



**Новоуральский филиал
Государственного образовательного учреждения
среднего профессионального образования
«Свердловский областной медицинский колледж»
специальность 34.02.01 Сестринское дело**

дисциплина ОП 03. ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ

**Лекция № 5.
«ПАТОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ И
ЛИМФООБРАЩЕНИЯ »**

НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Систему кровообращения разделяют на три
отдела:

- центральный
- периферический
- микроциркуляторное русло

НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Центральное кровообращение включает:

- сердце
- крупные сосуды (аорту, сонные артерии, верхнюю и нижнюю полые вены)
- Своей работой сердце обеспечивает движение крови по сосудам.
- Центральное кровообращение определяет направление тока крови.

НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Периферическое кровообращение:

- артерии
 - вены меньшего калибра
- Артерии распределяют кровь между органами и в самих органах, а вены обеспечивают отток крови от органов в крупные венозные сосуды

НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Микроциркуляторное кровообращение - кровообращение в мельчайших сосудах, обеспечивающих нормальный обмен между кровью, тканью и клетками :

- артериолы (обеспечивают приток крови)
 - прекапилляры
 - капилляры (играют главную роль в обмене веществ)
 - посткапилляры
 - вены (обеспечивают отток крови)
-
- Артериально-венозные шунты определяют объем крови, поступающей в капилляры. Имея хорошо развитую мышечную стенку, они закрывают ток крови в капилляры и сбрасывают его в вены, минуя капилляры, регулируя таким образом обменные процессы в микрососудах.

НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

- Все три компонента системы кровообращения тесно связаны между собой. Расстройство деятельности одного из них приводит к изменениям в другом. Не только нарушения центрального кровообращения приводят к изменениям микроциркуляторного русла, но и расстройства микроциркуляции могут стать причиной нарушения функции сердца.
- Центральное и периферическое кровообращение регулируются нервной системой и гуморальным путем.
- Регуляция микроциркуляторного русла осуществляется в основном местными механизмами, биологически активными веществами и продуктами обмена веществ. Они увеличивают проницаемость стенок сосудов, расширяют микроциркуляторное русло

НАРУШЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

- При нарушении центрального кровообращения возникает недостаточность кровообращения, в результате которой органы и ткани не получают достаточного количества кислорода и питательных веществ, из них не удаляются в полной мере токсические продукты обмена веществ.

Формы недостаточности центрального кровообращения:

- **компенсированная недостаточность кровообращения** обнаруживается только во время физической нагрузки,
- **декомпенсированная недостаточность кровообращения** проявляется и в состоянии физического покоя.

НАРУШЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Причинами недостаточности кровообращения являются:

- поражение миокарда при воспалительных заболеваниях и нарушении коронарного воздействия физических, химических и биологических факторов кровотока,
- перегрузка (перенапряжение) миокарда при пороках сердца, при гипертонической болезни сердца.

Клиническими проявлениями сердечной недостаточности являются:

- одышка
- учащенное дыхание за счет недостатка кислорода в артериальной крови и возбуждение дыхательного центра;
- цианоз (синюшность) - возникает при недостатке кислорода, застойных явлениях, замедлении кровотока;
- тахикардия - учащение сердечного ритма.

НАРУШЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО (РЕГИОНАЛЬНОГО) КРОВООБРАЩЕНИЯ

- Выделяют несколько форм нарушения периферического кровообращения:
 - артериальная гиперемия (артериальное полнокровие);
 - венозная гиперемия (венозное полнокровие);
 - ишемия (малокровие);
 - тромбоз;
 - эмболия

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ

Гиперемия от греч.

haima — кровь,

hyper — много, чрезмерно

Под *артериальной гиперемией (АГ)* следует
ПОНИМАТЬ:

увеличение кровенаполнения органов и тканей и количества протекающей через них крови в результате расширения артериол

ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ (АГ):

- А) *общее артериальное полнокровие* – при увеличении объёма циркулирующей крови;
- Б) *местное артериальное полнокровие* –
- при нарушении иннервации в связи с затруднением кровотока по магистральному артериальному стволу;
 - после удаления опухоли либо лигатуры, сдавливающей артерию;
 - в связи с уменьшением барометрического давления (вакатная гиперемия) – например, при применении медицинских банок;
 - при воспалении (воспалительная гиперемия).

ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ (АГ)

АГ может быть:

а) физиологической

б) патологической

1. Физиологическая артериальная гиперемия

- имеет защитно-приспособительное значение, биологически целесообразна, развивается в ответ на действие адекватных раздражителей и соответствует повышенным потребностям (функциональной активности) органов и тканей в субстратах, кислороде и регуляторных веществах.

Она бывает следующих видов:

- *рабочая гиперемия* (повышение органного кровотока, сопровождающееся усилением функций органа: гиперемия скелетной мускулатуры во время её работы, гиперемия головного мозга при психической нагрузке);
- *реактивная гиперемия* (увеличение кровотока в органе после его временного прекращения);
- *психогенная гиперемия* («краска» стыда, радости, гнева).

