

2



Расстройства местного кровообращения

1

Что такое «расстройства местного кровообращения»?

Расстройствами местного кровообращения называются состояния, характеризующиеся изменениями кровенаполнения отдельных органов, тканей или их частей.

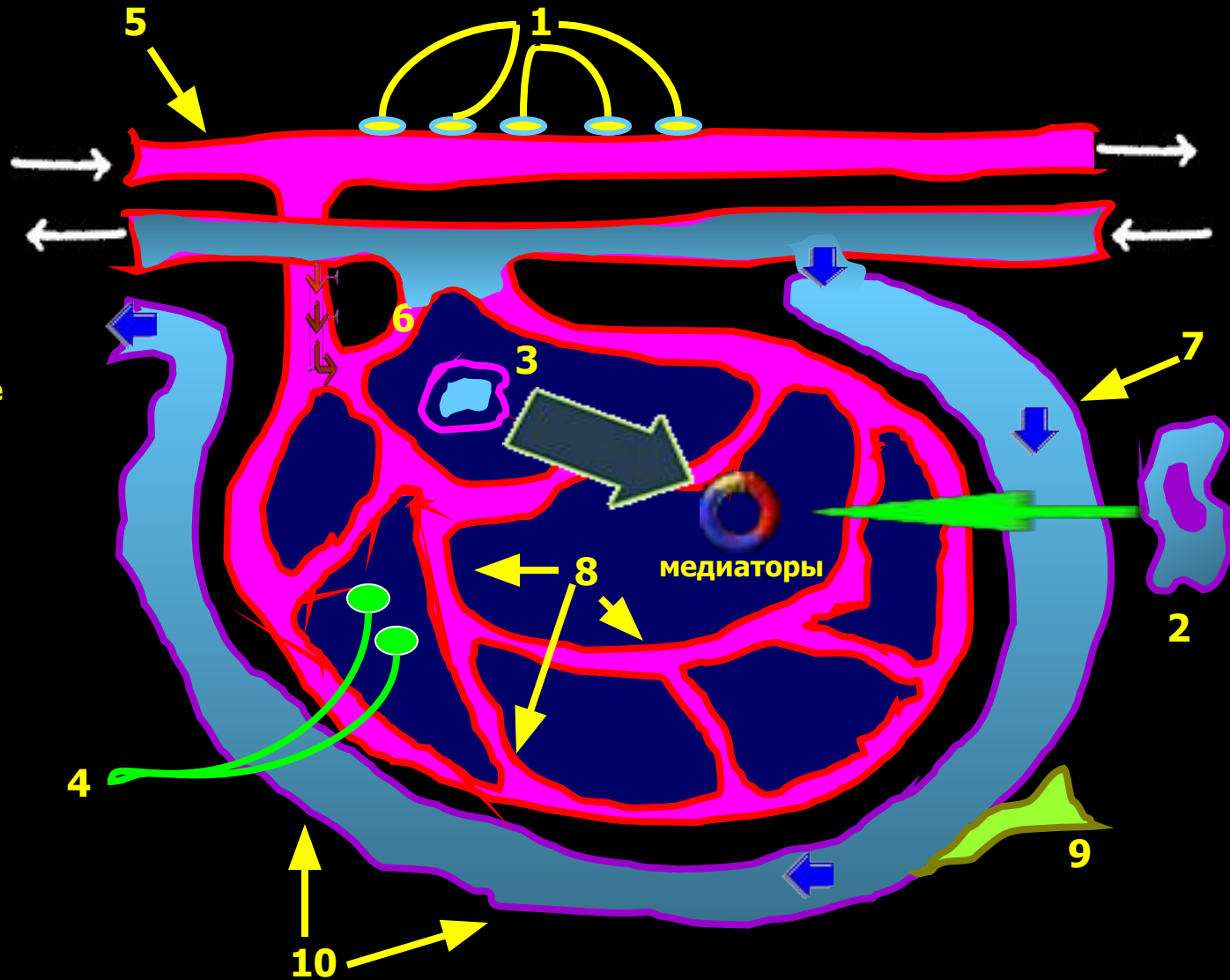
К расстройствам местного кровообращения относятся следующие четыре состояния:

- артериальная гиперемия;
- венозная гиперемия;
- ишемия;
- геморрагии.

Кроме того, в данном разделе курса традиционно рассматриваются ещё два процесса: **тромбозы и эмболии**, которые сами по себе не являются расстройствами местного кровообращения, но наиболее часто их вызывают.

Значение расстройств местного кровообращения для организма исключительно велико. Они лежат в основе таких патологических процессов, как инфаркты, инсульты, гангрена и ряд других тяжёлых, а нередко, – и смертельных заболеваний. Во многих странах от тромбоэмболической болезни и её последствий ежегодно умирает людей больше, нежели от злокачественных опухолей. Поэтому правильное понимание механизмов возникновения и развития расстройств местного кровообращения очень важно как для постановки диагноза в клинике, так и для проведения своевременной и эффективной терапии.

