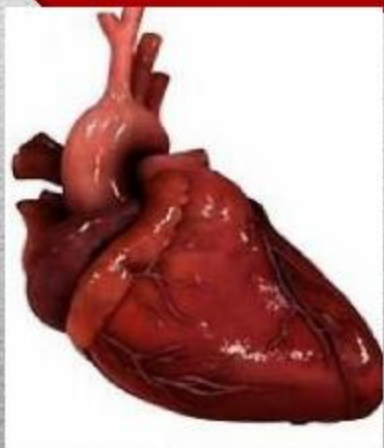


**кровообращения**

# Органы кровообращения

**СЕРДЦЕ**

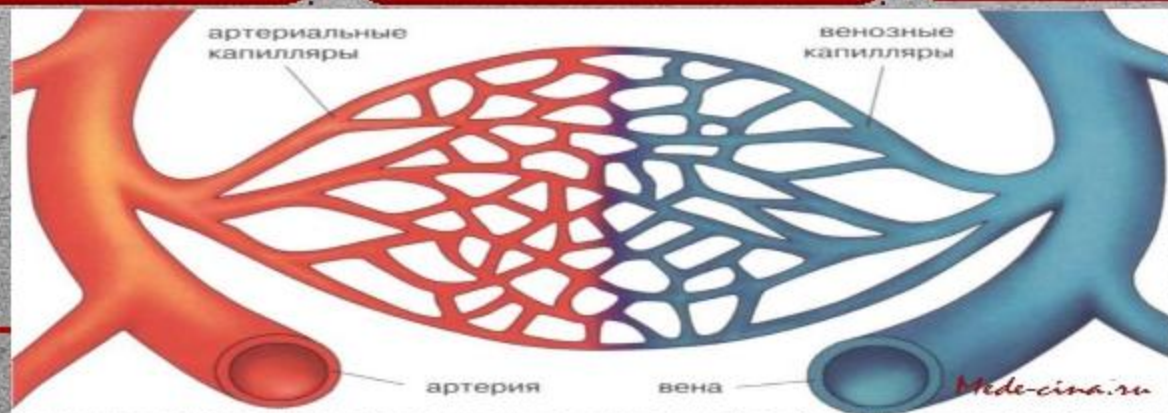


**Кровеносные сосуды**

**Артерии**

**Капилляры**

**Вены**



# Нарушения центрального кровообращения

## Причины

Нарушение работы  
сердца

Снижение  
сосудистого тонуса

развивается

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ  
КРОВООБРАЩЕНИЯ**

**КОМПЕНСИРОВАННАЯ**

Обнаруживается только во время физической нагрузки

**ДЕКОМПЕНСИРОВАННАЯ**

Проявляется в состоянии покоя

Признаки недостаточности кровообращения:

одышка, сердцебиение, бледность кожи,  
цианоз, отёки

# **НАРУШЕНИЯ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ**

**ПОЛНОКРОВИЕ (ГИПЕРЕМИЯ) –  
ПОВЫШЕННОЕ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ  
СОСУДИСТОГО РУСЛА ОБЩЕГО ИЛИ  
МЕСТНОГО ХАРАКТЕРА.**

**ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ И МЕХАНИЗМОВ  
РАЗВИТИЯ РАЗЛИЧАЮТ: АРТЕРИАЛЬНУЮ И  
ВЕНОЗНУЮ ГИПЕ-РЕМИЮ.**

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ - УВЕЛИЧЕНИЕ  
КРОВЕ- НАПОЛНЕНИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ  
В РЕЗУЛЬТАТЕ ПОВЫШЕНИЯ ПРИТОКА  
АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ ПРИ НЕИЗМЕНЕННОМ  
ОТТОКЕ.**

**МОЖЕТ БЫТЬ: ОБЩАЯ И МЕСТНАЯ.**

**ОБЩАЯ ГИПЕРЕМИЯ ПРИЧИНЫ:**

**УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ (ПЛЕТОРА) ИЛИ ЭРИТРЕМИЯ.**

**МЕСТНАЯ ГИПЕРЕМИЯ:**

**ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ: В АКТИВНО РАБОТАЮЩЕМ ОРГАНЕ- БЕРЕМЕННАЯ МАТКА (РАБОЧАЯ ГИПЕРЕМИЯ);**

**ЧУВСТВО СТЫДА И ГНЕВА (РЕФЛЕКТОРНАЯ ГИПЕРЕМИЯ);**

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ:**

**-ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ (МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ);**

**-ПОСТАНЕМИЧЕСКАЯ, ПРИ УСТРАНЕНИИ СДАВЛЕННОЙ АРТЕРИИ;**

**-ВАКАТНАЯ ГИПЕРЕМИЯ( ВАКУУМНАЯ);**

**-КОЛЛАТЕРАЛЬНАЯ ( ПРИ ЗАКРЫТИИ**

**МАГИСТРАЛЬНОГО СТВОЛА ТРОМБОМ ИЛИ ЭМБОЛОМ;**

**-ГИПЕРЕМИЯ ВСЛЕДСТВИЕ АРТЕРИОВЕНОЗНОГО**

**СВИЩА.**

# Патология периферического и микроциркуляторного отдела кровообращения

		ФОРМА НАРУШЕНИЯ
1.	<b>Гиперемия (полнокровие)</b>	нарушения кровенаполнения
2.	<b>Ишемия (малокровие)</b>	
3.	<b>Тромбоз</b>	нарушения текучих (реологических) свойств крови
4.	<b>Эмболия</b>	
5.	<b>Стаз</b>	
6.	<b>Плазморрагия</b>	нарушения проницаемости стенок сосудов
7.	<b>Кровотечение</b>	
8.	<b>Кровоизлияние</b>	

## Клинико-морфологические проявления артериальной гиперемии:



- увеличивается приток артериальной крови (хорошо видно на поверхности кожи);
- учащается пульс;
- расширяются артериолы;
- раскрываются дежурные капилляры.



**ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ (ПОЛНОКРОВИЕ) – УВЕЛИЧЕНИЕ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ УМЕНЬШЕНИЯ ОТТОКА КРОВИ ПРИ ЕЕ НЕИЗМЕНЕННОМ ПРИТОКЕ.**

**МОЖЕТ БЫТЬ: ОБЩАЯ И МЕСТНАЯ; ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ.**

**МЕСТНАЯ: ПРЕПЯТСТВИЕ ОТТОКУ КРОВИ ОТ ОРГАНА ИЛИ ОТДЕЛЬНЫХ ЧАСТЕЙ ТЕЛА ПРИ ЗАКУПОРКЕ ВЕН ТРОМБОМ, ЭМБОЛОМ, СДАВЛИВАНИИ ОПУХОЛЬЮ И ДР.**

**ОБЩАЯ ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ: РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ПОРАЖЕНИИ СЕРДЦА (МИОКАРДИТ, ИНФАРКТ) И ДР.**

**ОСТРАЯ ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ: ПРИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.**

**ПРИ СЛАБОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА- ВЕНОЗНЫЙ ЗАСТОЙ В МА-ЛОМ КРУГЕ-ОТЕК ЛЕГКОГО; ПРИ**



**ХРОНИЧЕСКОЕ ВЕНОЗНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ - РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ХАРАКТЕРНА ХРОНИЧЕСКАЯ ГИПОКСИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ, БУРАЯ ИНДУРАЦИЯ ОРГАНОВ.**

**ВОЗНИКАЮТ СТЕРЕОТИПНЫЕ ПРОЦЕССЫ:**

- 1. УВЕЛИЧЕНИЕ ПРОНИЦАЕМОСТИ СТенок СОСУДОВ, ВЫТес-НЕНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ ИЗ ПЕРЕПОЛНЕННЫХ ВЕН (ДИАПЕДЕЗ) И ЗАХВАТ МАКРОФАГАМИ.**
- 2. АКТИВАЦИЯ ПРОЦЕССОВ НОВООБРАЗОВАНИЯ СОЕДИНИ-ТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ЗА СЧЕТ ВЫХОДА ИЗ КРОВИ ФАКТОРОВ РОСТА. РАЗРАСТАНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИВОДИТ К СКЛЕРОЗУ-УПЛОТНЕНИЮ.**
- 3. РАЗВИВАЕТСЯ КАПИЛЛЯРНО-ПАРЕНХИМАТОЗНЫЙ БЛОК, ВЫЗВАННЫЙ УТОЛЩЕНИЕМ БАЗАЛЬНЫХ МЕМБРАН ЭНДОТЕЛИИ ЗА СЧЕТ АКТИВАЦИИ**