2. Патологическая артериальная гиперемия

- развивается в организме под действием патогенных факторов: токсинов, микроорганизмов, химических веществ, термических и механических травм, перегревания, солнечного удара и т.д.
- А) может иметь защитно-приспособительное значение и быть *биологически целесообразной* (например, при развитии умеренной, адекватной рефлекторной и гуморально-метаболической АГ), когда создаются лучшие условия для доставки кровью кислорода, питательных веществ, субстратов, витаминов, иммуноглобулинов, фагоцитов, лимфоцитов, необходимых для усиления функционирования ткани или органа, а также регуляторных веществ для удаления из очага поражения незначительного количества токсичных веществ и метаболитов.
- Б) может иметь и патологическое, дезадаптивное значение и быть *биологически нецелесообразной* (например, при развитии нейропаралитической или неадекватной по силе и длительности рефлекторной, нейротонической и гуморально-метаболической АГ). В качестве примера можно привести развитие АГ при повреждении тканей, сосудосуживающих нервных волокон, денервации.

Патологическая артериальная гиперемия

- Возникает в связи:
 - с изменением тонуса сосудов,
 - расширением их стенок при раздражении экстеро- и интерорецепторов (например, покраснение лица и шеи при патологических процессах во внутренних органах).
- Такая гиперемия обусловлена влиянием парасимпатической нервной системы и называется **нейрогенной**.

ПРИЗНАКИ АГ:

- покраснение ткани, органа или их участка;
- увеличение количества функционирующих капилляров;
- расширение микрососудов (особенно артериол, прекапилляров и капилляров) и увеличение перфузионного давления крови в них;
- повышение линейной и объёмной скорости кровотока в микрососудах;
- уменьшение диаметра осевого цилиндра (потока клеток крови по центральной оси артериол) и увеличение ширины потока плазмы крови;
- увеличение лимфообразования и лимфооттока в гиперемированном участке ткани;
- повышение тургора и объёма гиперемированного участка ткани, органа;
- активизация обменных процессов;
- увеличение местной температуры;
- повышение функционирования гиперемированной части органа или ткани

ИСХОД АГ:

Как физиологическая, так и патологическая АГ приводит к:

- а) усилению кровоснабжения, лимфообразования и лимфооттока, метаболизма,
- б) специфической и неспецифической функциональной активности клеточно-тканевых структур,
- в) ускорению пластических процессов и развитию гипертрофии и гиперплазии клеточно-тканевых структур.

ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ

- Термин «вензная гиперемия» дословно означает «много вензной крови»
- Под *вензной гиперемией (ВГ)* понимают увеличение кровенаполнения органа или ткани и уменьшение протекающей через него крови, вызванное затруднением её оттока по венам. Приток крови по артериям при этом не изменен.
- Вензное полнокровие может быть:
 - общим и местным,
 - острым и хроническим

Острая венозная гиперемия

- чаще наблюдается при острой сердечной недостаточности.
- Вследствие гипоксии и увеличения гидростатического давления резко повышается проницаемость капилляров, в строме органов развиваются плазморрагия и отек, множественные диапедезные кровоизлияния.
- В легких развивается отек.
- При слабости левого желудочка развивается венозный застой в малом круге кровообращения.
- При недостаточности правого желудочка застой крови преобладает в системе верхней и нижней полых вен

Хроническое венозное полнокровие

- развивается при хронической сердечной недостаточности. Для последней характерна хроническая гипоксия органов, тканей, в результате чего возникают стереотипные процессы.
 1. Увеличение проницаемости стенок сосудов, вытеснение эритроцитов из переполненных вен (диапедез), их разрушение (гемолиз) и захват макрофагами.
 2. Активизация процессов новообразования соединительной ткани за счет выхода из крови факторов роста. Разрастание соединительной ткани приводит к склерозу - уплотнению.
 3. Развивается капиллярно-паренхиматозный блок, вызванный утолщением базальных мембран эндотелия за счет активации фибробластов, гладкомышечных и других клеток

Морфологические изменения в органах при хроническом венозном полнокровии

- Особое значение в патологии приобретает длительный венозный застой в легких и печени вследствие хронической сердечной недостаточности.
- При этом в венах **легких** повышается давление, возникает застой крови, что способствует развитию гипоксии;
- вследствие повышения проницаемости стенок сосудов из капилляров выходит плазма крови, затем эритроциты, которые разрушаются в строме легких и захватываются макрофагами, а гемоглобин превращается в гемосидерин;
- скопления клеток, содержащих бурый пигмент гемосидерин, отмечается в просветах альвеол, бронхов, в межальвеолярных перегородках;
- происходит также разрастание соединительной ткани в межальвеолярных перегородках, вокруг бронхов и сосудов;
- при гемосидерозе легкие по макроскопическому виду получили название «бурой индурации»: бурая окраска обусловлена накоплением гемосидерина, индурация (уплотнение) связана со склерозом легочной ткани.