Гистион: морфология, основные механизмы регуляции микроциркуляции



1. Вазомоторные нервы
2. Тканевый макрофаг
3. Тучная клетка
4. Чувствительные нервные окончания
5. Артериола
6. Артерио-венозный шунт
7. Венола
8. Капилляр
9. Лимфатический сосуд
10. Направление тканевого давления

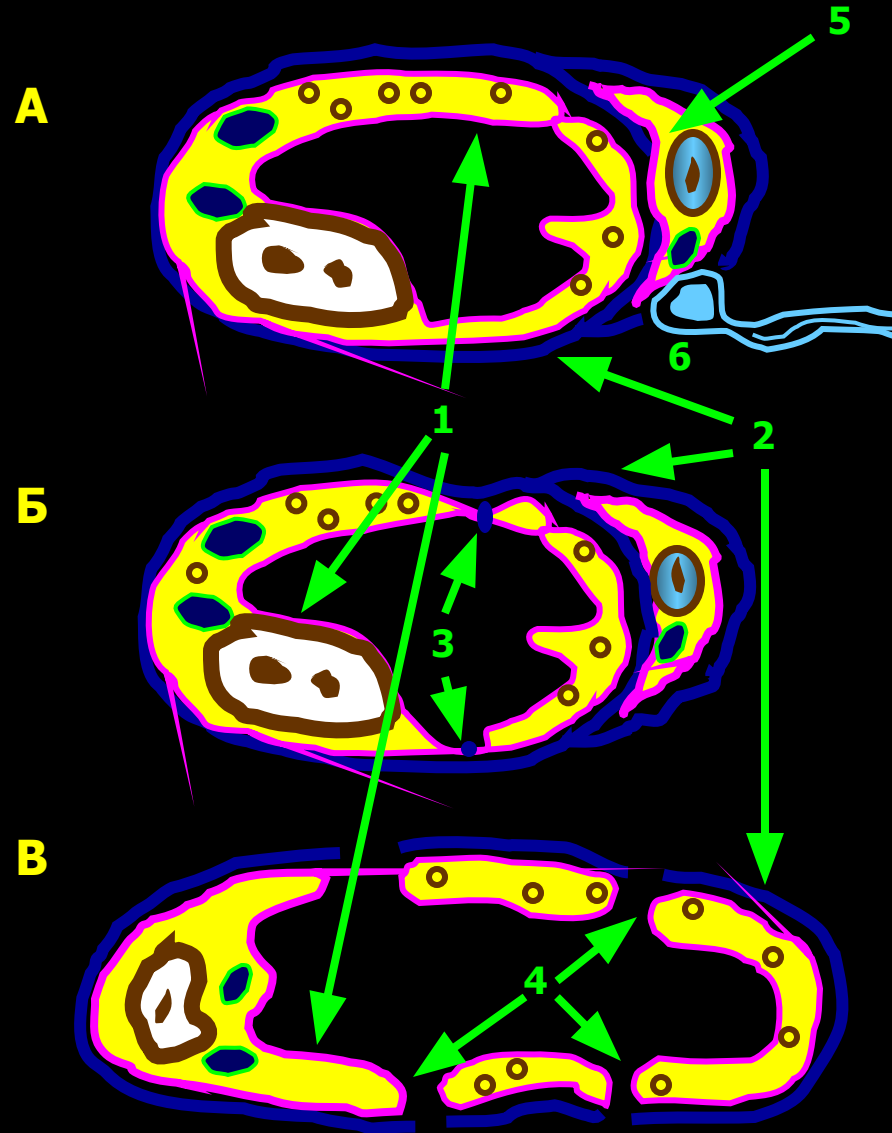
* Различные типы строения стенки капилляров (по: Ю.И.Афанасьеву)

А – соматический капилляр

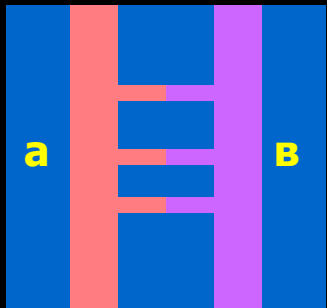
Б – фенестрированный капилляр

В – капилляр перфорированного типа

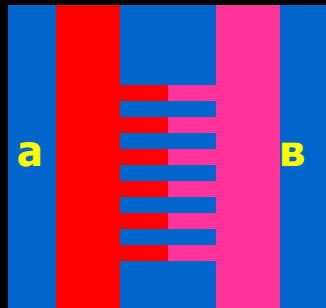
- 1 – эндотелиоцит
- 2 – базальная мембрана
- 3 – фенестры
- 4 – щели (поры)
- 5 – перицит
- 6 – нервное окончание



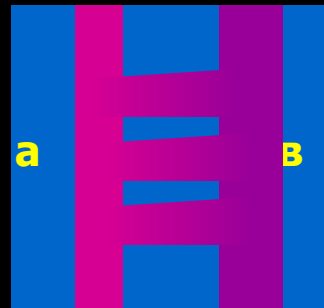
Диаметр сосудов и число функционирующих капилляров при основных нарушениях микроциркуляции (по: А.Ш.Зайчик и Л. П. Чурилов)



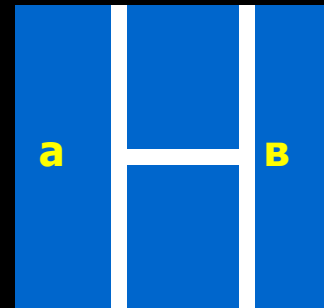
норма



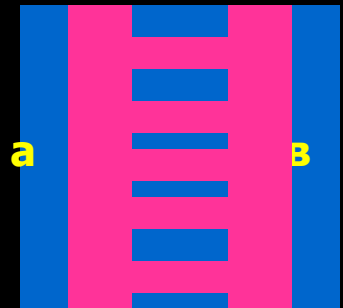
артериальная гиперемия



венозная гиперемия



ишемия



смешанная гиперемия

а – артерия
в – вена

Артериальная гиперемия

Артериальной гиперемией называется состояние повышенного кровенаполнения органа, ткани или их частей, возникающее в результате усиленного притока крови к ним по артериям. В основе артериальной гиперемии лежит местное расширение артериальных сосудов.

