізмом виникнення:

- а) безпосередній (прямий) – є наслідком безпосереднього впливу уражуючого чинника (опік, відмороження, хімічний опік, і т.інш.);
- б) опосередкований (не прямий) – є наслідком порушення кровопостачання або іннервації.

2. За причинами виникнення (за етіологічною ознакою):

а) травматичний некроз – розвивається в тканинах внаслідок прямого впливу фізичних, хімічних факторів. Спостерігається при травмі, вогнепальних пораненнях, хімічних та термічних впливах (відмороження та опіки).

б) ішемічний (судинний; ангіогенний) некроз – обумовлений припиненням місцевого кровотоку як наслідок:

- тривалого спазму;
- емболії або тромбозу (Недостатній приплив крові до органу викликає гіпоксію тканин з подальшою їх аноксією, наслідком чого є припинення окисно-відновних процесів і кінцева загибель тканин);
- нейрогенний некроз – обумовлений порушенням інервації (травма або запалення нерва, головного або спинного мозку);
- алергічний – настає в умовах змінної реактивності та підвищеної чутливості тканин;
- токсичний – настає в результаті дії на тканини токсинів, найчастіше бактеріальних (некроз стінки кишківника при черевному тифі, казеозний некроз легеневої тканини при туберкульозі).

3. За видом ураженої тканини некрози бувають:

а) підшлункової залози (панкреанекроз); б) печінки; в) нирки; г) кістки з утворенням секвестрів – ділянок змертвілої тканини, які тривалий час не аутолізується.

4. За морфологічними особливостями ураженої тканини некрози бувають:

а) сухими – супроводжуються коагуляцією білкових структур тканин, їх ущільненням та дегідратацією. (Спостерігаються при

відмороженні, травмі, черевному та висипному тифах.) Підвидом є сироподібний некроз.

б)вологими (колікваційними) – характеризуються розплавленням некротизованих тканин (Зустрічається в тканинах, багатих на воду; наприклад, у головному мозкові.)

#### Наслідки некрозу:

1.Виникнення вторинного реактивного запалення в межах тканин, прилеглих до місця некрозу.

2.Утворення демаркаційної лінії, яка відмежовує некротизовані тканини від здорових. (Наприклад: чітко окреслена демаркаційна лінія є свідченням високого рівня реактивності організму, і навпаки).

**Інкапсуляція та організація змертвілих мас.** Ділянки некрозу, які утворились в результаті патологічного процесу, можуть підлягати:

а)розсмоктуванню з одночасним заміщенням їх сполучною тканиною та наступним формуванням рубця;

б)обростанню сполучною тканиною – настає процес інкапсуляції.

Якщо в інкапсульований утвір відбувається проростання судин – говорять про його **каналізацію**. Найбільш поширеним прикладом є організація і каналізація тромба, який утворився після кровотечі або крововиливу.