Морфологические изменения в органах при хроническом венозном полнокровии

В печени при хроническом венозном полнокровии:

- кровь застаивается в нижней полой вене, затем в венах долек
- центральные вены расширяются, происходят кровоизлияние, диапедез эритроцитов, в центре долек гепатоциты погибают;
- распространению венозного полнокровия из центров на периферию долек препятствует высокое давление в синусоидах - в месте впадения веточки печеночной артерии;
- на периферии долек в гепатоцитах развивается жировая дистрофия, чем объясняется серо-желтый цвет печеночной ткани;
- в исходе развивается мускатный фиброз: печень увеличена, плотная, на разрезе пестрая - серо-желтая с темно-красным крапом и напоминает мускатный орех.

При хроническом венозном полнокровии:

- почки увеличены, плотные, синюшные;
- кожа холодная, синюшная, вены расширены, переполнены кровью и лимфой, отек;
- в подкожной клетчатке и серозных полостях - отеки

ПРИЗНАКИ ВГ:

- замедление кровотока (его линейной и объёмной скорости) в сосудах микроциркуляторного русла;
- цианоз или синюшность;
- повышение давления крови в венулах, посткапиллярах и капиллярах;
- увеличение количества и диаметра венул, посткапилляров и капилляров;
- увеличение объёма ткани, органа и их отёчность;
- сначала временное увеличение, а позже — прогрессирующее уменьшение количества функционирующих капилляров;
- изменение характера кровотока (развитие толчкообразного, а позже — маятникообразного движения крови);
- повышение проницаемости сосудистых стенок для белков, полимеров, эритроцитов и других клеток крови;

ПРИЗНАКИ ВГ:

- микрокровоизлияния в ткани и кровотечения (внутренние и наружные);
- расширение диаметра осевого цилиндра и снижение, вплоть до исчезновения, плазматического тока в микрососудах;
- нарушения (сначала увеличение, а затем — прогрессирующее уменьшение) лимфообразования (вследствие сдавления лимфатических сосудов расширенными венами и из-за отёка);
- развитие и нарастание отёка ткани или органа;
- развитие и нарастание гипоксемии, гипоксии, ацидоза;
- стимуляция развития соединительной ткани;
- нарушение трофики и снижение интенсивности метаболизма ткани и/или органа;
- угнетение аэробных и активация анаэробных процессов;
- снижение температуры ткани и/или органа в зоне венозного застоя;
- ослабление функций клеточно-тканевых структур

Этиология и патогенез ВГ

- Причины венозной гиперемии:
 - 1) обтурация,
 - 2) компрессия,
 - 3) расстройства реологических свойств крови,
 - 4) пороки сердца и др.

- *Основное звено патогенеза венозной гиперемии*
— затруднение оттока крови по венозным сосудам

ИСХОД И ЗНАЧЕНИЕ ВГ:

В результате растяжения стенок вен (различного по длительности и степени), гипертрофии их мышечного слоя, разрастания в них соединительной ткани могут развиваться следующие нарушения (разной интенсивности) в очаге гиперемии:

- склеротические изменения стенок вен;
- варикозное расширение вен;
- лимфатический застой;
- уменьшение поступления кислорода, пищевых веществ и ФАВ к тканям;
- нарушения обмена веществ;
- гипоксия и гиперкапния;
- ацидоз;
- дисплазия и/или дистрофия тканей;
- гипо- и атрофии, паранекроз, некробиоз и даже некроз;
- прогрессирующие нарушения функций ткани и/или органа.

Генерализованная венозная гиперемия

При *генерализованной венозной гиперемии* возможно:

- 1) резкое уменьшение венозного возврата крови к сердцу,
- 2) уменьшение ОЦК,
- 3) снижение АД,
- 4) развитие сердечной слабости,
- 5) гибель организма.

Венозную гиперемию именуют также:

- пассивной, или
- застойной, гиперемией.

ИШЕМИЯ

(МЕСТНОЕ МАЛОКРОВИЕ)

- Термин «ишемия» происходит от греческих слов (*ischein* — задерживать, останавливать, *haima* — кровь), дословно он означает местное малокровие
- Под *ишемией* понимают уменьшение кровенаполнения ткани или органа и количества протекающей через них крови, вызванные затруднением её притока по артериальным сосудам (главным образом, по артериолам)

ВИДЫ ИШЕМИИ

- а) *физиологическая ишемия* бывает временной, обратимой, имеет приспособительное значение, соответствует метаболическим и функциональным потребностям органа, ткани
- б) *патологическая ишемия* бывает биологически нецелесообразной, не соответствует метаболическим и функциональным потребностям органа, ткани

ВИДЫ ИШЕМИИ

В зависимости от механизма снижения притока крови по артериальным сосудам, в том числе артериолам:

- *ангиоспастическая ишемия:*
 - а) нейрогенная
 - б) гуморальная
 - в) перераспределительная
- *обтурационная ишемия*
- *компрессионная ишемия*
- *комбинированная (смешанная) ишемия*

