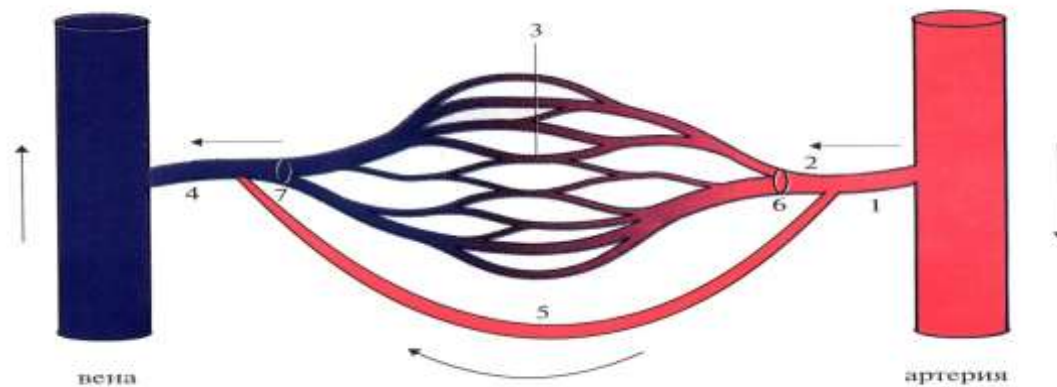

НАРУШЕНИЯ В ПЕРИФЕРНОТО КРЪВООБРАЩЕНИЕ И МИКРОЦИРКУЛАЦИЯТА

Подполковник (о.з.) д-р Валентин Цонев
Клуб Пловдив

Разглеждани въпроси:

- 1.Нарушения в периферното кръвообращение и микроциркулацията.
- 2.Артериална хиперемия.
- 3.Венозна хиперемия.
- 4.Тромбоза.
- 5.Емболия.

Кръвоносната и лимфната система изпълняват транспортно-обменна функция, чрез която се осигурява жизнената дейност на организма. Нормалната работа на сърдечно-съдовата система зависи от състоянието на сърцето, кръвоносните съдове и от нервно-ендокринната им регулация. Нарушенията в кръвообращението, предизвикани от различни патогенни фактори, по характера на промените се разделят на общи и местни. При поражения в сърцето или в нервно-ендокринните механизми, регулиращи неговата дейност възникват общи нарушения, които се отразяват върху кръвообращението на всички органи. При нарушения на регулацията на съдовото русло или при структурни промени в него в един или друг участък на тялото настъпват местни нарушения на кръвообращението. Това разделяне на общи и местни нарушения трябва да се приеме условно. Местните нарушения могат да предизвикат (напр. запушването на кръвоносен съд от ембол може да доведе до шок и спиране на сърцето),а общите нарушения протичат с различна тежест в различните органи. Общи и местни нарушения на кръвообращението се наблюдават при много болести. Те могат да усложнят тяхното протичане и да доведат до опасни последици. Различават се следните видове местни нарушения в периферното кръвообращение: пълнокръвие (хиперемия), малокръвие (исхемия), кръвотечение, тромбоза, емболия, инфаркт.



Функциите на микроциркулацията са няколко:

1. Осъществява:

➤ фина регулация и адаптация на хемодинамиката към метаболитните нужди на тъканите и органите.

2. Обезпечава доставка на:

➤ хранителни вещества, O₂, хормони
 ➤ витамини, микроелементи и макроелементи и др.

3. Изнася:

➤ токсични продукти
 ➤ CO₂ и др. към отделителната система

Хиперемията по произход бива артериална и венозна.

Артериална хиперемия (местно артериално кръвонапълване) възниква на ограничена територия и е резултат на повишен приток на артериална кръв при запазено нормално оттичане на вените. Като физиологично явление артериалната хиперемия се наблюдава в мускулите при усилена работа (работна хиперемия), в матката при бременност, при силни емоции (рефлекторна хиперемия). При патологични условия артериална хиперемия може да възникне по различни механизми. Невропаралитична хиперемия настъпва при възбуда на парасимпатиковите нерви или парализа на симпатиковите нерви. Наблюдава се по кожата и лигавиците при възпалителни процеси.