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ:**

**- ЦИАНОЗ СЛИЗИСТЫХ, НОГТЕЙ, КОЖИ,  
ОРГАНОВ;**

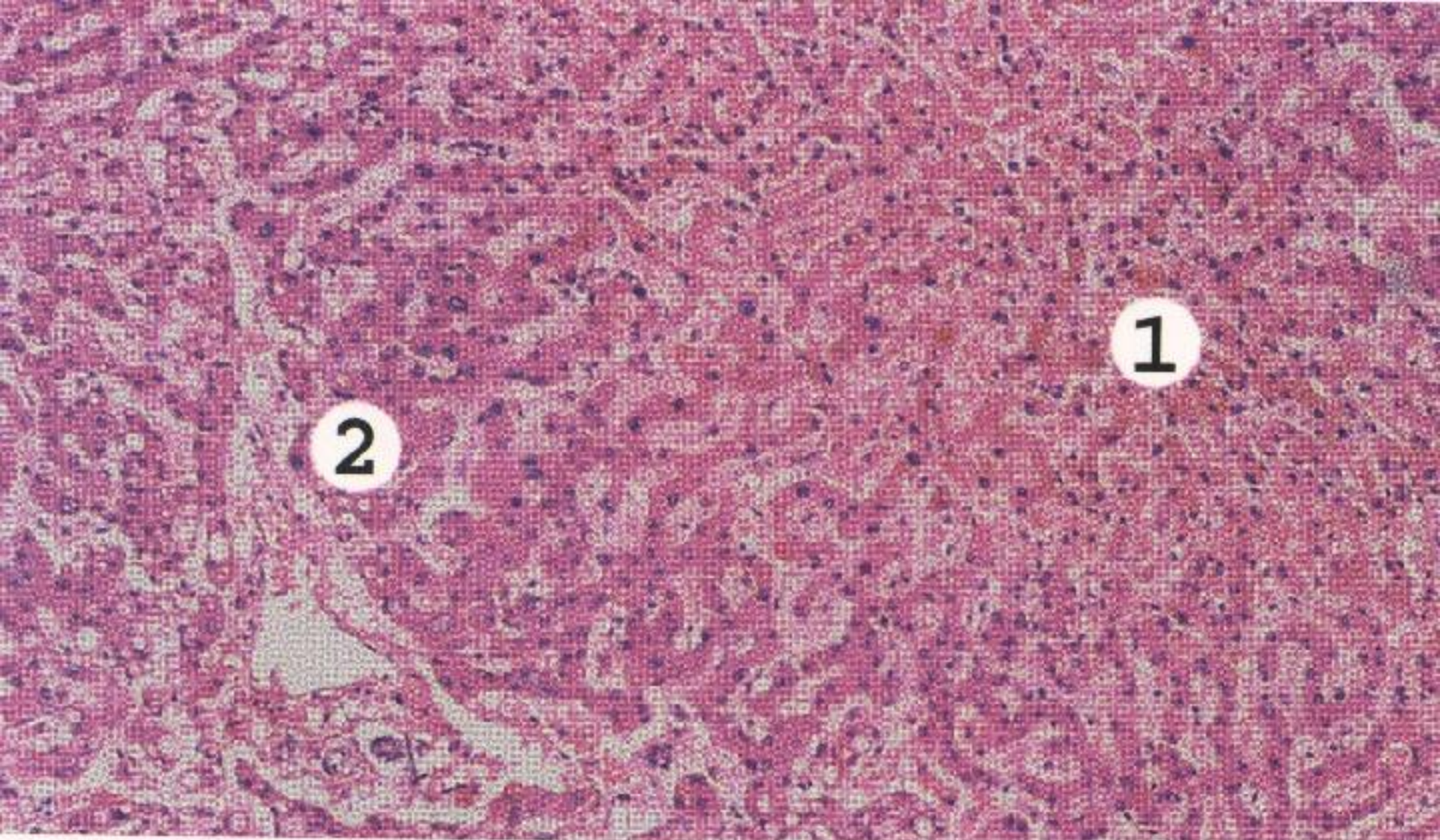
**СНИЖЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТКАНЕЙ  
ВСЛЕДСТВИЕ УМЕНЬШЕНИЯ В НИХ  
ИНТЕНСИВНОСТИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ;**

**- ОТЕК ТКАНЕЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ ГИПОКСИИ  
ТКАНЕЙ, СТЕНОК СОСУДОВ  
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА,  
ПОВЫШЕНИЯ ИХ ПРОНИЦАЕМОСТИ И  
ВЫХОДА В ОКРУЖАЮЩУЮ ТКАНЬ ПЛАЗМЫ  
КРОВИ;**

**- УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ  
ИЗ-ЗА СКОПЛЕНИЯ В НИХ ВЕНОЗНОЙ**

# Венозная гиперемия





- Хроническое венозное полнокровие печени. В центре долек обнаруживаются расширение и полнокровие вен и синусоидов, дисконфлексация печеночных балок, некроз и атрофия гепатоцитов (1). На периферии долек кровенаполнение синусоидов нормальное, структура печеночных балок сохранена, гепатоциты в состоянии жировой дистрофии (2).

**АРТЕРИАЛЬНОЕ МАЛОКРОВИЕ –  
НЕДОСТАТОЧНОЕ КОЛИЧЕСТВО КРОВИ В  
АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДАХ.**

**МОЖЕТ БЫТЬ ОБЩИМ И МЕСТНЫМ.**

**ОБЩЕЕ МАЛОКРОВИЕ – АНЕМИЯ;**

**МЕСТНОЕ МАЛОКРОВИЕ – ИШЕМИЯ.**

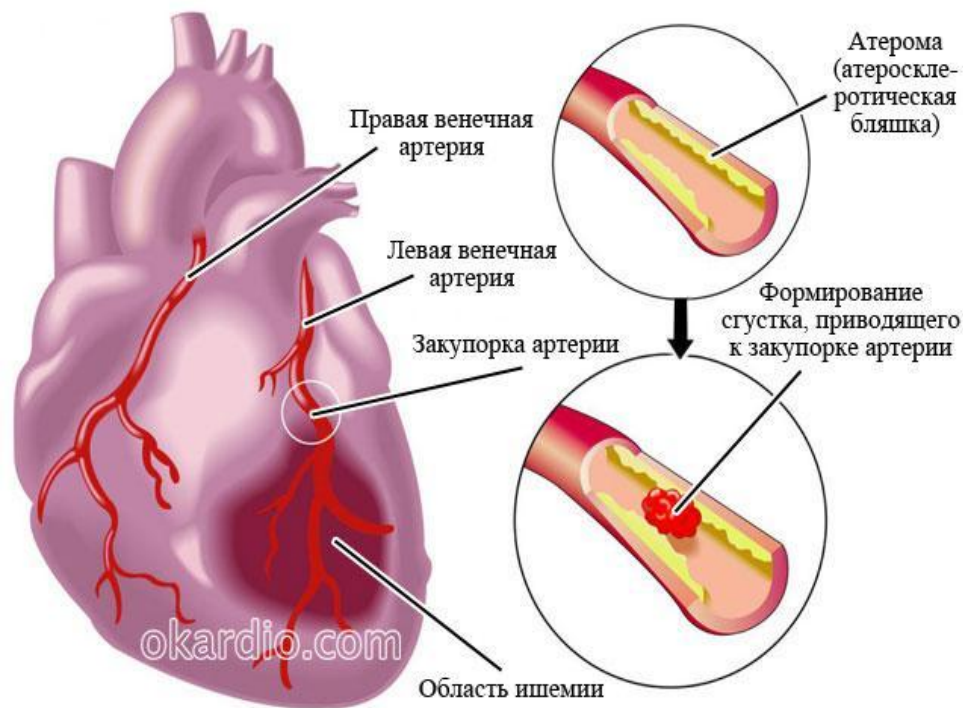
**ИШЕМИЯ- УМЕНЬШЕНИЕ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ  
ТКАНИ, ОРГА-НА, ЧАСТИ ТЕЛА В РЕЗУЛЬТАТЕ  
НЕДОСТАТОЧНОГО ПРИТОКА КРОВИ.**

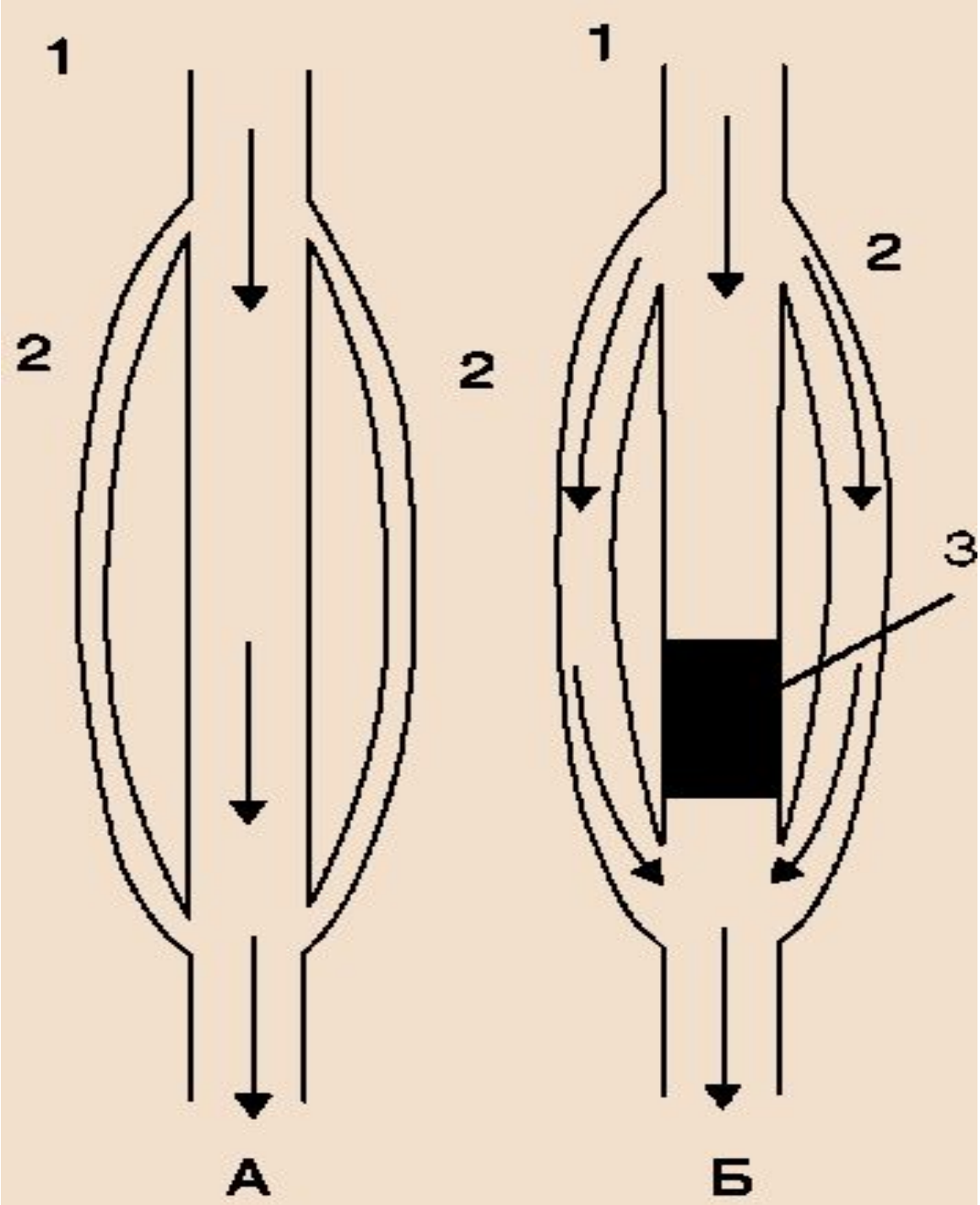
**В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТИОЛОГИИ И  
ПАТОГЕНЕЗА ИШЕМИИ РАЗЛИЧАЮТ ВИДЫ  
МАЛОКРОВИЯ:**