* Механизмы артериальной гиперемии

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР

необходимость
удаления избытка
тепла из организма

необходимость
интенсификации
функции органа

снижение тонуса и
расширение артериол

снижение тонуса пре-
капиллярных сфинктеров

увеличение линейной
и объёмной скорости
кровотока

увеличение числа
работающих капилляров

РОСТ ПОТЕРЬ ТЕПЛА

ИНТЕСИФИКАЦИЯ
ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

увеличение поступления
O₂ и питательных веществ



Венозная гиперемия

Венозная гиперемия — это состояние повышенного кровенаполнения органов, тканей или их частей, возникающее в результате затруднения оттока крови от них по венам.

* Механизмы венозной гиперемии (по А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов)

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР:

препятствие оттоку крови по венам
(тромб, рубец, опухоль, отёк)



повышение сосудистой проницаемости и увеличение фильтрации

переполнение кровью и повышение давления в венах и капиллярах



замедление кровотока

повышение артерио-венозной разницы по O₂

ацидоз

вторичное повышение сосудистой проницаемости

нарушение трофики тканей



Ишемия

Ишемией (местным малокровием) называется состояние, характеризующееся уменьшенным кровенаполнением органов, тканей или их частей.

* Патогенез ишемии

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР:

(тромб, эмбол, компрессия, ангиоспазм)



увеличение сопротивления кровотоку

уменьшение разницы давления между артериолами и венулами

замедление кровотока

уменьшение кровоснабжения органа (ткани)

ГИПОКСИЯ

НЕКРОБИОЗ

НЕКРОЗ

БОЛЬ

усиление гликолиза;
образование кислых
продуктов метаболизма
и биологически активных веществ

* Патогенез и исходы стаза (по А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов)

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР:
(тромб, эмбол, компрессия, ангиоспазм)