Наряду с локальной может развиваться *генерализованная ишемия*, возникающая одновременно в разных органах и тканях большого и/ или малого кругов кровообращения в результате развития либо левожелудочковой, либо правожелудочковой недостаточности

ВИДЫ ИШЕМИИ

- Воздействие болевых, зрительных, звуковых, химических и других раздражителей вызывает **рефлекторную ишемию** вследствие активации симпато-адреналовой системы за счет сужения просвета сосуда.
- Изменения в тканях органов при малокровии связаны с длительной гипоксией, что отражается на энергетическом обмене. В клетке усиливается анаэробный гликолиз, снижается функция клетки и органа в целом, в тканях накапливаются недоокисленные продукты, возникает **ацидоз**.
- При ишемии миокарда развивается сердечная недостаточность. Недостаток энергии приводит к угнетению синтеза белков, распаду субклеточных структур, а в итоге - к расплавлению клеток (аутолизу).
- При ишемии мозга происходит нарушение дыхания и кровообращения

ПРИЗНАКИ ИШЕМИИ

- побледнение ткани или органа;
- падение линейной и объёмной скорости кровотока в микрососудах;
- снижение давления крови в артериальных сосудах и микрососудах;
- снижение выраженности пульсации артериальных сосудов;
- уменьшение количества и просвета артериальных сосудов и микрососудов;
- понижение количества функционирующих кровеносных и лимфатических микрососудов;
- повышение проницаемости стенок микрососудов;
- уменьшение образования межтканевой жидкости;
- снижение образования и оттока лимфы;
- снижение объёма и тургора тканей и органов;
- уменьшение pO_2 в крови (развитие гипоксемии);
- уменьшение pO_2 в ткани или органе (развитие тканевой гипоксии);
- развитие и нарастание ацидоза в тканях;
- активация анаэробных и угнетение аэробных процессов;
- нарушение трофики и снижение температуры ткани или органа;
- расстройство чувствительности тканей (парестезия, боль);
- снижение или извращение функций клеток и тканей.

Этиология и патогенез ишемии

- Причинами ишемии бывают различные естественные и патогенные факторы и неблагоприятные условия, приводящие к уменьшению просвета (компрессии, обтурации) артериальных сосудов (особенно артериол) и затруднению движения крови по ним
- *Основное звено патогенеза ишемии* — затруднение притока крови к ткани, органу по артериальным сосудам, главным образом, по артериолам
- *Чувствительность тканей к ишемии* различна: наиболее чувствительна нервная ткань, она погибает через 5–6 мин полной ишемии. Мышечная ткань переносит длительную ишемию (более 6 ч). Наиболее резистентна к ишемии костная ткань.

ПОСЛЕДСТВИЯ ИШЕМИИ

Зависят от следующих моментов:

1. локализация ишемии и разной чувствительности ткани или органа к гипоксии (доказана особенно высокая чувствительность к недостатку кислорода нервной ткани и миокарда);
2. степень развития коллатерального кровообращения (хорошо развит коллатеральный кровоток в лёгких, конечностях; относительную недостаточность коллатерального кровообращения отмечают в сердечной мышце; абсолютную недостаточность коллатеральных сосудов обнаруживают в головного мозга, селезёнке);
3. длительность ишемии и гипоксии тканей (на бедро можно накладывать жгут до 1,5–2 ч, при более длительной ишемии развивается некроз);
4. диаметр поражённого артериального сосуда (при закрытии просвета более крупного сосуда возникают более обширные некротические поражения тканей)

Последствия ишемии

Проявляются снижением:

- а) специфических (например, секреторной функции миокарда, выделительной функции почек и т.д.),
- б) неспецифических (защитных барьеров, лимфообразования, дифференцировки клеток, пластических реакций и т.д.) функций ишемизированных тканей и органов.

При неполной ишемии могут развиваться:

- ишемический стаз, дистрофия, гипотрофия, атрофия тканей

При прогрессирующей и полной ишемии:

- сначала возникает некробиоз, некроз (инфаркт)
- затем происходит формирование рубца

При интенсивной ишемии тканей и органов, особенно при «концевом» типе артериол и сладжировании сети коллатеральных сосудов, нередко:

- развивается «белый» инфаркт миокарда (мелко- или крупноочаговый),
- расплавление ткани головного мозга и т.д.