- АНГИОСПАСТИЧЕСКОЕ – СПАЗМ АРТЕРИЙ;**
- ОБТУРАЦИОННОЕ – ПРИ ЗАКРЫТИИ ПРОСВЕТА  
АРТЕРИИ ТРОМБОМ, ЭМБОЛОМ;**
- КОМПРЕССИОННОЕ – ПРИ СДАВЛЕНИИ АРТЕРИИ  
ОПУХОЛЬЮ, ВЫПОТОМ, ЖГУТОМ, ЛИГАТУРОЙ;**

# ПРОЯВЛЕНИЯ ИШЕМИИ:

1. БЛЕДНОСТЬ ОРГАНА, ТКАНИ ИЗ-ЗА УМЕНЬШЕНИЯ КРОВЕНОСНАБЛЕНИЯ;
2. СНИЖАЕТСЯ ПУЛЬСАЦИЯ АРТЕРИЙ;
3. СНИЖАЕТСЯ АД;
4. ОРГАН УМЕНЬШАЕТСЯ В РАЗМЕРАХ;
5. Понижается температура;
6. замедляется ток крови по микрососудам, ослабляется лимфообразование





# **ИНФАРКТ:**

**ОЧАГ НЕКРОЗА В ТКАНИ ИЛИ ОРГАНЕ, ВОЗНИКАЮЩИЙ ВСЛЕДСТВИЕ ОСТРОГО ПРЕКРАЩЕНИЯ ИЛИ ЗНАЧИТЕЛЬНОГО СНИЖЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ПРИТОКА, РЕЖЕ – ВЕНОЗНОГО ОТТОКА.**

**ПРИЧИНА: ТРОМБОЗ, ЭМБОЛИЯ, ДЛИТЕЛЬНЫЙ СПАЗМ ИЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕ ОРГАНА В УСЛОВИЯХ НЕДОСТАТОЧНОГО КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ( ТОЛЬКО ПРИ ОИМ).**

**ВИДЫ ИНФАРКТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВНЕШНЕГО ВИДА:**

**- БЕЛЫЙ ( ИШЕМИЧЕСКИЙ) – ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ ПРЕКРАЩЕНИЯ КРОВОТОКА В ПИТАЮЩЕЙ АРТЕРИИ ИЛИ ЕЕ ВЕТВИ, УЧАСТОК БЕЛО-ЖЕЛТОГО ЦВЕТА, ХОРОШО ОТГРАНИЧЕН ОТ ОКРУЖАЮЩЕЙ ТКАНИ ( ГОЛОВНОЙ МОЗГ, СЕЛЕЗЕНКА,**



**БЕЛЫЙ ИНФАРКТ С ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ВЕНЧИКОМ** –УЧАСТОК БЕЛО-ЖЕЛТОГО ЦВЕТА, ОКРУЖЕННЫЙ ЗОНОЙ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ( МИОКАРД, ПОЧКИ) .

**В СЕРДЦЕ ИНФАРКТ** –СУБЭНДОКАРДИАЛЬНЫЙ, СУБЭПИКАР-ДИАЛЬНЫЙ, ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ.

**В ПОЧКЕ ИНФАРКТ** ТРЕУГОЛЬНОЙ ФОРМЫ С ОСНОВАНИЕМ, ОБРАЩЕННЫМ К КАПСУЛЕ, ОКРУЖЕН ТЕМНО-КРАСНЫМ ВЕНЧИКОМ.

**ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ( КРАСНЫЙ) ИНФАРКТ** – ВОЗНИ-КАЕТ ОБЫЧНО ПРИ ВЕНОЗНОМ ЗАСТОЕ; УЧАСТОК ОМЕРТВЕ-НИЯ ПРОПИТАН КРОВЬЮ, ИМЕЕТ ТЕМНО-КРАСНЫЙ ЦВЕТ, ХОРОШО ОТГРАНИЧЕН ОТ ОКРУЖАЮЩИХ ТКАНЕЙ (ЛЕГКИЕ, РЕДКО – КИШЕЧНИК, СЕЛЕЗЕНКА, ПОЧКИ).

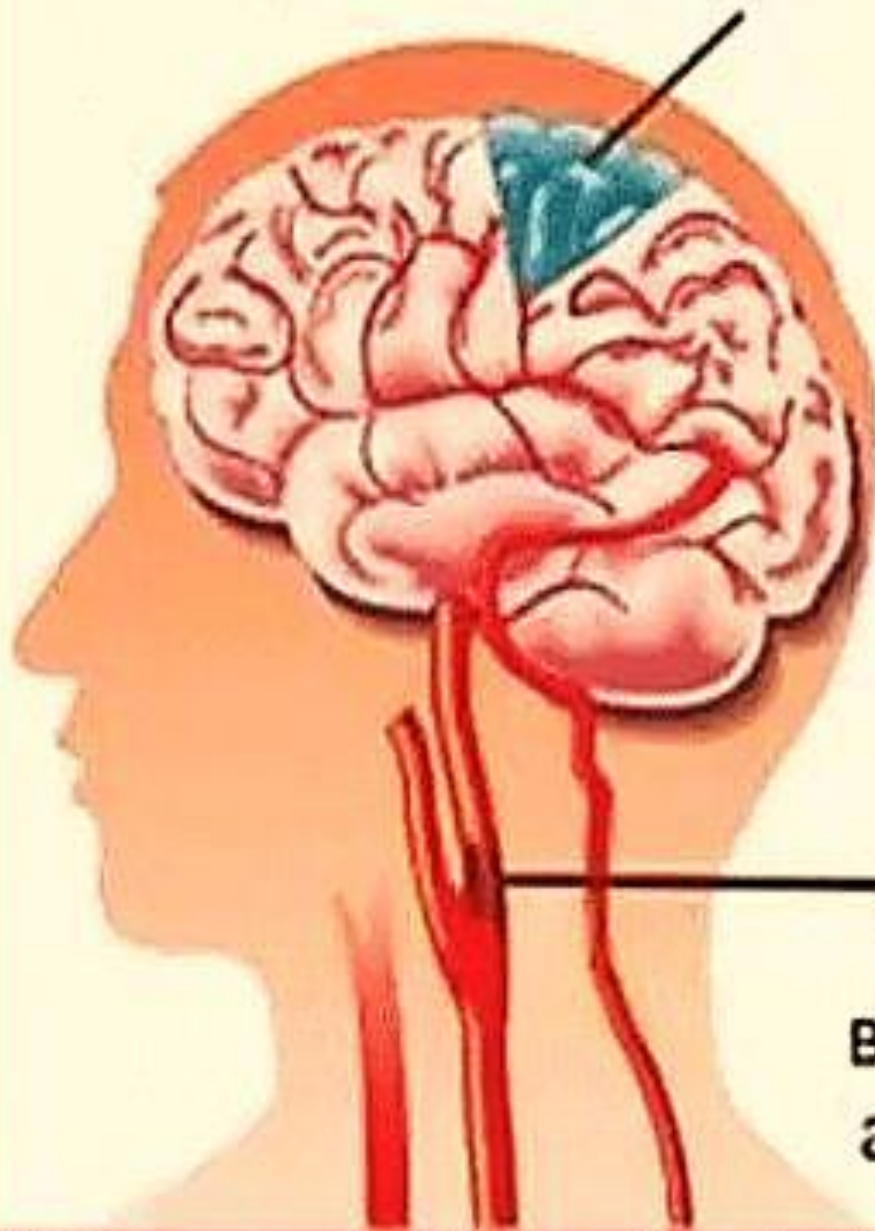
# ИНФАРКТЫ СЕЛЕЗНКИ, ПОЧЕК, ЛЕГКОГО



**СТАДИИ ИНФАРКТА:**  
**- ДОНЕКРОТИЧЕСКАЯ;**  
**- НЕКРОЗ – ОЧАГ НЕКРОЗА**  
**ОТГРА-НИЧЕН ОТ**  
**ОКРУЖАЮЩЕЙ ТКАНИ**  
**ДЕМАРКАЦИОННОЙ ЗОНОЙ.**  
**-ОРГАНИЗАЦИЯ –**  
**ВРАСТАНИЕ ИЗ**  
**ДЕМАРКАЦИОННОЙ ЗОНЫ**  
**ГРАНУ-ЛЯЦИОННОЙ ТКАНИ,**  
**ПОСТЕПЕННО ЗАНИМАЮЩЕЙ**  
**ВСЮ ЗОНУ НЕКРО-ЗА,**  
**ПРОИСХОДИТ РУБЦЕВАНИЕ**  
**ИНФАРКТА.**  
**ИСХОДЫ ИНФАРКТА :**  
**РУБЦЕВАНИЕ;**  
**НАГНОЕНИЕ;**  
**МИОМАЛЯЦИЯ**

**Зона ишемии  
головного мозга**

**Часть тромба может  
отделиться и с током  
крови перекрыть  
артерию мозга**



**Тромб  
в сонной  
артерии**



**Часть  
тромба**

**ТРОМБОЗ - ПРОЦЕСС ПРИЖИЗНЕННОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ В ПРОСВЕТЕ СОСУДА ИЛИ ПОЛОСТИ СЕРДЦА.**

**ПРИЧИНЫ ТРОМБОЗА:**

**ОБЩИЕ: - ИЗМЕНЕНИЕ КАЧЕСТВ КРОВИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ФАКТОРОВ, СПОСОБСТВУЮЩИХ КОАГУЛЯЦИИ - ПОВЫШЕНИЕ ВЯЗКОСТИ (ЗАБОЛЕВАНИЯ КРОВИ-ЛЕЙКОЗЫ, АТЕРОСКЛЕРОЗ, ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ, ОПУХОЛИ);**

**МЕСТНЫЕ: - ИЗМЕНЕНИЕ СВОЙСТВ СТЕНКИ СОСУДА, ЕГО ЦЕЛОСТНОСТИ (ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ, ТРАВМЫ, ИНФЕКЦИОННЫЕ И АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ);**