ТРОМБОЗ

снижение давления в артериолах
и повышение его в венах

прекращение движения крови по
капиллярам, маятникообразное
движение эритроцитов

стаз

сладж-
синдром

диапедез
эритроцитов

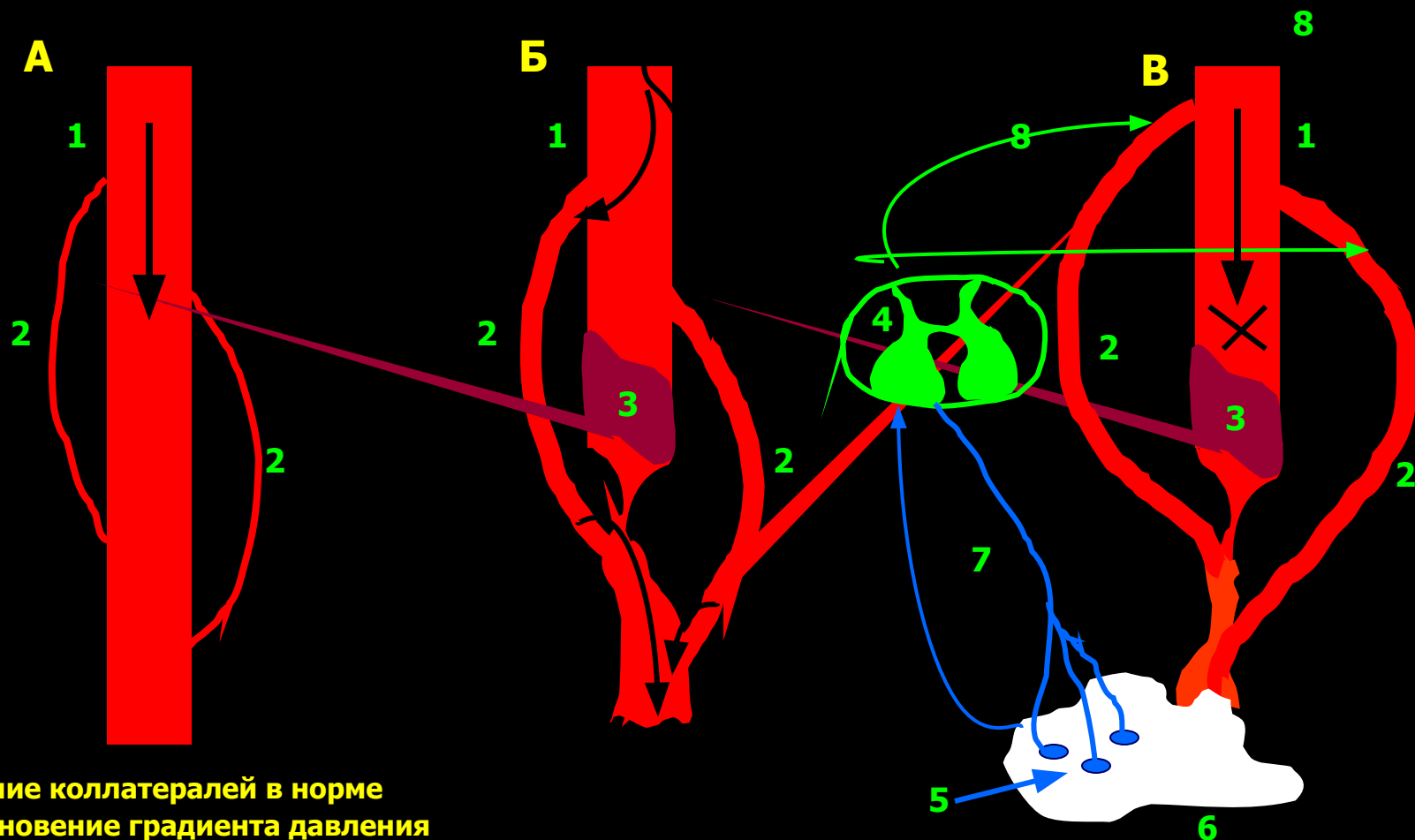
внутрисосудистый гемолиз

ГИПОКСИЯ

НЕКРОБИОЗ

НЕКРОЗ

* Механизмы раскрытия коллатералей



1. – магистральный сосуд; 2. коллатерали; 3. – тромб в просвете сосуда; 4. – спинной мозг; 5 – хеморецепторы тканей; 6. – кислые метаболиты; 7. – афферентные пути; 8 – эфферентные пути.

Чёрными стрелками указано направление тока крови.

Ишемический инфаркт селезенки (по: W.Doerr)