Хиперемия възниква и при внезапно освобождаване на притиснат артериален съд (от тумор, течност, лигатура). Това кръвонапълване може да доведе до бързо обезкръвяване на мозъка със загуба на съзнание, поради което изваждането на течности от плевралната и коремната кухина трябва да става бавно.

При понижаване на атмосферното налягане настъпва вакантна хиперемия, която може да бъде и обща и местна. Местната вакантна хиперемия се предизвиква с лечебна цел при слагане на вендузи. Обща вакантна хиперемия настъпва при бързо преминаване от среда с високо към среда с по-ниско атмосферно налягане и обратно.

Активната хиперемия се наблюдава като един от основните признаци на остро възпаление (възпалителна хиперемия) и подпомага възстановяването.

Венозната хиперемия (пасивна хиперемия, цианоза, венозен застой) възниква при затруднено или прекъснато оттичане на венозната кръв по венозните съдове от запушване на техния просвет (тромб, ембол, лигатура) или притискане

отвън(тумор, разраснала съединителна тъкан).Венозната хиперемия се характеризира със забавен кръвен ток, синкав цвят(поради по-голямото отдаване на кислород и увеличение на въглеродния двуокис),повишено венозно налягане. При тромбоза на vena portae изразен хроничен венозен застой се развива в стомаха, червата и слезката, а при тромбоза и възпаление на чернодробните вени изразен застой настъпва в черния дроб, при което се наблюдава картината на мускатов черен дроб и кардиачна цироза, В такива случаи поради затрудненото оттичане по магистрален венозен съд възникват колатерални венозни съдове, които се разширяват и препълват с кръв. Понякога те могат да се разкъсат и да станат източник на смъртоносно кръвотечение(напр. разкъсване на разширени венозни съдове на хранопровода при цироза на черния дроб).

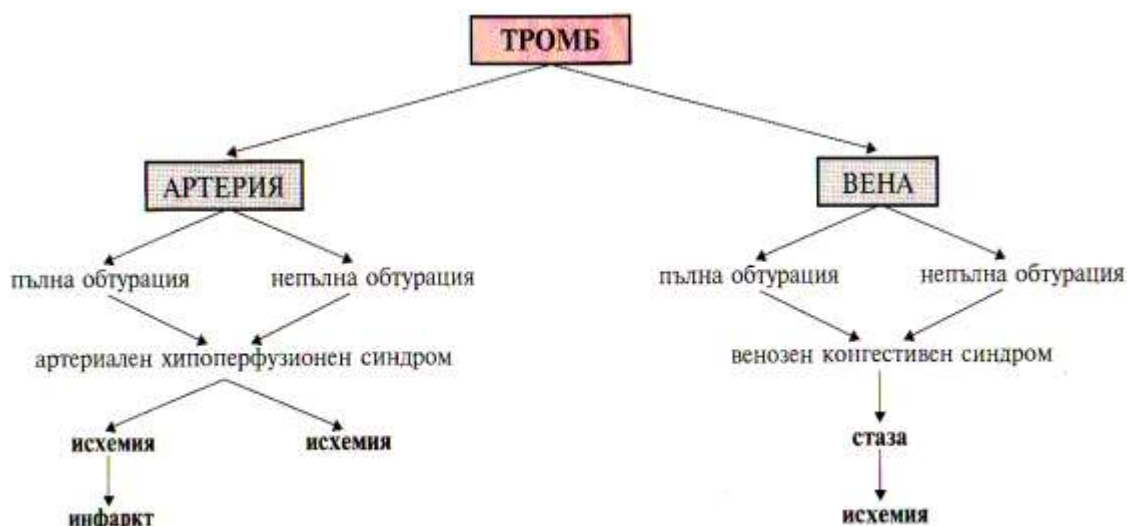
При остра сърдечна недостатъчност(инфаркт на миокарда) възниква обща остра цианоза във всички органи.