**- РАССТРОЙСТВА КРОВотоКА В СОСУДАХ, ИЗМЕНЕНИЕ ЛИНЕЙНОЙ СКОРОСТИ ТОКА КРОВИ НА ТУРБУЛЕНТНУЮ ИЛИ ЕГО ЗАМЕДЕЛЕНИЕ.**

**НАРУШЕНИЕ ТОКА КРОВИ ЗАВИСЯТ И ОТ СПАЗМА, КОМПРЕССИИ СОСУДА, АНЕРВИЗМЫ**

## **СТАДИИ ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ:**

### **1. АГГЛЮТИНАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ.**

**ВСЛЕДСТВИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ И ЗАМЕДЛЕНИЯ КРОВотоКА ПРОИСХОДИТ ИЗМЕНЕНИЕ ТРОМБОЦИТОВ, ОНИ ПРИКРЕПЛЯЮТСЯ К СТЕНКЕ СОСУДА, РАЗРУШАЮТСЯ, А В ПЛАЗМУ ВЫДЕЛЯЕТСЯ ФАКТОР СВЕРТЫВАНИЯ БЕЛКА.**

### **2. КОАГУЛЯЦИЯ ФИБРИНОГЕНА С ОБРАЗОВАНИЕМ ФИБРИНА.**

**ПРОИСХОДИТ ПРИ АКТИВАЦИИ СИСТЕМЫ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ. В ИТОГЕ ПРОТРОМБИН ПЕРЕХОДИТ В ТРОМБИН, ТРОМБИН СПОСОБСТВУЕТ ПЕРЕХОДУ ФИБРИНОГЕНА В ФИБРИН- ФОРМИРУЕТСЯ СГУСТОК КРОВИ.**

### **3. АГГЛЮТИНАЦИЯ ЭРИТРОЦИТОВ.**

### **4. ПРЕЦИПИТАЦИЯ БЕЛКОВ.**

**ЗА СЧЕТ ПОЛИМЕРИЗАЦИИ НИТЕЙ ФИБРИНА ТРОМБ СТАНОВИТСЯ ПЛОТНЫМ И ПРОЩО ЗАКРЫВАЕТ**

# красная часть тромба (эритроциты)

Эритроциты

Пробка из тромбоцитов

Сеть из волокон фибрина

переходная зона

ТОК К

PT

Тромбоциты

FVa/FXa

фибрин

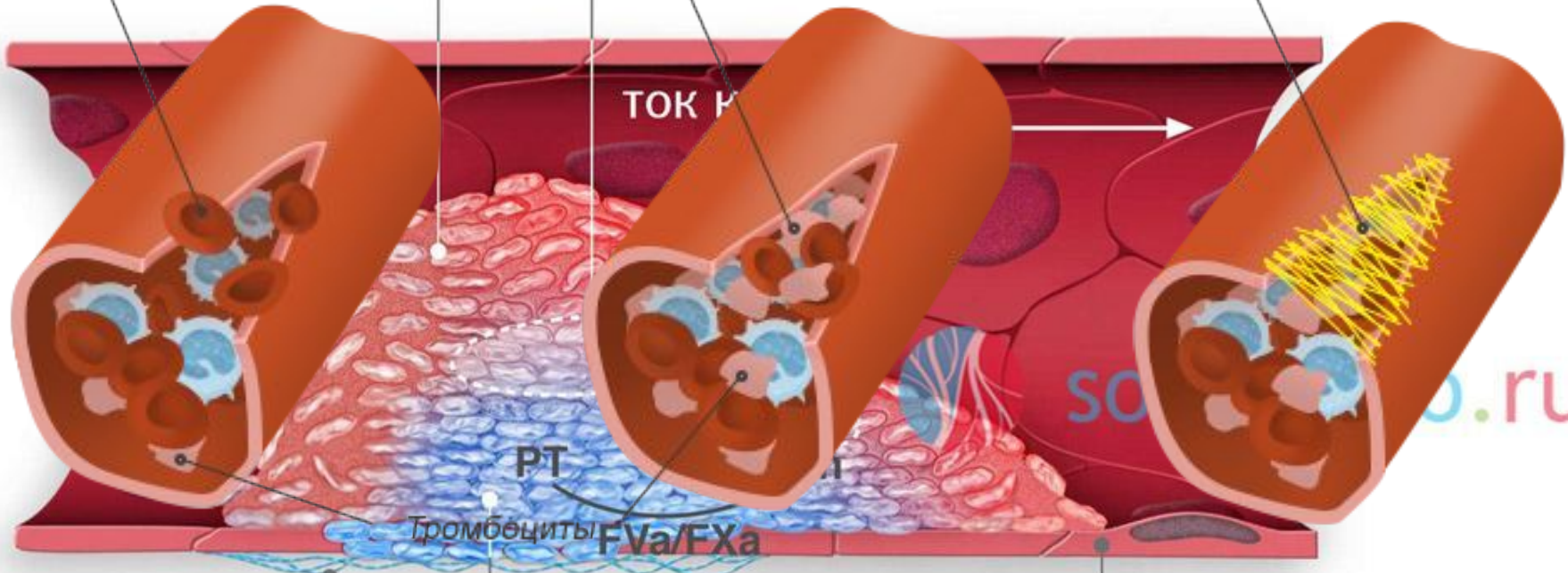
эндотелий

Процесс свёртывания крови начинается, когда тромбоциты становятся клейкими.

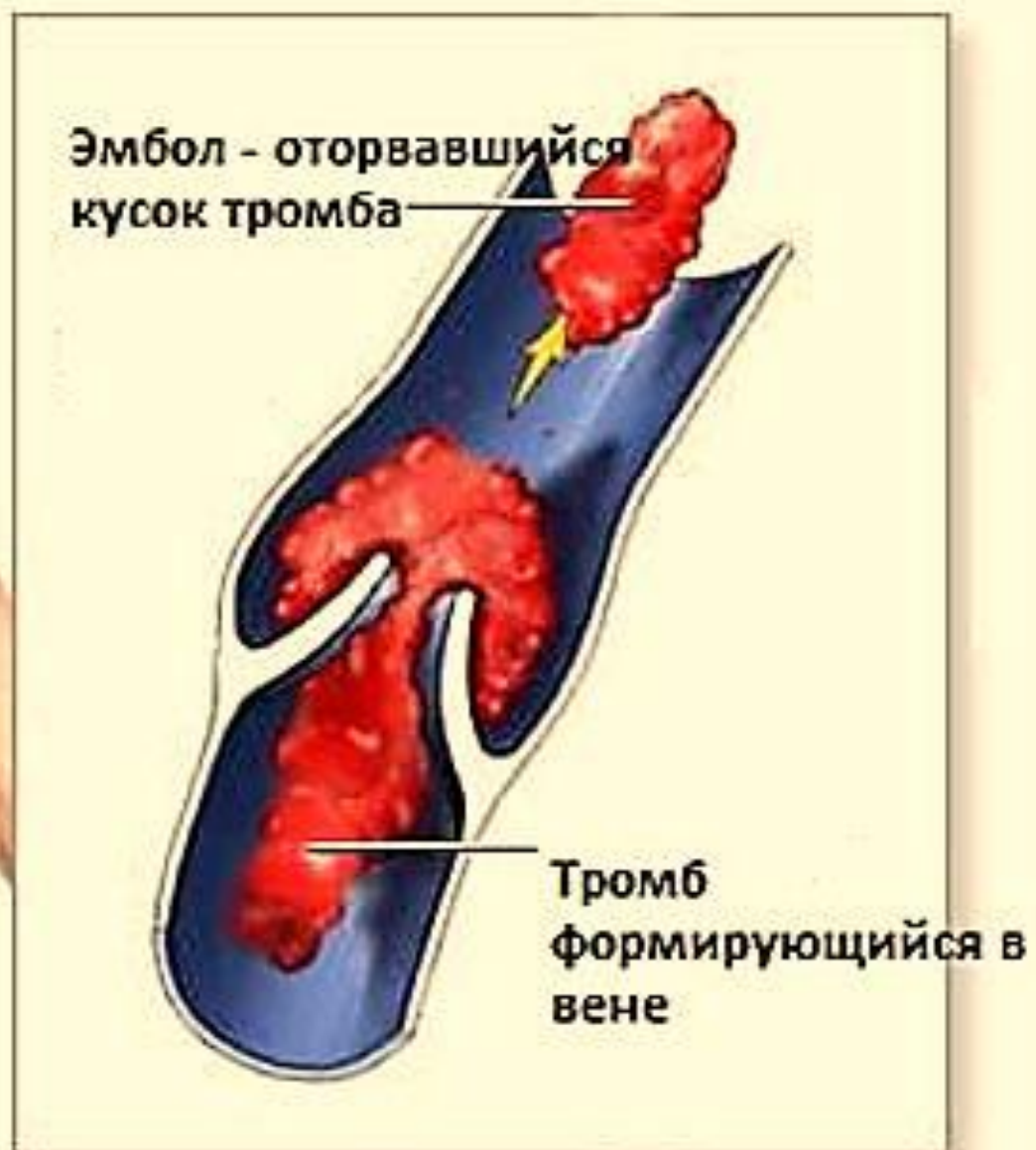
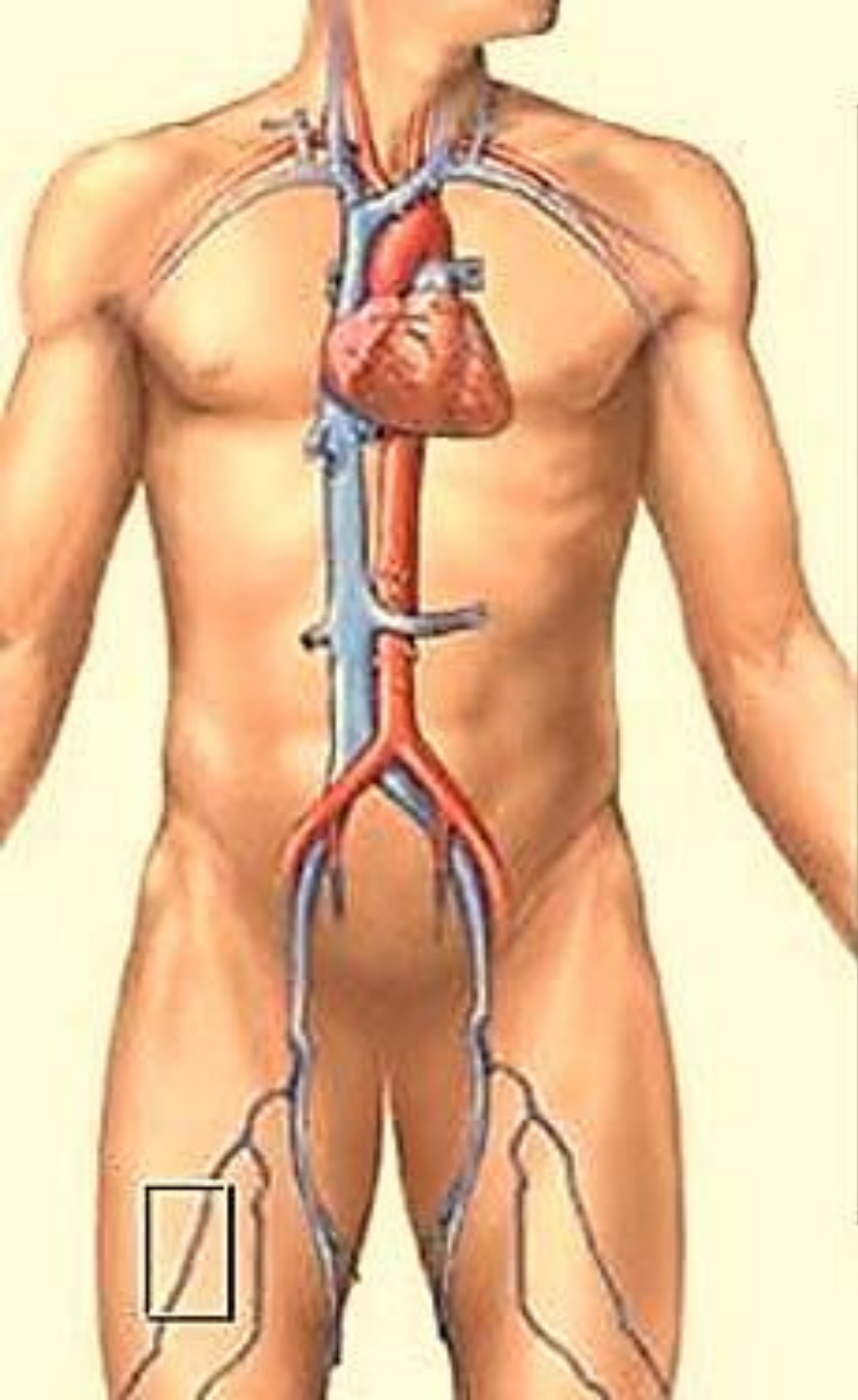
Тромбоциты образуют пробку. Это предотвращает потерю крови во время заживления.