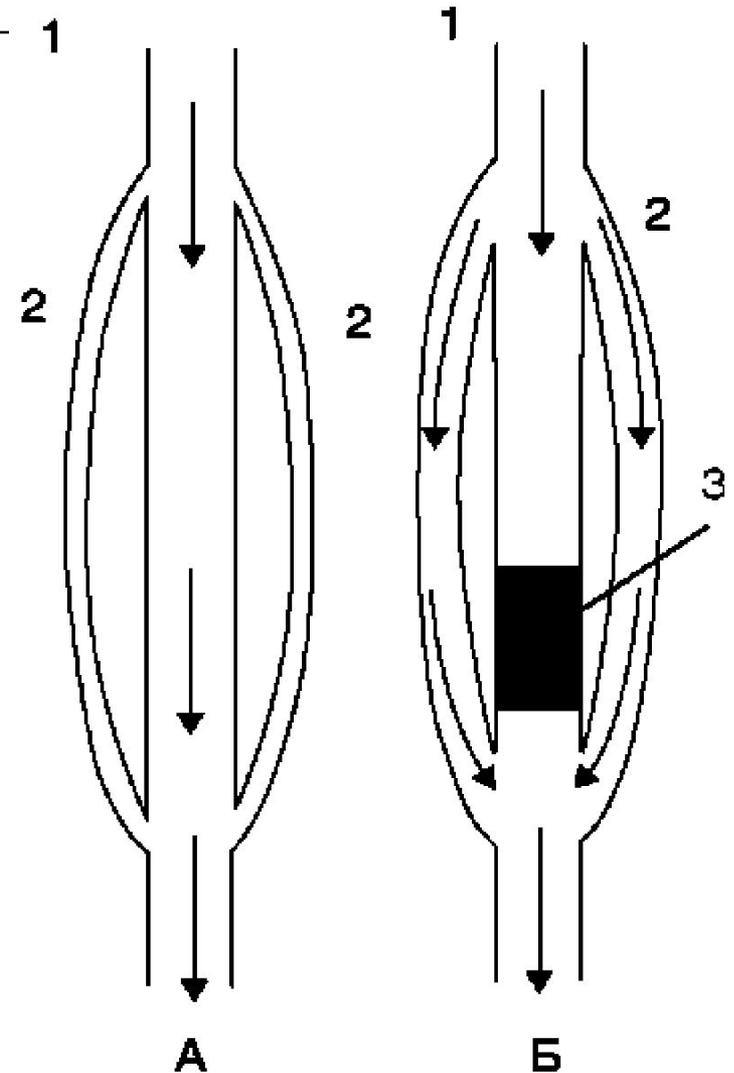
КОЛЛАТЕРАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

- *Коллатерали* (от лат. *con* — вместе, *lateralis* — боковой) — запасные (окольные) сосуды (сосудистые ветви), впадающие в тот же сосуд, в котором начинаются
- В норме они либо не функционируют, либо функционируют слабо
- В условиях нарушения кровообращения по основному кровеносному сосуду коллатерали раскрываются и расширяются

Механизм раскрытия коллатералей

- А - коллатерали в норме
Б - возникновение разности давления за счет препятствия току крови
1 - магистральный сосуд
2 - коллатерали
3 - тромб в просвете сосуда

- Стрелками указано направление движения крови



ВИДЫ КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

По степени развитости коллатеральное кровообращение делят:

- *Абсолютно достаточное коллатеральное кровообращение* — сумма медленно раскрывающихся коллатералей равна или меньше просвета магистрального сосуда. Эти коллатерали компенсируют нарушение кровоснабжения ткани при закрытии основного сосуда. Такое кровообращение развивается в скелетных мышцах, брыжейке кишечника, лёгких.
- *Относительно недостаточное коллатеральное кровообращение* — сумма медленно раскрывающихся коллатералей меньше просвета закрывшегося магистрального сосуда. Такое кровообращение развивается в коже, стенке желудка и кишок, надпочечниках, мочевом пузыре.
- *Абсолютно недостаточное коллатеральное кровообращение* — коллатерали, даже при максимальном раскрытии и расширении, не способны компенсировать нарушенное (в силу закрытия магистрального сосуда) кровообращение. Оно развивается в головном мозге, миокарде, почках, селезёнке.

ПАТОГЕНЕЗ КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

- *Основное звено патогенеза коллатерального кровообращения — расширение просвета коллатеральных сосудов*

Основные рабочие механизмы развития коллатералей следующие:

- *Гидродинамический*
- *Рефлекторный*
- *Гуморально-метаболический*

ТРОМБОЗ

- *Тромбоз* — процесс прижизненного образования на внутренней поверхности стенки сосудов или в их просвете сгустков, состоящих из элементов крови и препятствующих движению крови по сосудам

Виды тромбов

- а) пристеночные* (частично уменьшающие просвет сосудов)
- б) закупоривающие*

- В зависимости от преобладания в структуре сгустков тех или иных элементов различают разные их виды.

- а) белый (агглютинационный) тромб* (преимущественно тромбоцитов и лейкоцитов)
- б) красный (коагуляционный) тромб*. В основе его образования главную роль отводят активации процессов свёртывания (коагуляции) крови, элементы которой (тромбоциты, лейкоциты и, главным образом, эритроциты, так как их больше всего в крови) запутываются в нитях фибрина. Следует отметить, что красный тромб образуется быстрее белого, обычно после значительного повреждения стенки сосуда.
- в) смешанный тромб* - встречаются наиболее часто. В его образовании важную роль играет активация процессов как свёртывания, так адгезии, агрегации и склеивания форменных элементов крови (чередование белых и красных тромбов).