При хронична сърдечна недостатъчност (клапни пороци на сърцето, хроничен миокардит) се развива общ хроничен венозен застой. В резултат на продължителен недостиг на кислород в тъканите при хроничен венозен застой настъпват тежки необратими атрофични и склеротични промени. Морфологично хроничният венозен застой в органите показва особености, свързани с тяхната специфична структура. В черния дроб в зависимост от продължителността и степента на изразеност се разграничават три стадия на хроничен венозен застой. Поради особености на чернодробното кръвообращение (двойно кръвоснабдяване - от v.portae и от чернодробната артерия) венозното пълнокръвие е най-силно изразено и дава най-тежки поражения в централната и средната част на чернодробните делчета. Макроскопски при венозно пълнокръвие в ранен стадий (cyanosis hepatis) черният дроб е увеличен със заоблени ръбове и от срезната му повърхност изтича обилно количество тъмночервена кръв. Централната част на делчетата е хлътнала с тъмночервено виолетов цвят. Микроскопски централните вени, капилярите и синусоидите, особено центрoацинозно са разширени и изпълнени с много еритроцити. С нарастване на продължителността и тежестта на венозния застой поради недостиг на кислород чернодробните клетки в центъра на чернодробното делче претърпяват дистрофични промени (паренхимна и мастна дистрофия), атрофия и накрая загиват. В резултат на това макроскопски черен дроб на повърхността и на срез придобива пъстър вид с тъмночервени хлътнали полета, обогрени от изпъкнали светли кафяво-жълти ивици. Тази картина се нарича „мускатов черен дроб“. Венозния застой в белите дробове се съпровожда от хипертония в млкия кръг на кръвообращението и от повишена съдова проницаемост с излизане на еритроцити вън от кръвоносните съдове. Еритроцитите, излезнали от кръвоносните съдове се разпадат и от хемоглобина се получава хемосидерин (кафяв желязосъдържащ пигмент), който се фагира от макрофагите. Слезката и бъбреците при хроничен венозен застой са уголемени с тъмно червено-виолетов цвят и уплътнени от разрастване на съединителна тъкан-застойно уплътнение.

Стаза се нарича забавеното и пълно спиране на кръвния ток в капилярите и венулите. Тя може да възникне при запушване на венозен съд, при изгаряне, измръзване и др. Стазата се обяснява с рефлекторно възникваща парализа на вазомоторните нерви и усилена вътресъдова агрегация (слепване) на еритроцитите, което води до увеличено съпротивление, забавяне и пълно спиране на кръвния ток в

капилярите. След стазата капилярите остават широки и това се означава като постатично състояние. Стазата е обратимо явление.

Тромбозата представлява процес на прижизнено съсирване на кръвта с образуване на плътна маса, наречена тромб. (*Кръвосъсирването е физиологично свойство на кръвта, което има защитно-приспособително значение. В човешкия организъм съществуват съсирваща и противосъсирваща система*). Тромбоза се развива при отпадане на функциите на противосъсирващата система. Условия за това могат да създадат местни и общи фактори. Местните фактори, които благоприятстват възникването на тромбоза са забавяне и нарушаване на кръвния ток, промени в съдовата стена, особено повреда на ендотела. Към общите фактори създаващи предпоставка за тромбоза, спадат промени в състава на кръвта, разстройства в обмяната на веществата, инфекциозни процеси и свързаната с тях промяна в реактивността на организма. Въздействията на тромбозата са предразполагащи и предотвартяващи. Главни предразполагащи фактори са „триада“ на Вирхов 1856г. *Настъпват промени в съдовата стена(увреждане на ендотела), нарушения в кръвния ток(турболентни движения, стаза), изменения в състава и свойствата на кръвта (хиперкоагулация).*