Факторы свёртывания вызывают образование сети из волокон фибрина.

# белая часть тромба (лейкоциты)



so...ru



Эмбол - оторвавшийся  
кусочек тромба

Тромб  
формирующийся в  
вене

# **ВИДЫ ТРОМБОВ:**

## **ПО ОТНОШЕНИЮ К ПРОСВЕТУ СОСУДА:**

**ПРИСТЕНОЧНЫЙ; ОБТУРИРУЮЩИЙ;**

## **ПО СТРОЕНИЮ И ВНЕШНЕМУ ВИДУ:**

**-БЕЛЫЙ ТРОМБ - СОСТОИТ ИЗ ЛЕЙКОЦИТОВ, ТРОМБОЦИТОВ, ФИБРИНА; ОБРАЗУЕТСЯ МЕДЛЕННО ПРИ БЫСТРОМ ТОКЕ КРОВИ, ОБЫЧНО В АРТЕРИЯХ, НА СТОРОНАХ КЛАПАНОВ СЕРДЦА;**

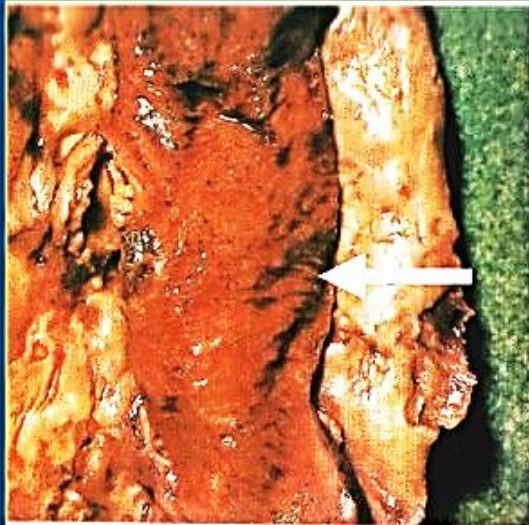
**-КРАСНЫЙ ТРОМБ – СОСТОИТ ИЗ ЭРИТРОЦИТОВ, ТРОМБОЦИТОВ, ФИБРИНА. ОБРАЗУЕТСЯ БЫСТРО ПРИ МЕДЛЕННОМ ТОКЕ КРОВИ, ОБЫЧНО В ВЕНАХ;**

**-СМЕШАННЫЙ ТРОМБ - ВКЛЮЧАЕТ ТРОМБОЦИТЫ, ЭРИТРОЦИТЫ, ЛЕЙКОЦИТЫ, ФИБРИН. ВСТРЕЧАЕТСЯ В ЛЮБЫХ ОТДЕЛАХ КРОВЕ-НОСНОГО РУСЛА, В Т.Ч. В И ПЛОСКОСТЯХ СЕРДЦА И АНЕВРИЗМАХ АРТЕРИЙ.**

**- ГИАЛИНОВЫЙ ТРОМБ –СОСТОИТ ИЗ ПРЕЦИПИТИРОВАННЫХ БЕЛКОВ ПЛАЗМЫ И АГГЛЮТИНИРОВАННЫХ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ**



# РАЗЛИЧНЫЕ ВИДЫ ТРОМБОВ



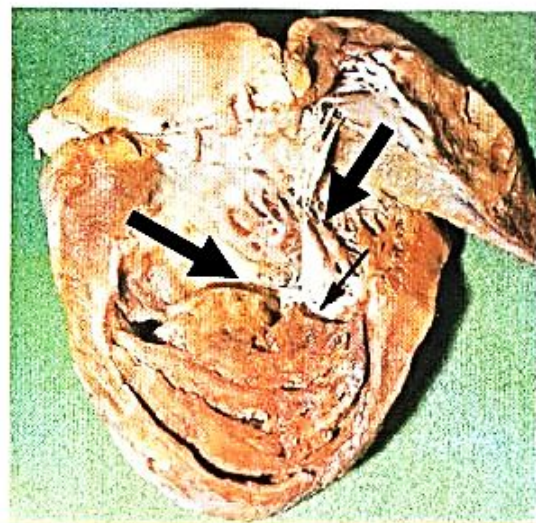
1



2



08:19:04



## **ОСОБЫЕ ВИДЫ ТРОМБОВ:**

- СЕПТИЧЕСКИЙ ТРОМБ, ОБРАЗУЕТСЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ СОСУДОВ ( ФЛЕБИТЫ, ВАСКУЛИТЫ);

- ОПУХОЛЕВЫЙ ТРОМБ, ФОРМИРУЕТСЯ ИЗ АГГЛЮТИНИРОВАННЫХ ТРОМБОЦИТОВ И ЛЕЙКОЦИТОВ НА КЛЕТКАХ ПРО-РОСШЕЙ В СОСУД ОПУХОЛИ;

- ШАРОВИНЫЙ ТРОМБ ИМЕЕТ СМЕШАННЫЙ ХАРАКТЕР, ОБРАЗУЕТСЯ НА ОСНОВЕ ОТОРВАВШЕГОСЯ ПРИСТЕНОЧНОГО ТРОМБА ПРИ НАРУШЕНИЯХ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ВСЛЕДСТВИЕ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА;

- ТРОМБЫ-ВЕГЕТАЦИИ- ТРОМБЫ, НАСЛАИВАЮЩИЕСЯ НА ПОРАЖЕННЫЕ ЭНДОКАРДИТОМ КЛАПАНЫ СЕРДЦА;

- МАРАНТИЧЕСКИЙ ТРОМБ-КРАСНЫЙ ТРОМБ, ФОРМИРУЕТСЯ ПРИ ВЕНОЗНОМ ЗАСТОЕ НА ФОНЕ

## **ИСХОДЫ ТРОМБОЗА:**

### **БЛАГОПРИЯТНЫЕ:**

- 1. АСЕПТИЧЕСКИЙ АУТОЛИЗ (РАСТВОРЕНИЕ ТРОМБА С УЧАСТИЕМ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ МАКРОФАГОВ, ЛЕЙКОЦИТОВ);**
- 2. ОРГАНИЗАЦИЯ ТРОМБА (ЗАМЕЩЕНИЕ ТРОМБА СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНЬЮ, ВРАСТАЮЩЕЙ СО СТОРОНЫ ИНТИМЫ), НЕРЕДКО СОПРОВОЖДАЕТСЯ ИХ КАНАЛИЗАЦИЕЙ И ВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ С ВОССТАНОВЛЕНИЕМ ПРОХОДИМОСТИ СОСУДА;**
- 3. ОБЫЗВЕЩВЛЕНИЕ ( ОБРАЗОВАНИЕ КАМНЕЙ В СТЕНКАХ ВЕН -ФЛЕБОИТЫ);**