Причины тромбоцитобразования

нарушение (повреждение) целостности стенки сосудов, вызванное различными патогенными факторами внешней среды:

- физическими
- химическими
- биологическими, в том числе вызывающими воспаление (*флогогенами*), аллергию (*аллергенами*) или приводящими к развитию различных заболеваний (атеросклероза, ишемической и гипертонической болезней и др.)

Патогенез тромбоцитобразования

В механизмах развития тромбов принимают участие следующие патогенетические факторы - **триада Вирхова**:

- *Повреждение сосудистой стенки* (нарушения её физико-химических свойств, питания, метаболизма, приводящие к дистрофии и расстройствам структуры). Сюда относят облитерирующий атеросклероз, травмы, инфекционные и аллергические факторы .
- *Повышение активности свёртывающей и/или снижение активности противосвёртывающей и фибринолитической систем крови* (увеличение образования тромбопластина, протромбина, тромбина, фибриногена, фибрина, уменьшение образования гепарина) Сюда относят заболевания крови (например лейкозы), заболевания внутренних органов (атеросклероз, ГБС, злокачественные опухоли) .
- *Замедление тока крови и его нарушение в виде завихрений* нарушения тока крови зависят и от спазма, компрессии сосуда, аневризмы, недостаточности кровообращения

Механизм 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. За счет образования тромбина в присутствии факторов плазмы фибриноген превращается в фибрин - формируется сгусток (тромб).
3. Агглютинация эритроцитов.
4. Преципитация белков. За счет полимеризации нитей фибрина тромб становится плотным и прочно закрывает место повреждения сосуда

Исходы тромбоза

Исходы (последствия) тромбоза могут быть следующими:

- рассасывание тромба (с восстановлением местного кровообращения);
- расплавление асептическое или гнойное (с образованием абсцесса);
- организация (прорастание соединительной тканью, в результате чего тромб плотно фиксируется к стенке сосуда);
- реканализация (прорастание сосудами), особенно рыхлого тромба;
- отрыв тромба с образованием эмбола.

ЭМБОЛИЯ

- *Эмболия* (от греч. *emballein* — бросить внутрь) — процесс перенесения током крови или лимфы тел (эмболов), которые в норме в сосудистом русле не встречаются, и закупорка ими кровеносных или лимфатических сосудов

Виды эмболий. Их характеристика

- Эмболии классифицируют:
 - А) по характеру эмбола и
 - Б) локализации в сосудистом русле

- *В зависимости от характера эмболов различают эмболии :*
 - А) экзогенную
 - Б) эндогенную

Экзогенная эмболия

При экзогенной эмболии эмбол попадает в сосудистое русло извне. К ней относят следующие эмболии:

- газовая,
- воздушная,
- микробная,
- паразитарная,
- плотными инородными телами

Эндогенная эмболия

- При эндогенной эмболии эмболы в виде оторвавшихся клеточно-тканевых структур организма (тромбов, кусочков тканей, групп клеток или околоплодной жидкости) по тем или иным причинам попадают в кровь или лимфоток и вызывают соответствующие многообразные как неспецифические, так и специфические расстройства. К ней относят следующие эмболии:
 - *Тромбоэмболия*
 - *Тканевая эмболия*
 - *Жировая эмболия*
 - *Клеточная эмболия*
 - *Эмболия околоплодными водами*

Виды эмболий

В зависимости от локализации эмбола различают:

- эмболию лимфатической системы
- эмболию кровеносной системы:
 - большого круга кровообращения;
 - малого круга кровообращения;
 - системы воротной вены

Кроме названных видов, выделяют также эмболии:

- ретроградную и
- парадоксальную

Эмболия лимфатической системы

Возникает:

- при метастазировании злокачественных опухолей,
- попадании и размножении паразитов (например, филярий), приводящих к развитию слоновой болезни

Проявления и исходы эмболий

Определяются следующими факторами:

- локализацией,
- видом,
- объёмом,
- количеством эмболов и тромбов;
- размерами, строением и функциональной значимостью закупоривающихся сосудов;
- состоянием коллатерального кровообращения;
- соотношением активности свёртывающей, противосвёртывающей и фибринолитической систем крови;
- скоростью и интенсивностью нарушения регионарного кровотока;
- реактивностью и резистентностью вовлечённых в патологический процесс тканей, органов, систем и организма в целом.

РАССТРОЙСТВА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

- **Микроциркуляция** — процесс направленного движения различных жидкостей организма на уровне микросистем, ориентированных вокруг кровеносных и лимфатических сосудов.

Можно выделить **три звена в системе микроциркуляции**:

- *Первое звено*, или микрогемоциркуляция, включает артериолы (первого и второго порядка), прекапилляры, прекапиллярные сфинктеры, капилляры, посткапилляры, венулы, то есть сосудистую сеть от артериол до венул.
- *Второе звено*, или микролимфоциркуляция, включает капилляры лимфатической системы, осуществляющие дренаж лимфы.
- *Третье звено* представлено внесосудистыми путями транспорта жидкости (периваскулярным, межклеточным пространством).