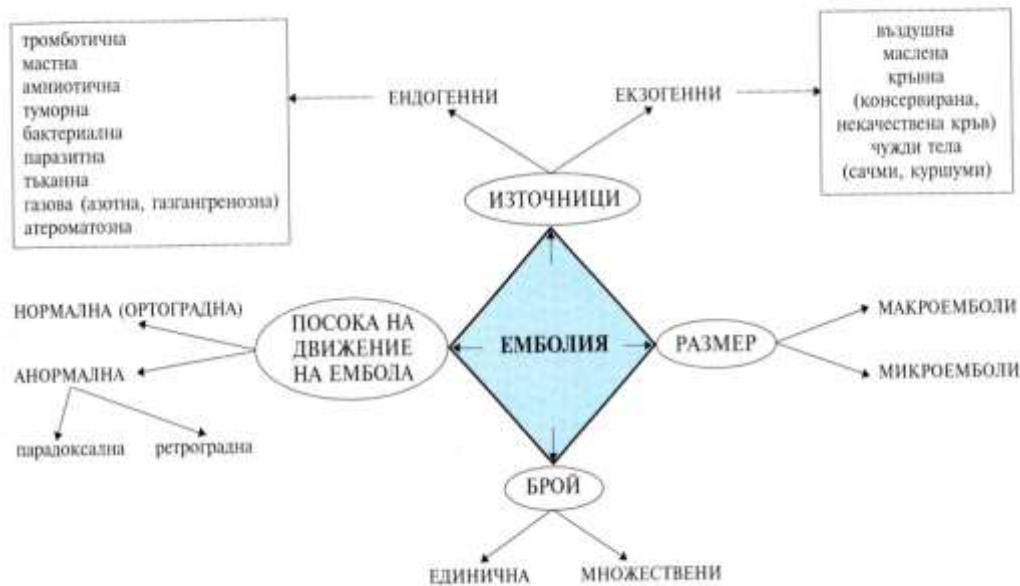


Последици на артериалната и венозната тромбоза

Емболията е патологичен процес на пренасяне с кръвната циркулация на материи (плътни, течни, газови), които запушват лумена на съдовете.

Видовете емболия са :

✓ броя и посоката на движение на ембола



✓ според източника

✓ според размера

Според посоката на движение на ембола:

1. Нормална (ортоградна)

2. Анормална

Нормална емболия - 2 типа:

I тип - откъснати тромби от вените на долните крайници и малкия таз към дясното сърце и белодробната артерия.

II тип - от лявата половина на сърцето, аортата и големите артерии към каротидните и церебрални артерии, артериите на вътрешните органи и крайниците.

2. Анормална посока - два типа:

I тип - емболите от дясната половина на сърцето (при наличие на междупредсърден или междукамерен дефект) преминават в лявата, аортата и артериите

II тип - ембол в долната празна вена (придвижва се обратно на кръвния ток), защото:

1. ембола има голямо относително тегло

2. внезапно повишаване на интрапулмоналното налягане (закашляне, физически усилия и др.)

➤ **Тромботична емболия** - ~99 % от всички емболии (локализация в басейна на белодробната артерия)

➤ **Масна емболия** - навлизане във венозната система и белодробната артерия на множество мастни капки при фрактури на дългите кости

➤ **Костно-мозъчната емболия** - при фрактури на ребра и стернум

➤ **Амниотична емболия** - навлизане във венозната система на родилка на амниотична течност (преждевременно разкъсване на околоплодния мехур)

Туморна емболия - метастазиране на карциномни клетки

➤ **Бактериална и паразитна емболия** - навлизане в кръвната циркулация на бактериални колонии и паразити (маларийни плазмодии).

➤ **Тъканна емболия** - травматично размачкване на мускулна тъкан и паренхимни органи (в циркулацията навлизат миоглобин, клетки и клетъчни фрагменти). Тъканни емболии могат да бъдат части от злокачествени тумори ,късчета от платна на клапи на сърцето, при язвен ендокардит .

➤ **Газова емболия** - образуване на азотни мехурчета в кръвта (декомпресионна болест у кесонни работници, газова гангрена)

➤ **Атероматозна емболия** - разкъсване на атероматозни плаки и освобождаване на атероматозен детрит, съдържащ холестерол, липиди и др.

➤ **Въздушна емболия** - въздух във венозната система (при нараняване, операции, пункции, аборт, раждане, хемодиализа, пневмоторакс и др.)

➤ **Маслена емболия** –при погрешна венозна инфузия на маслени разтвори и лекарства (камфорово масло, глицерин, витамини А, Д и Е)