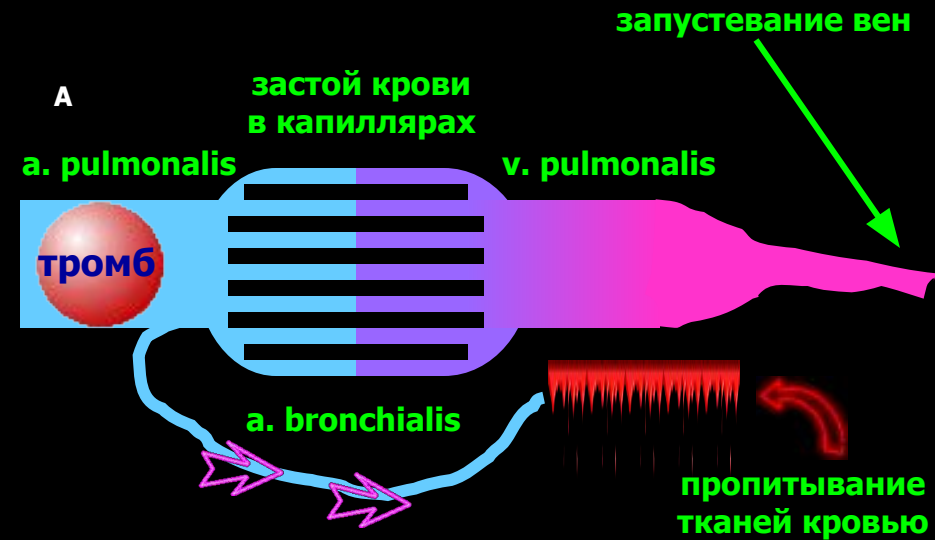


В левой части макропрепарата виден побледневший ишемизированный участок органа

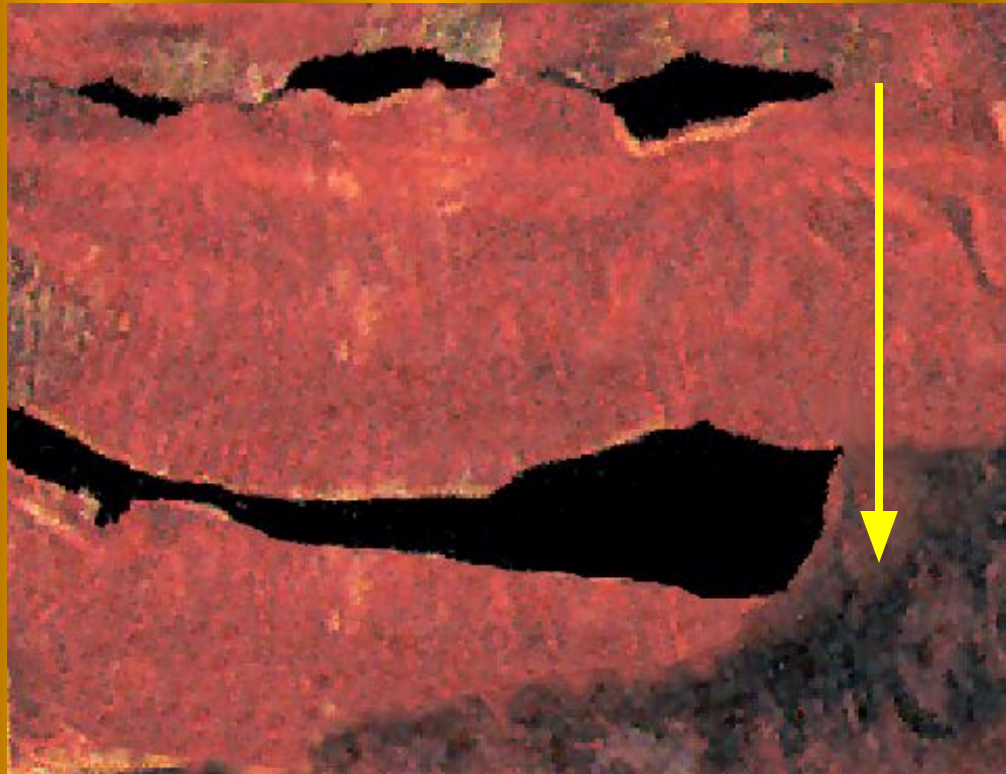
* Геморрагический инфаркт легкого

А. Схема развития геморрагического инфаркта легкого при обструктивном тромбозе легочной артерии (по: W.Vöcker, H.Denk, Ph.U.Heitz). В результате наличия тромба в а.pulmonalis легочные вены заустевают, а в капиллярах повышается давление вследствие застоя находящейся там крови. Эта кровь «сбрасывается» по а.bronchialis и поступает в ткани.

Б. Макропрепарат легкого с геморрагическим инфарктом. Стрелками указаны участки геморрагии.



Геморрагический инфаркт тонкого кишечника (по: W.Doerr . Зона инфаркта указана стрелкой)

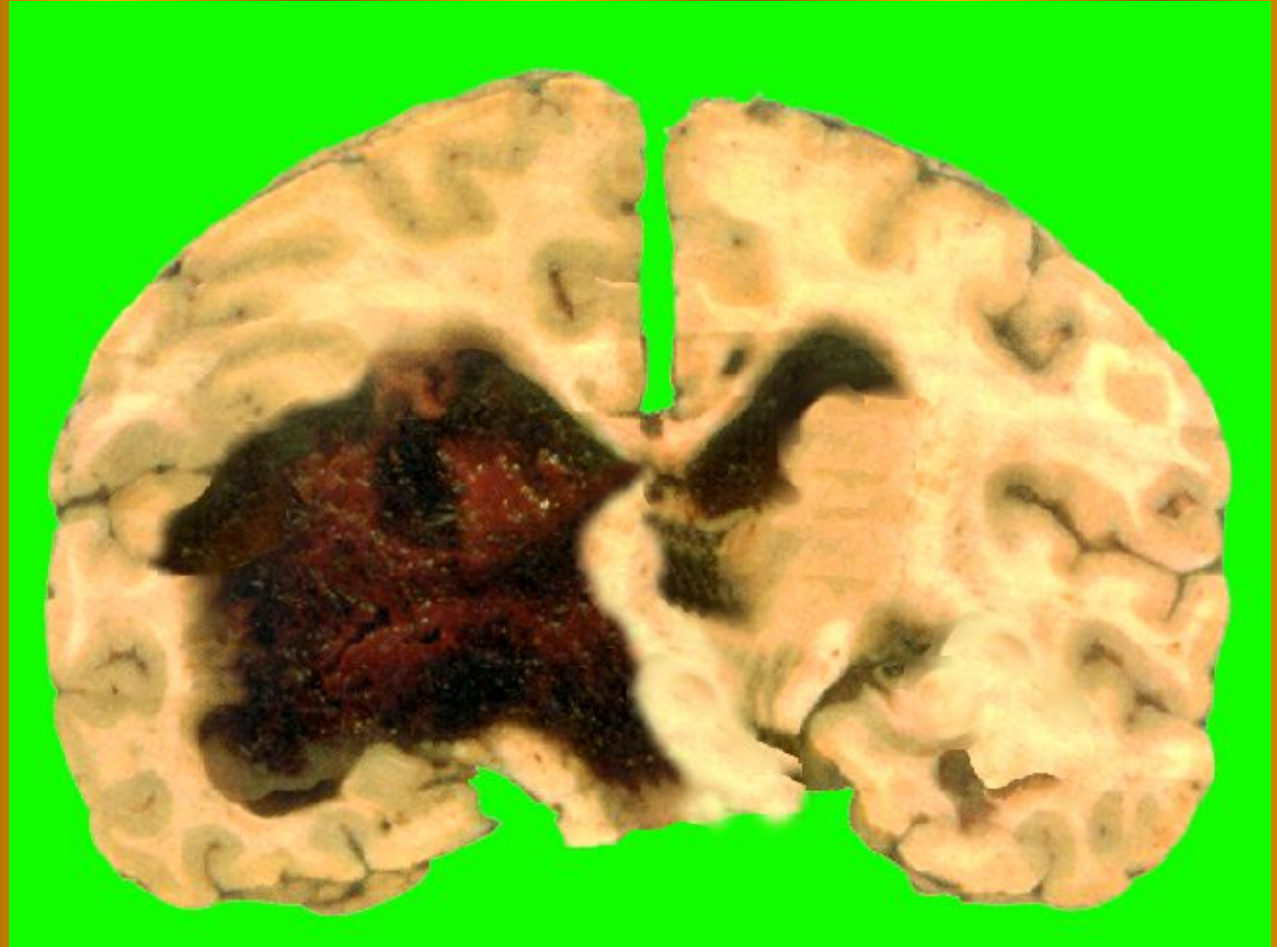


Геморрагии

Геморрагии – это состояния, при которых происходит выход крови из просвета сосуда либо в окружающие ткани (кровоизлияние), либо во внешнюю среду (кровотечение).