Основные функции микрогемодиализации

- *транспортная* (перенос субстратов, метаболитов и регуляторных веществ по сосудам микроциркуляторного русла);
- *нутритивная* (обеспечение транскапиллярного поступления питательных веществ в ткани);
- *защитная* (обеспечение защиты клеточно-тканевых структур)

Под патологией МКЦ следует понимать многообразные количественные и качественные изменения морфофункциональной системы терминального кровеносного и лимфатического сосудистого русла (от терминальных артериол до венул, включая лимфатические капилляры)

Расстройства микроциркуляции

- — основа расстройств периферического кровообращения и механизм различных повреждений тканей экзогенного и эндогенного происхождения

Принято выделять **четыре типа нарушений микроциркуляции**:

- внутрисосудистые (гемодинамические);
- сосудистые (первичные повреждения стенок сосудов);
- внесосудистые (изменения соединительной ткани, тучных клеток и др.);
- комбинированные (различные сочетания разных типов)

ВНУТРИСОСУДИСТЫЕ (ИНТРАВАСКУЛЯРНЫЕ) ПЕРВИЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Типовые формы интраваскулярных расстройств МКЦ:

- замедление и прекращение тока крови и/или лимфы;
- нарушение ламинарности тока крови и/или лимфы;
- чрезмерное ускорение тока крови;
- чрезмерное увеличение юстакапиллярного тока крови.

Интраваскулярные расстройства МКЦ подразделяют на две большие группы, возникающие вследствие:

- а) нарушений тонуса микрососудов (артериол, метартериол, прекапилляров, венул); именуемых миогенными;
- б) изменений реологических свойств крови

СТАЗ

- Термин происходит от греч. *stasis* — неизменное состояние, остановка
- *Стаз* — прижизненная остановка тока крови в кровеносных и лимфатических сосудах микроциркуляторного русла

ВИДЫ СТАЗА:

- ишемический
- венозный
- капиллярный (истинный)

Этиология и патогенез стазов

- *ишемический стаз* - резко уменьшенное или полное закрытие просвета артериального сосуда;
- *венозный (застойный) стаз* — значительное нарушение (затруднение или прекращение) оттока крови по венам;
- *капиллярный (истинный) стаз* — первичное нарушение кровотока в капиллярах

Стаз может быть:

- а) *обратимый* - при устранении причины исчезает, кровоток восстанавливается;
- б) *необратимый* - развивается в том случае, когда клетки крови, особенно эритроциты, соединяются в нераспадающиеся конгломераты — *сладжи* (от англ. sludge — ил, тина, грязь).

ИСХОДЫ СТАЗА

Исходы (последствия) стаза для клеточно-тканевых структур органа обычно неблагоприятные:

1. внутрисосудистая агрегация эритроцитов (приводит к уменьшению текучести крови, повышению вязкости и уменьшению поступления O_2 в ткани);
2. шунтирование крови через артериально-венозные анастомозы;
3. уменьшение количества плазматических капилляров;
4. увеличение образования конгломератов эритроцитов (приводит к уменьшению суммарной поверхности дыхательной функции эритроцитов, а также к снижению способности эритроцитов отдавать кислород);
5. микротромбозы и микроэмболии агрегатами эритроцитов (приводят к недостаточной диффузии кислорода, питательных и регуляторных веществ в клеточно-тканевые структуры, развитию в них количественных и качественных нарушений метаболизма и функций; основу последних составляют дистрофия, паранекроз, некробиоз и некроз)

Сладж

- Сладж (*sludge* — от англ. ил, тина, густая грязь) — феномен, характеризующийся сепарацией крови на конгломераты (состоящие главным образом из эритроцитов, а также лейкоцитов и тромбоцитов) и плазму в результате адгезии, агрегации и агглютинации форменных элементов

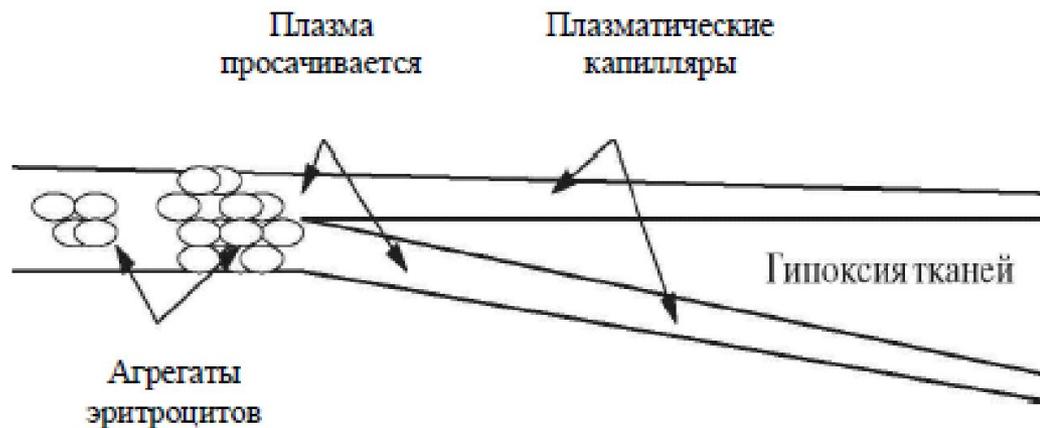


Рис. 11-1. Сепарация крови и её последствия.