### **НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ:**

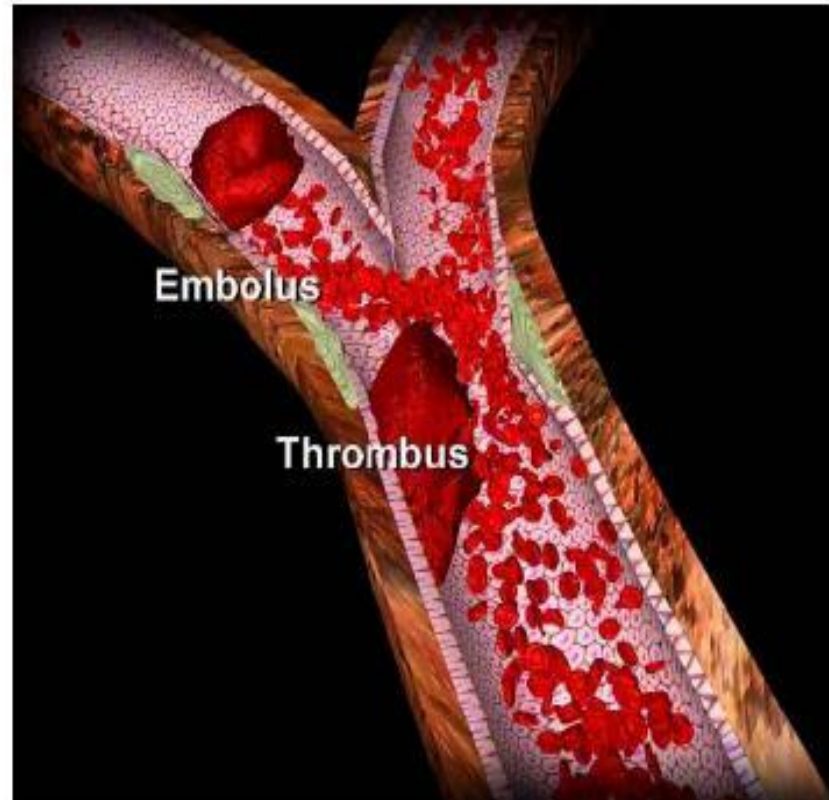
- 1. ОТРЫВ ТРОМБА С РАЗВИТИЕМ ТРОМБОЭМБОЛИ;**
- 2. СЕПТИЧЕСКОЕ РАСПЛАВЕНИЕ ТРОМБА, ВОЗНИКАЮЩЕЕ ПРИ ПОПАДАНИИ В ТРОМБОТИЧЕСКИЕ МАССЫ ГНОЕРОДНЫХ БАКТЕРИЙ (СЕПТИКОПИЕМИЯ).**



• Кафедра  
• госпитальной терапии  
• ГОУ ВПО РГМУ

## • Определение тромбоэмболии

- Тромбоэмболия – полная или
- частичная окклюзия артерии
- эмболом, представляющим из
- себя оторвавшуюся часть
- тромба, что приводит к
- полному или частичному
- прекращению кровотока по
- артериальному руслу,
- расположенному дистальнее
- места окклюзии



**ЭМБОЛИЯ - ЦИРКУЛЯЦИЯ В КРОВИ ИЛИ ЛИМФЕ НЕ ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ В НОРМЕ ЧАСТИЦ (ЭМБОЛОВ) С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ ЗАКУПОРКОЙ ИМИ ПРОСВЕТА СОСУДОВ.**

**ПО ДВИЖЕНИЮ ОТНОСИТЕЛЬНО ТОКА КРОВИ ДЕЛЯТСЯ НА :**

**- ОРТОГРАДНАЯ ИЛИ АНТЕГРАДНАЯ - ПО ТОКУ КРОВИ ИЛИ ЛИМФЫ;**

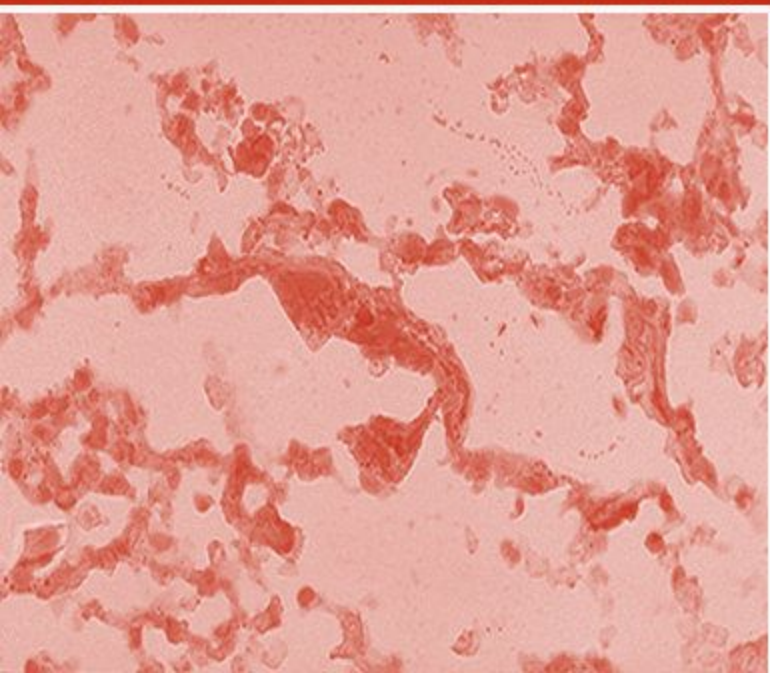
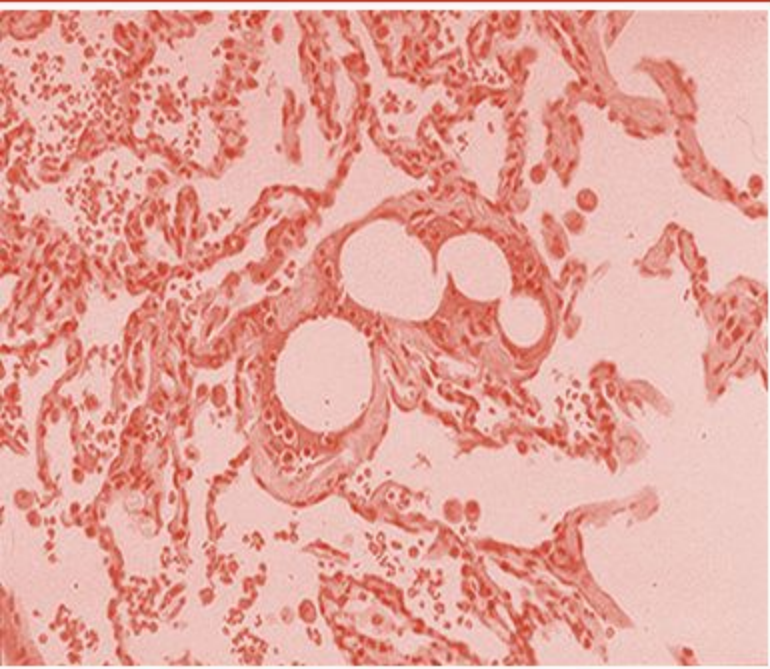
**- РЕТРОГРАДНАЯ - ПРОТИВ ТОКА КРОВИ ИЛИ ЛИМФЫ;**

**- ПАРАДОКСАЛЬНАЯ - ПЕРЕХОД ЭМБОЛОВ ИЗ ПРАВОЙ ДМЖП И**



## **ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ РАЗЛИЧАЮТ ВИДЫ ЭМБОЛОВ:**

- ТРОМБОЭМБОЛИЯ – ЗАКУПОРКА ВЕН ОТОРВАВШИМИСЯ ТРОМБАМИ ВЕН НИЖНИХ КОН-ТЕЙ, КЛЕТЧАТКИ ТАЗА, ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА;**
- ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ – ПРИ ПОПАДАНИИ В КРОВОТОК КАПЕЛЬ ЖИРА ( ПРИ ТРАВМАХ, ВВЕДЕНИИ МАСЛЯНЫХ РАСТВОРОВ);**
- ВОЗДУШНАЯ – ПОПАДАНИЕ В ВЕНОЗНЫЙ КРОВОТОК ВОЗДУХА ИЗ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ;**
- ГАЗОВАЯ – ВЫДЕЛЕНИЕ В КРОВЬ ПУЗЫРЬКОВ ГАЗА ПРИ БЫСТРОМ ПЕРЕХОДЕ ОТ ВЫСОКОГО К НОРМАЛЬНОМУ ДАВЛЕ-НИЮ;**
- КЛЕТОЧНАЯ ( ТКАНЕВАЯ) – ПОПАДАНИЕ К ВРОБЬ РАЗРУШЕННЫХ ТКАНЕЦ ПРИ БОЛЕЗНЯХ;**
- МИКРОБНАЯ – ПРИ ЗАКРЫТИИ СОСУДОВ БАКТЕРИАЛЬНЫМИ ЭМБОЛАМИ;**
- ЭМБОЛИЯ ИНОРОДНЫМИ ТЕЛАМИ ( ПОПАДАНИЕ В ТОК**



## 2. Жировая эмболия

Развивается при попадании в кровотоки капель жира при переломе трубчатых костей, при размозжении подкожно-жировой клетчатки, при ошибочном внутривенном введении масляных растворов лекарственных или контрастных веществ. Массивная жировая эмболия приводит к острой легочной недостаточности: при окрашивании гистологических препаратов легкого *суданом*, в капиллярах межальвеолярных перегородок выявляются капли жира оранжево-красного цвета.



Головной  
мозг

Внутренняя  
сонная

Наружная  
сонная

Общая  
сонная

Часть тромба может  
отделиться и с током  
крови перекрыть  
артерию мозга

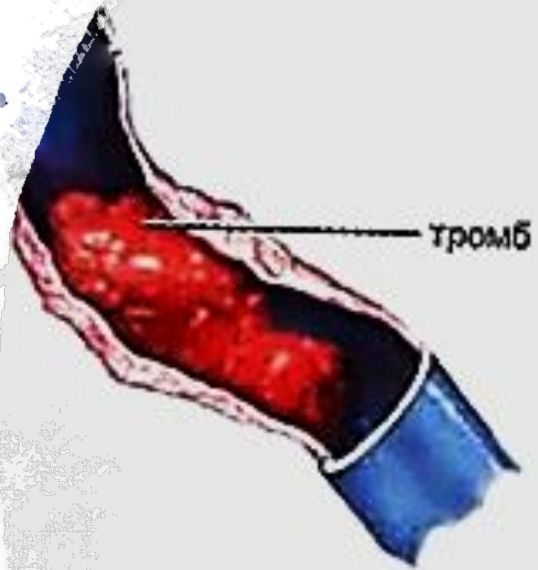


Часть  
тромба

Тромб  
в сонной  
артерии

www.minclinic.ru





# Нарушения микроциркуляции

## **ВНУТРИСОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ**

–нарушение ламинарности кровотока и реологических свойств крови, сгущение, стаз крови

## **СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ**

–повышение проницаемости мембран и выход из кровеносного русла форменных элементов крови и крупномолекулярных белков, происходит диapedез эритроцитов, возникают кровоизлияния

## **ВНЕСОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ**

–возникают при нарушении иннервации сосудов, при воспалении, аллергии, повреждении ткани с высвобождением гистамина и других биологически активных веществ

**МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ-КРОВОБРАЩЕНИЕ В СИСТЕМЕ КАПИЛЛЯРОВ, АРТЕРИОЛ И ВЕНУЛ; КАПИЛЛЯР ЯВЛЯЕТСЯ КОНЕЧНЫМ ЗВЕНОМ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА, ГДЕ СОВЕРШАЕТСЯ ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ГАЗОВ МЕЖДУ КРОВЬЮ И КЛЕТКАМИ ТКАНЕЙ ОРГАНИЗМА ЧЕРЕЗ МЕЖКЛЕТОЧНУЮ ЖИДКОСТЬ.**

**НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ДЕЛЯТСЯ НА :**

- НАСЛЕДСТВЕННЫЕ (ГЕНЕТИЧЕСКИЕ);
- ПРИБРЕТЕННЫЕ (ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СИТУАЦИЯХ, ВОСПАЛЕНИИ, ГБ, СД И ДРУГИХ БОЛЕЗНЯХ.

