

В зависимости от продолжительности процесса, местная венозная гиперемия морфологически характеризуется развитием в органах и тканях острых или хронических изменений, аналогичных общему венозному полнокровию.

По причине возникновения различают несколько видов местного венозного полнокровия: обтурационное, компрессионное, коллатеральное.

□ Обтурационное полнокровие обусловлено закрытием просвета вены тромбом, эмболом и т.п.

□ Компрессионное полнокровие возникает при остром или хроническом сдавлении вены извне жгутом, опухолью, разрастающейся рубцовой тканью и т.п.

□ Коллатеральное полнокровие формируется при затруднении оттока крови по магистральному венозному сосуду.

Венозная гиперемия имеет и положительное значение.

□ Замедление кровотока в поражённом органе и уменьшение реабсорбции жидкости в сосуд препятствуют распространению инфекции, токсинов и других биологически активных веществ из очага воспаления, облегчают миграцию лейкоцитов, ограничивая тем самым очаг воспаления от окружающих тканей.

□ В условиях венозной гиперемии и умеренной гипоксии активируются макрофаги и [фибробласты](#), способствуя склерозу и процессам заживления.

Местное венозное полнокровие может оказывать существенное влияние на течение

заболевания. Например, воспаление, тромбоз печёночной вены, аномалии её развития, сдавление опухолью или фиброзными спайками, что наблюдается при синдроме или болезни Бадда–Киари, развивается местное острое или хроническое венозное полнокровие. В последнем случае формируется «мускатная печень», а затем её мускатный фиброз и цирроз. Вместе с тем, любой диффузный склеротический процесс в печени приводит к сдавлению её микроциркуляторного русла. В результате затрудняется прохождение крови из воротной вены в печёночную, формируется венозный застой печени и повышается давление в системе воротной вены (портальная гипертензия). При этом происходит сброс крови по портокавальным анастомозам с развитием венозной гиперемии и варикозного расширения вен пищевода, кардиального отдела желудка, геморроидальных сплетений, передней брюшной стенки («**голова медузы**»).

Такая гиперемия приводит к развитию асцита и застойной спленомегалии, характеризующейся значительным увеличением массы селезёнки (до 700 г и более), растяжением кровью её синусоидов, гемосидерозом и склерозом пульпы.

Интересные статьи:

- 1) [Уремия](#)

2) [Внесуставные проявления ревматоидного артрита](#)

3) [Входные ворота инфекции](#)