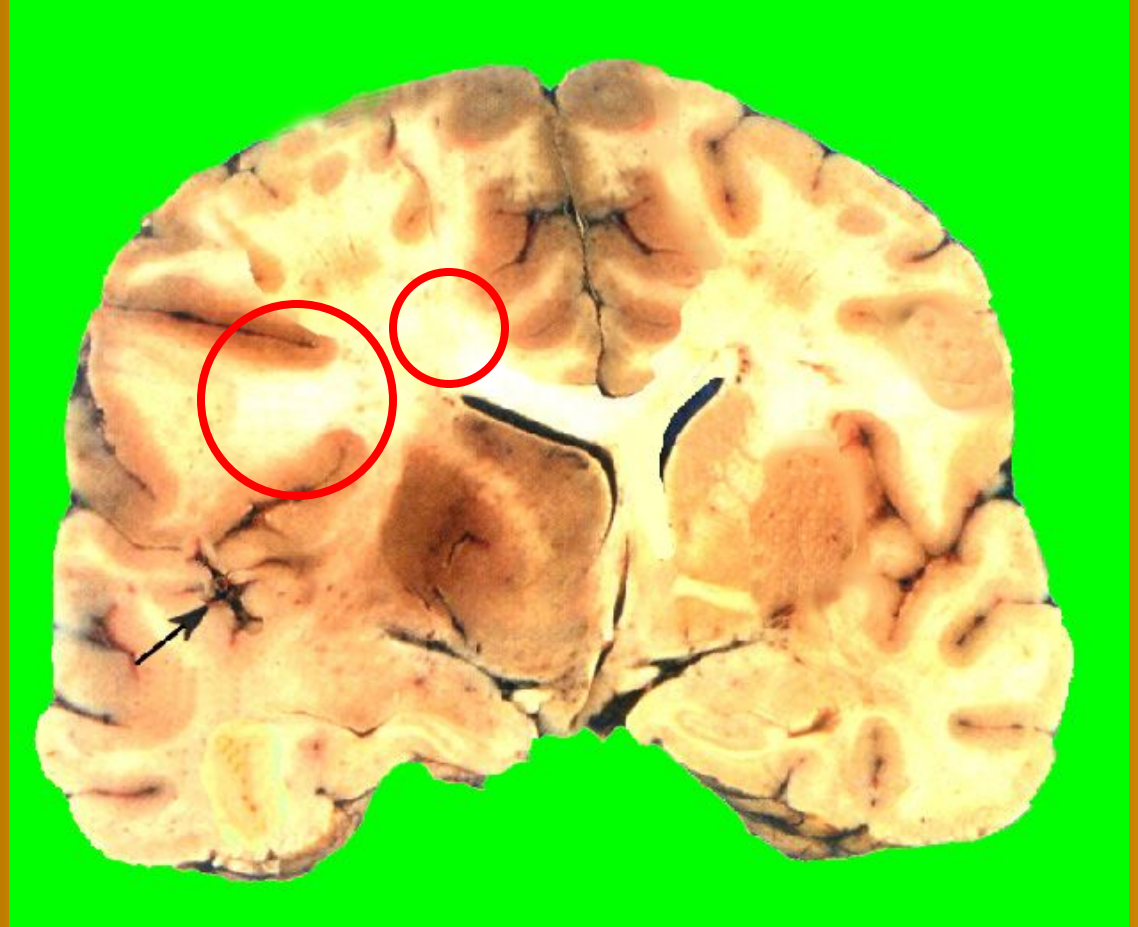
ИНСУЛЬТ (1)

Макропрепарат головного мозга. Обширный геморрагический инсульт, возникший в результате кровоизлияния в мозг на фоне гипертонического криза, во время которого произошел разрыв крупного кровеносного сосуда. Массивная деструкция мозговой ткани.