**РАССТРОЙСТВА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ДЕЛЯТСЯ НА:**

- ВНУТРИСОСУДИСТЫЕ –проявляются

**ЗАМЕДЛЕНИЕМ ТОКА КРОВИ ЧЕРЕЗ КАПИЛЛЯРЫ, Т.Е. УВЕЛИЧЕНИЕМ СКОРОСТИ КРОВОТОКА В**

**-ТРАНССОСУДИСТЫЕ – СВЯЗАНЫ С ИЗМЕНЕНИЯМИ В СТЕНКАХ МИКРОСОСУДОВ, ИЗМЕНЕНИЕ ПРОХОЖДЕНИЯ ЧЕРЕЗ СТЕНКИ СОСУДОВ ПЛАЗМЫ И КЛЕТОК КРОВИ ( ВОЗРАСТАНИЕ ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЯХ, ЛИМФОСТАЗЕ, СНИЖЕНИЕ – ПРИ СПАЗМЕ КАПИЛЛЯРОВ, КАЛЬЦИНАЦИИ СТЕНОК МИКРОСО-СУДОВ).**

**-ВНЕСОСУДИСТЫЕ( ЭКСТРАВАСКУЛЯРНЫЕ) – ЗАМЕДЛЕНИЕ ТОКА МЕЖКЛЕТОЧНОЙ ЖИДКОСТИ, ОБУСЛОВЛЕННЫ ИЗМЕНЕНИЯМИ ВЛИЯНИЙ НА МИКРОЦИРКУЛЯЦИЮ ВНЕСОСУДИСТЫХ ФАКТОРОВ (НЕРВНО-ТРОФИЧЕСКОЙ РЕГУЛЯЦИИ МЕТАБОЛИЗМА, ПОЯВЛЕНИЯМИ В ТКАНЯХ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ ( ГИСТАМИН, СЕРОТОНИН), МОГУТ УСИЛИВАТЬ МИКРО-ЦИРКУЛЯЦИЮ И СПОСОБСТВОВАТЬ ТРОМБИРОВАНИЮ СОСУДОВ МЦР.**

**СТАЗ –ЭТО ОБРАТИМАЯ ОСТАНОВКА КРОВотоКА В**

**СТАЗУ ПРЕДШЕСТВУЕТ ПРЕДСТАЗ –ЗАМЕДЛЕНИЕ  
ТОКА КРОВИ.**

**ПРИ СТАЗЕ КРОВОТОК ПОЛНОСТЬЮ  
ПРЕКРАЩАЕТСЯ, ЭРИТРО-ЦИТЫ СКЛЕИВАЮТСЯ И  
ОБРАЗУЮТ АГРЕГАТЫ В ВИДЕ МОНЕТ-НЫХ  
СТОЛБИКОВ ВПЛОТЬ ДО ГОМОГЕНИЗАЦИИ  
ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ «СЛАДЖ-  
ФЕНОМЕН» ( ТИНА, БОЛОТО –АНГ.) ЗАТРУДНЕНИЕ  
ПЕРФУЗИИ КРОВИ ЧЕРЕЗ СОСУДЫ  
МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ.** ➔

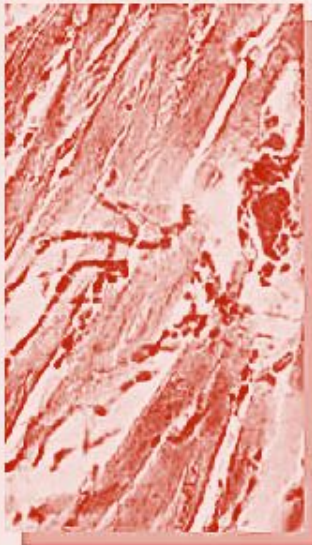
**ОСНОВНОЕ ЗНАЧЕНИЕ В ВОЗНИКНОВЕНИИ СТАЗА –  
ИЗМЕНЕ-НИЯ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ (  
УСИЛЕННАЯ КАПИЛ-ЛЯРНАЯ АГРЕГАЦИЯ  
ЭРИТРОЦИТОВ УВЕЛИЧЕНИЮ СОП-**

**РОТ  
ЗАМ  
ГЕМ  
НАС**



# Стаз – остановка тока крови в сосудах микроциркуляторного русла

## Виды стаза



- ▶ Ишемия → **ишемический стаз**
- ▶ Венозная гиперемия → **венозный стаз**
- ▶ Нарушение реологических свойств крови → **истинный (капиллярный) стаз**

## По распространённости

### Местный:

очаг воспаления, аллергии, перевязка сосуда, зона ожога, отморожение и др.

### Общий:

шок, сепсис, послеоперационный период, гипотермия, обезвоживание и др.

**ДВС СИНДРОМ - СИНДРОМ  
ДИССЕМИНИРОВАННОГО  
ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ.  
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ  
ОБЩЕПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС,  
ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ ОБРАЗОВАНИЕМ  
МНОЖЕСТВЕННЫХ ТРОМБОВ В СОСУДАХ  
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА  
РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ЗА СЧЕТ  
АКТИВАЦИИ ФАКТОРОВ СВЕРТЫВАНИЯ  
КРОВИ С РАЗВИВАЮЩИМСЯ ВСЛЕДСТВИЕ  
ЭТОГО ИХ ДЕФИЦИТОМ, ЧТО ПРИВОДИТ К  
УСИЛЕНИЮ ФИБРИНОЛИЗА, ПАДЕНИЮ  
СВЕРТЫВАЕМОСТИ КРОВИ И  
МНОГОЧИСЛЕННЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЯМ.**

**РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ШОКАХ ОБУХОДЯХ**

## **СТАДИИ ДВС СИНДРОМА:**

### **1 СТАДИЯ- ГИПЕРКОАГУЛЯЦИИ И ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ:**

**ХАРАКТЕРНА ВНУТРИСОСУДИСТАЯ АГРЕГАЦИЯ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ, ДИССЕМИНИРОВАННОЕ СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ И ФОРМИРОВАНИЕ МНОЖЕСТВЕННЫХ ТРОМБОВ В МИКРОСО-СУДАХ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ, ДЛИТЕЛЬНОСТЬ 8-10 МИНУТ.**

### **2 СТАДИЯ -НАРАСТАЮЩАЯ КОАГУЛОПАТИЯ ПОТРЕБЛЕНИЯ:**

**ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ ТРОМБОЦИТОВ И ФИБРИНОГЕНА, ИЗРАСХОДОВАННЫХ НА ОБРАЗОВАНИЕ ТРОМБОВ В ПРЕДЫДУЩУЮ СТАДИЮ, СВЕРТЫВАЕМОСТЬ КРОВИ СНИЖА-ЕТСЯ, РАЗВИВАЕТСЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ( МНОЖ. МЕЛ-КИЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ).**

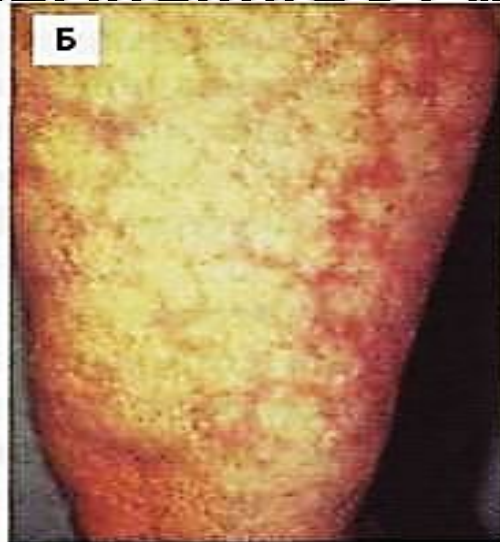
### **3 СТАДИЯ –ГЛУБОКОЙ ГИПОКОАГУЛЯЦИИ И**