Голям ембол - в отвора на белодробната артерия предизвиква внезапна смърт

Малки емболи - многобройни, предизвикат полиорганна недостатъчност

Значението на емболията се определя от нейната разпространеност, локализация и от вида на ембола. Най-често нейна последица е инфарктът. Белият дроб най-често от всички органи се засяга от емболии. Почти всички емболи, произхождащи от венозната система и кухините на дясното сърце, се спират в системата на белодробната артерия. Емболичният материал най-често представлява кръвен тромб, много по-рядко се касае за мастна или въздушна емболия. Източник на емболията на белодробната артерия и на клоновете и най-често са тромби във венозната система и преди всичко тромби във вените на долните крайници и таза, както и тромби в кухините на дясното сърце. Тромбозата на вените на долните крайници се получава най-често след операции, раждания, при сърдечна декомпенсация и др. Освен емболия в белодробната артерия може да се развие и местна тромбоза. Причините за такава тромбоза са възпалителни или склеротични изменения на артерията или на нейните клонове, забавяне на кръвния ток и др. В много случаи не само клинично, но даже и патологоанатомично е трудно да се определи дали се касае за белодробна емболия или тромбоза, поради което много често се говори за белодробни тромбоемболии.

Нарушенията на функциите на белия дроб при белодробната тромбоемболия зависят от големината на ембола, от калибъра на запушения съд, от състоянието на белодробното кръвообръщение и на сърцето и от това, дали емболът е инфектиран или стерилен. Запушването на ствола на белодробната артерия или на един от главните и клонове води до бърза внезапна смърт. Причината за смъртта е остро настъпващото прекъсване на кръвния ток в белия дроб с резултат анемия на лявото сърце и мозъка, шокова реакция и остро обременяване на дясното сърце. При запушване на среден клон на белодробната артерия съдбата на съответния белодробен участък зависи от състоянието на белодробното кръвообръщение и от предизвиканите съдови реакции. При нормално кръвообръщение могат да настъпят само преходни смущения, тъй като се създават бързо и достатъчно колатерали. В някои случаи обаче емболията предизвиква дразнене и спазъм на интерорецептивните нерви на съдовете и рефлекторен спазъм на коронарните и мозъчните съдове. Тези рефлекторни реакции могат да причинят тежки разстройства на кръвообръщението и дори смърт. При застои в белия дроб запушването на средно голям клон на белодробната артерия води до образуването на белодробен инфаркт. Масивната емболия на ствола или главните клонове на белодробната артерия

протича свръхостро. Болните усещат недостиг на въздух, понякога болка зад гръдната кост (вследствие на разтягането на белодробната артерия) и скоро загубват съзнание. На преден план изпъкват симптомите на падането на кръвното налягане в големия кръг на кръвообръщението и на мозъчната анемия- кожата е бледосинкава, покрита със студена пот; дишането е повърхностно и ускорено; пулсът е малък и мек; кръвното налягане е ниско. Смъртта може да настъпи в течение на няколко минути или часа. При запушване на среден клон на белодробната артерия картината, макар и не така драматична, е също тежка. Болните имат болки в гърдите, задух, сърцебиене, прилошаване, кашлица. Те са бледи или бледо-цианотични, дишането е повърхностно, пулсът е ускорен и малък. Температурата в следващите дни се повишава до 37,5-38 градуса. При образуване на инфаркт се появява кръвохрачене. При физическото изследване на белия дроб, ако инфарктът е по-голям и лежи повърхностно, може да се установят притъпление, отслабено везикуларно или бронхиално дишане и дребни влажни хрипове. В кръвта има левкоцитоза, РУЕ се ускорява. При рентгеново изследване се вижда сянка с триъгълна форма, основата на която е обърната към плеврата. Често обаче сянката има неправилна форма. Белодробният инфаркт често се усложнява с плеврит, като ексудатът в около половината от случаите е хеморагичен. Друго усложнение на инфаркта е *инфарктната пневмония*. Развива се възпалителен пневмоничен процес, характеризиращ се с висока температура(39-40 градуса), бронхиално дишане и звънливи хрипове, тежко общо състояние, слузно-гнойни храчки. Веднага след установяване на емболията се прилага лечение със средства, които действат против болката и спазмите на кръвоносните съдове. Инжектират се подкожно морфин и венозно папаверин и атропин. За повишаване на кръвното налягане се дават кофеин, коразол или норадреналин. За ограничаването на тромбозата, както в изходното огнище, така и в белия дроб се прилагат антикоагуланти. При развитие на инфарктна пневмония се включват и антибиотици.

Профилактиката на белодробната емболия се състои в предпазване от развитието на венозни тромбози и тромбофлебити – избягване на залежаването при оперирани и сърдечно болни, ранно раздвижване след операция, даване на антикоагуланти и др.