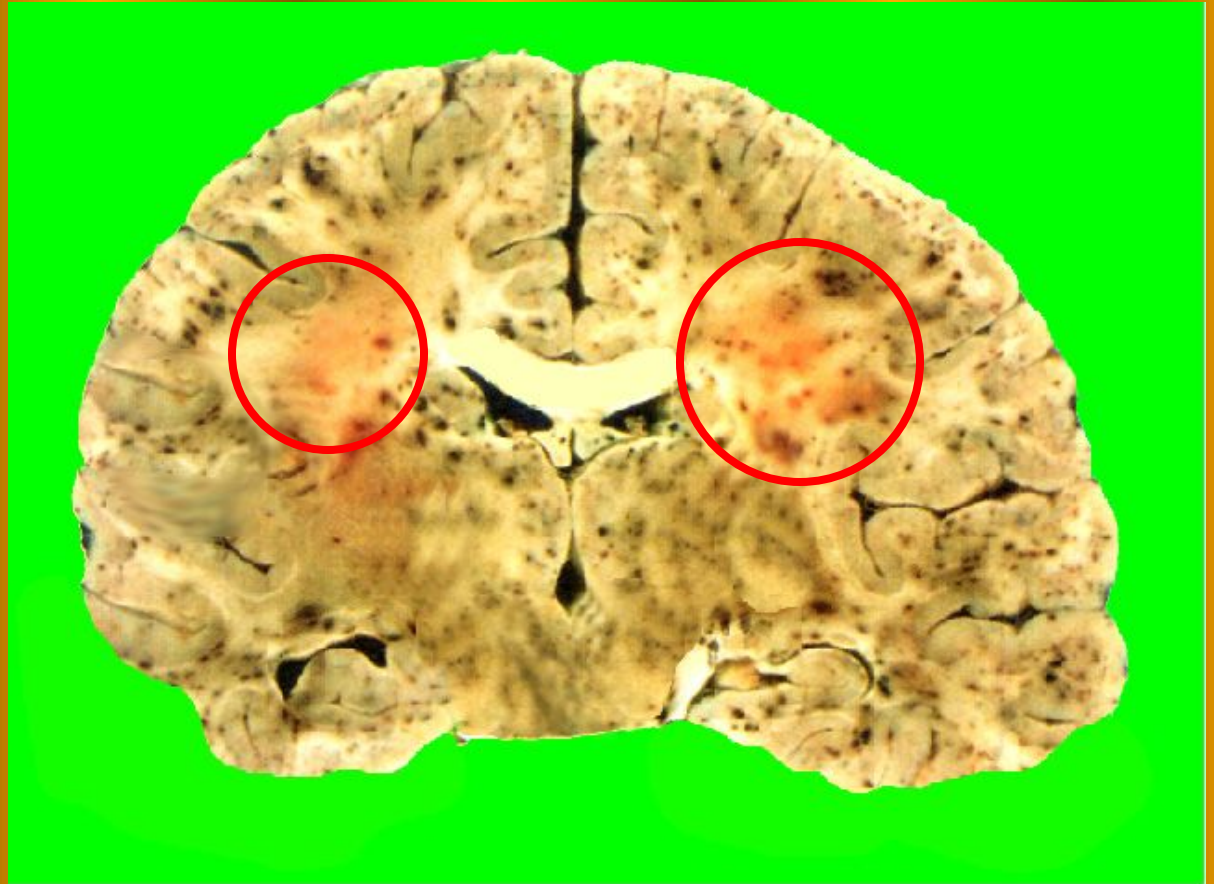
ИНСУЛЬТ (2)

Ишемический инсульт, возникший в результате спазма одного из мозговых сосудов (отмечен стрелкой). Зоны ишемии (попечение мозговой ткани) выделены окружностями.



ИНСУЛЬТ (3)

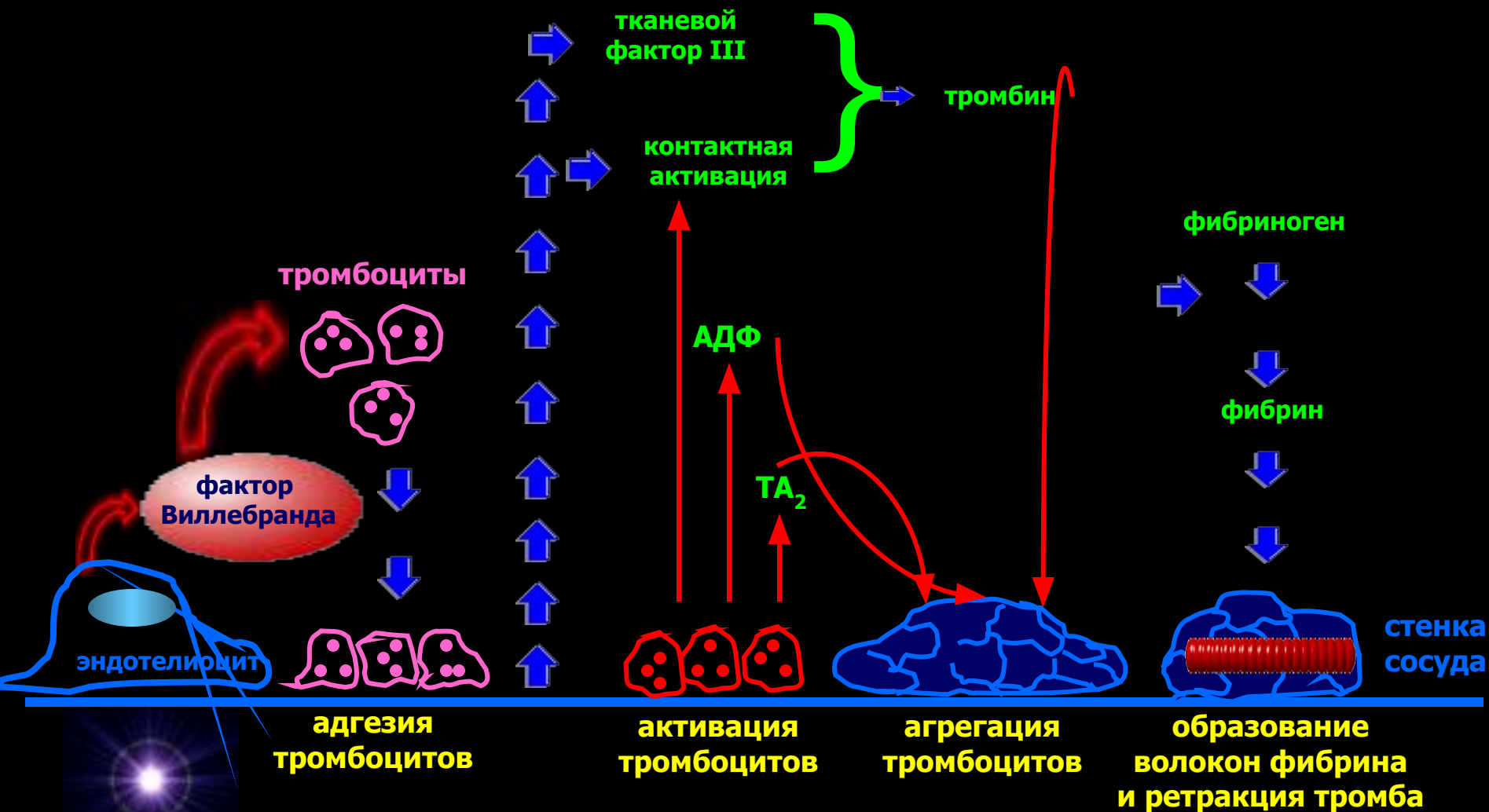
Геморрагический инсульт при ДВС-синдроме. Кровоизлияние в мозговую ткань (зоны кровоизлияния отмечены окружностями) путем диапедеза эритроцитов. Видны мелкие петехиальные кровоизлияния.