Причины сладжа

- нарушения центральной и периферической гемодинамики (сердечная недостаточность, венозный застой, ишемия и др.);
- повышение вязкости и снижение текучести крови (гемоконцентрация, полицитемия); повреждение стенок микрососудов (воспаление, аллергические реакции, опухоли и др.)

КРОВОТЕЧЕНИЯ

- **Кровотечение** - выход крови из просвета кровеносного сосуда или полости сердца в окружающую среду (наружное кровотечение) или в полости тела (внутреннее кровотечение).
- По этиологии кровотечения делят на
А) травматические Б) нетравматические
В основе кровотечений могут лежать различные повреждения:
- разрыв стенки сосуда (при травмах), патологические процессы в нем - воспаление, некроз, аневризм;
- разъедание стенки сосудов. Медленное истончение стенки сосуда (например, при воспалении, прорастании опухолью, язвах);
- повышение проницаемости стенки сосуда - сопровождается диapedезом эритроцитов, возникает в сосудах микроциркуляторного русла

Кровоизлияние

- Кровоизлияние - частный вид кровотечения, при котором кровь накапливается в тканях.
- **Виды кровоизлияния.** По локализации кровоизлияния различают:
 - *гемоторакс* (в полости плевры);
 - *гемоперикардиум* (в полости сердечной сумки);
 - *метроррагия* (кровотечение из полости матки);
 - *гематурия* (кровотечение из мочевыводящих путей);
 - *гемоптоэ* (кровохарканье при кровотечении из дыхательных путей).
- **Исход кровоизлияния**
- образование кисты, инкапсуляция или организация гематомы,
- нагноение – при присоединении инфекции.

Кровоизлияние

- **Гематома** - скопление свернувшейся крови в мягких тканях с нарушением их целостности и с образованием полости.
- **Кровоподтеки (экхимозы)** - плоскостные кровоизлияния в подкожной клетчатке и мышцах.
- **Петехии** - мелкие точечные кровоизлияния на коже и слизистых оболочках.
- **Плазморрагия** - выход плазмы из кровяного русла при повышении сосудистой проницаемости.

Кровоизлияние

○ *Последствия* кровотечения зависят от:

- А) количества излившейся крови,
- Б) скорости
- В) места кровотечения.

- Остановка кровотечения происходит прежде всего в результате рефлекторного спазма сосудов под влиянием раздражения, исходящего из места повреждения.
- В поврежденном сосуде, если сила кровотечения небольшая, образуется тромб, и кровотечение останавливается.
- При интенсивном кровотечении возникает активация свертывающей системы крови, что ведет к множественному тромбообразованию в мелких сосудах. Это приводит к дефициту фибриногена в плазме крови, снижению способности крови к свертыванию и усилению кровотечения. Это состояние носит название ДВС-синдрома (ДВС - диссеминированное внутрисосудистое свертывание).
- *Исход геморрагий*: анемии, гипотония, коллапс, смерть

ПРИНЦИПЫ КОРРЕКЦИИ РАССТРОЙСТВ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

- *Этиотропный* имеет целью устранение или уменьшение степени патогенного действия причинных факторов и неблагоприятных условий, вызывающих расстройства центрального, регионарного и микроциркуляторного крово- и лимфообращения
- *Патогенетический* направлен на разрыв основных звеньев патогенеза, устранение или ослабление ведущих и второстепенных звеньев патогенеза
- *Саногенетический* направлен на усиление и ускорение защитно-компенсаторно-приспособительных и восстановительных реакций и механизмов
- *Симптоматический* имеет целью устранение или ослабление тягостных субъективных ощущений

ПРИНЦИПЫ КОРРЕКЦИИ РАССТРОЙСТВ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Для этого используются пути, методы и средства, преследующие следующие цели:

- улучшают реологические свойства крови (восстановление нарушений суспензионной стабильности форменных элементов крови), способствуют предотвращению или ослаблению не только образования сладжа, но и повышения вязкости крови, а также улучшению её текучести;
- снижают адгезивность эндотелия сосудистой стенки;
- уменьшают агрегационную активность тромбоцитов;
- понижают активность свёртывающей системы крови;
- обеспечивают растворение (фибринолиз) образовавшихся микротромбов и микроэмболов;
- уменьшают повышенную проницаемость мембран сосудов;
- улучшают лимфообразование и лимфоотток;
- повышают адаптивные возможности клеточно-тканевых структур, имеющих расстройства микроциркуляции