**АКТИВАЦИИ ФИБРИНОЛИЗА: НАСТУПАЕТ ЧЕРЕЗ 2-8**

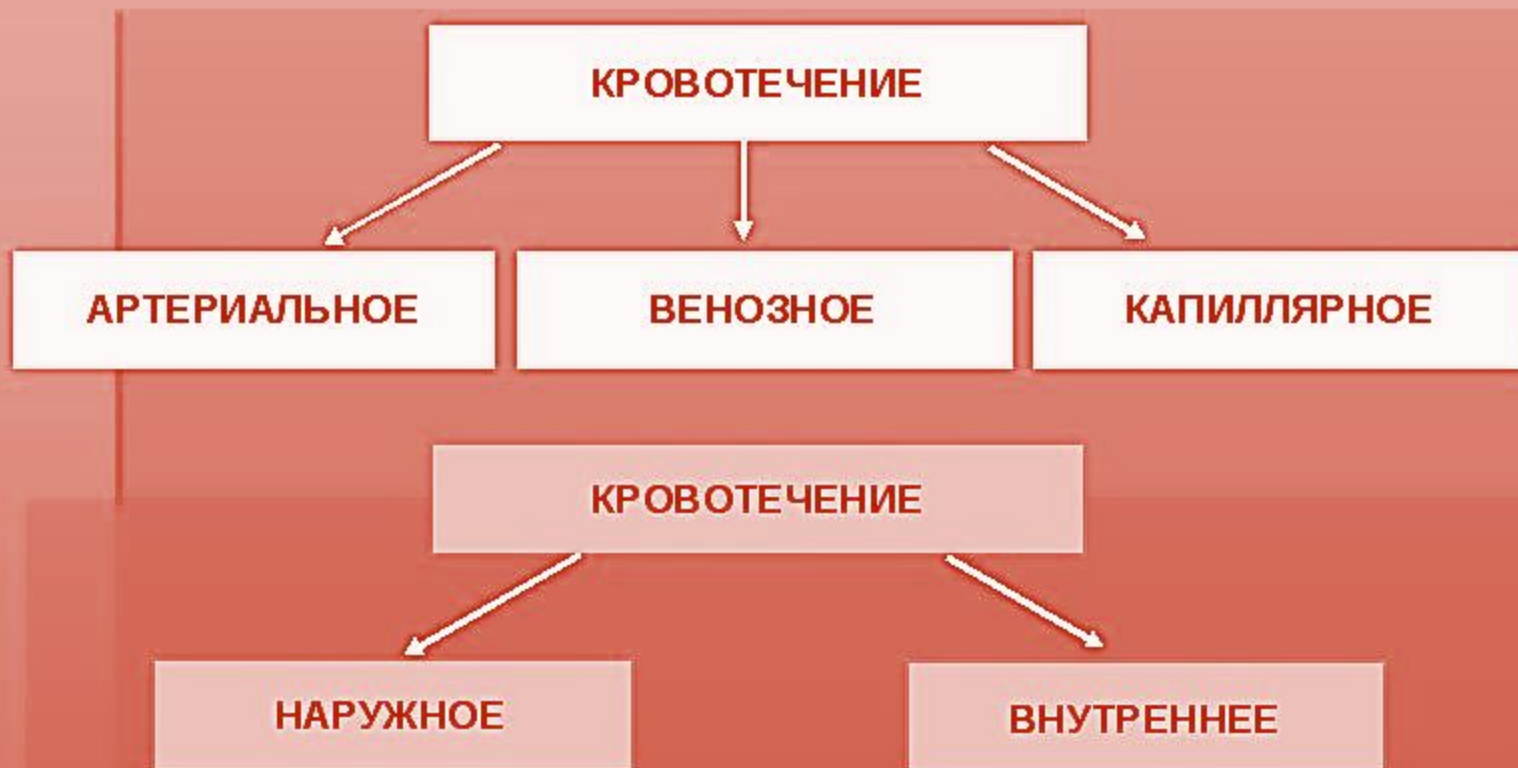


**ОДНОВРЕМЕННО РЕЗКО АКТИВИЗИРУЮТСЯ ПРОЦЕССЫ РАСТВОРЕНИЯ ФИБРИНА, ТРОМБОВ, РАЗВИВАЮТСЯ КРОВОТЕЧЕНИЯ И КРОВОИЗЛИЯНИЯ. 4 СТАДИЯ – ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ИЛИ ОСТАТОЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ:**

**ВОЗНИКАЮТ ДИСТРОФИЧЕСКИЕ, НЕКРОТИЧЕСКИЕ, ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ МНОГИХ ОРГАНОВ. ПРИМЕРНО В 50% НАСТУПАЕТ ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ( ПОЧЕЧНАЯ, ПЕЧЕНОЧНАЯ, НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ, ЛЕГОЧНАЯ, СЕРДЕЦА И ДР.) ПРИВОДЯЩАЯ К СМЕРТИ БОЛЬЩИХ**



### 3. Классификация кровотечений.



# Артериальное кровотоечение

Признаки:

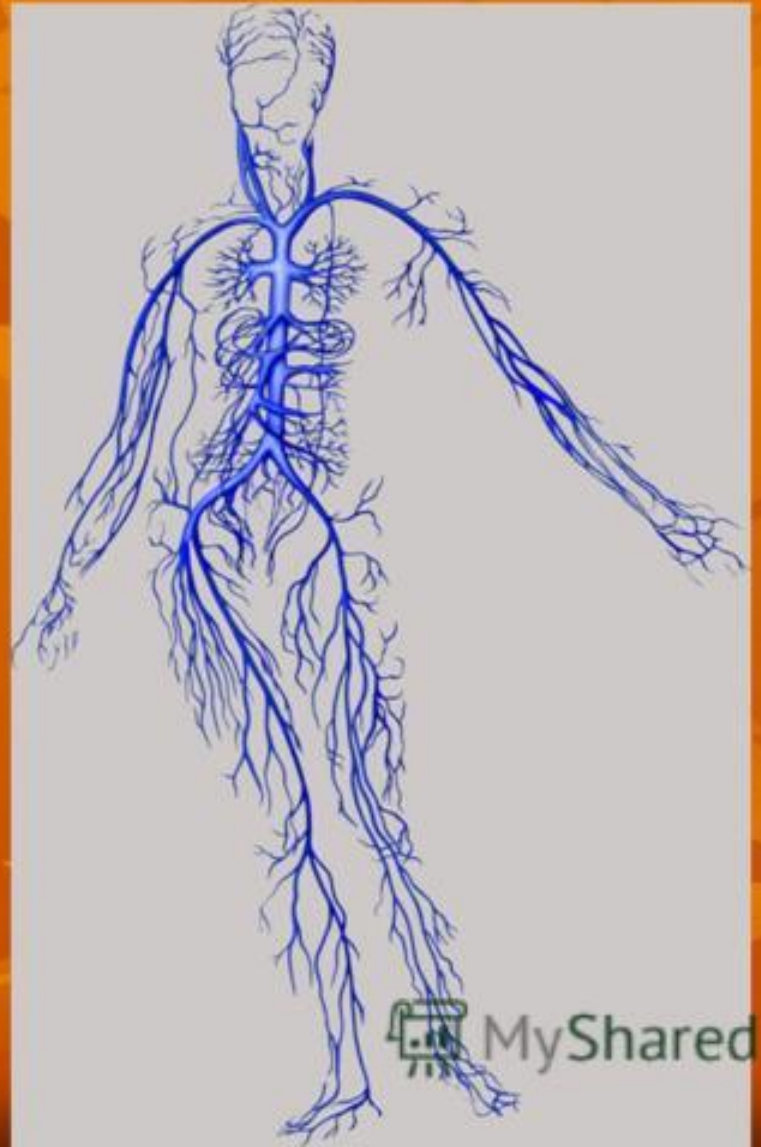
1. Ярко-красная кровь
2. Вытекает с большой скоростью
3. Пульсирующая струя крови



# Венозное кровотоечение

Признаки:

1. Тёмно-красный цвет крови
2. Вытекает равномерной струёй с большой скоростью
3. Могут образовываться сгустки



## **НАРУШЕНИЯ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ:**

**ЛИМФАТИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ - СОСТОЯНИЕ ПРИ КОТОРОМ ИНТЕНСИВНОСТЬ ОБРАЗОВАНИЯ ЛИМФЫ ПРЕВЫШАЕТ СПОСОБНОСТЬ ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ ТРАНСПОРТИРОВАТЬ ЕЕ В ВЕНОЗНУЮ СИСТЕМУ.**

### **ВИДЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:**

**-МЕХАНИЧЕСКАЯ** – ВОЗНИКАЮТ ОРГАНИЧЕСКОЕ ИЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ПРЕПЯТСТВИЕ ТОКУ ЛИМФЫ (ЗАКУПОРКА ЛИМ. СОСУДОВ СИДЕРОФАГАМИ, СДАВЛИВАНИЕ ОПУХОЛЬЮ И Т.Д.);

**-ДИНАМИЧЕСКАЯ** – ВОЗНИКАЕТ ПРИ НЕСООТВЕТСТВИИ МЕЖДУ КОЛИЧЕСТВОМ ТКАНЕВОЙ ЖИДКОСТИ И ВОЗМОЖНОСТЯМИ ЛИМФАТИЧЕСКИХ ПУТЕЙ ДЛЯ ЕЕ ОТВЕДЕНИЯ, ЧТО ИМЕЕТ МЕСТО ПРИ ВЫРАЖЕННЫХ ОТЕКАХ;

**-РЕЗОРБЦИОННАЯ** – ОБУСЛОВЛЕНА УМЕНЬШЕНИЕМ ПРОНИЦАЕМОСТИ СТЕНОК ЛИМФАТИЧЕСКИХ КАПИЛЛЯРОВ.

**ЛИМФОСТАЗ**- ОСТАНОВКА ТОКА ЛИМФЫ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ВНЕ ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕХАНИЗМА ЕЕ РАЗВИТИЯ. ПОСЛЕДСТВИЯ ЛИМФОСТАЗА –





# Классификация шоковых состояний



**Болевой**

**Гуморальный**

**Психогенный**

**Экзогенный:**

Травматический  
Ожоговый  
При отморожении  
Электрошок  
Операционный

**Эндогенный:**

Кардиогенный  
Нефрогенный  
При заболеваниях  
органов  
пищеварения

Гемотрансфузионный  
Анафилактический



# Степени тяжести шока

- **I степень** – сознание сохранено, больной контактен, слегка заторможен. САД чуть снижено, но превышает 90 мм.рт.ст., пульс слегка учащен. Кожные покровы бледные, иногда мышечная дрожь.
- **II степень** – сознание сохранено, больной заторможен. Кожные покровы бледные, холодные, липкий пот, небольшой акроцианоз. САД 70-90 мм.рт.ст. Пульс учащен до 110-120 в минуту, слабого наполнения. ЦВД снижено, дыхание поверхностное.
- **III степень** – состояние крайне тяжелое: больной адинамичен, заторможен, на вопросы отвечает односложно, не реагирует на боль. Кожные покровы бледные, холодные, с синюшным оттенком. Дыхание поверхностное, частое, иногда редкое. Пульс частый – 130-140 в мин. САД – 50-70 мм.рт.ст. ЦВД равно 0 или отрицательное, отсутствует диурез.
- **IV степень** – преагональное состояние.

# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ





# Некоторые отличия шока от коллапса

Параметры	Шок	Коллапс
Этиология	Шок- «коллапс от травмы» в результате раздражения экстерорецепторов.	Коллапс – это «шок без травмы», вызывается интоксикацией в рез. раздражения интерорецепторов.
Преобладание основного звена в патогенезе	Изменения в ЦНС- первичны	Первичны острая слабость сосудов и сердца.
Особенности течения	Фазное, развивается относительно быстро.	Отсутствие фаз, развивается относительно медленно.
Зависимость тяжести от ↓ АД	Прямой зависимости нет	Прямая зависимость
Наркоз и обезболивание	В начальной стадии имеют профил. и лечебное значение	Оказывает отрицательное влияние