Тромбозы

Тромбоз – это прижизненный процесс образования в просвете кровеносного сосуда плотных масс, состоящих из элементов крови и в той или иной степени препятствующих движению крови по сосуду.

* Схема образования тромба (по: W.Böcker, H.Denk, Ph.U.Heitz)



повреждение эндотелия

ОБОЗНАЧЕНИЯ: АДФ – аденозиндифосфат; ТА₂ – тромбоксан А₂

Механизмы гемостаза и тромбообразования



Выпадение фибрина.
Образование красного
тромба – до 15 мин



Образование белого
тромба – до 4 мин.



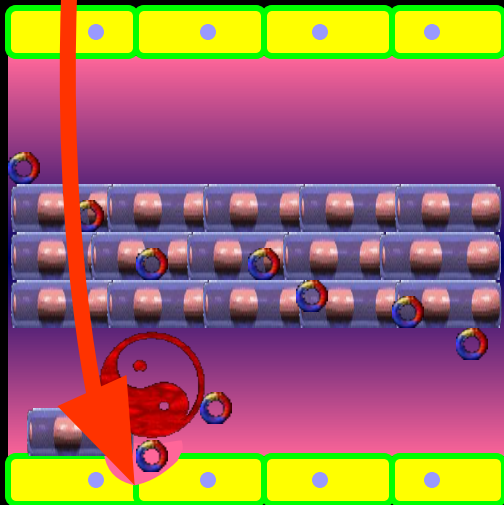
Спазм сосуда –
до 40 сек.



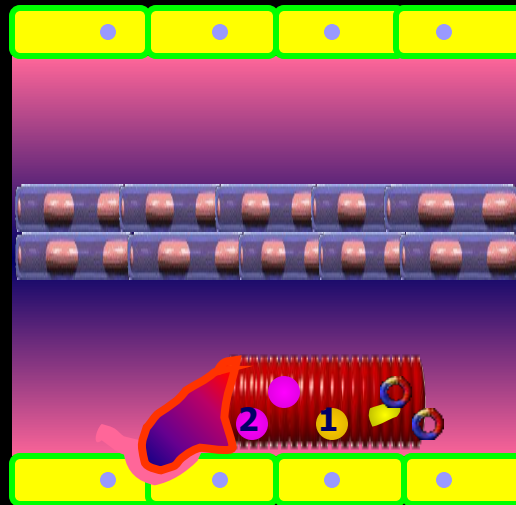
* Этапы развития тромба

Начало формирования «головки» тромба, агрегация тромбоцитов и выпадение «кристаллов» фибрина (часы)

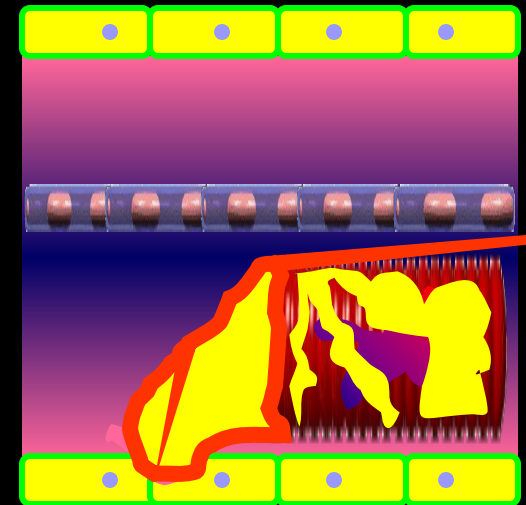
повреждение эндотелия



Свежий тромб: начало асептического аутолиза в «головке». «Тело» и «хвост» тромба содержат как лизированные (1), так и не лизированные (2) эритроциты (2-5 дней)

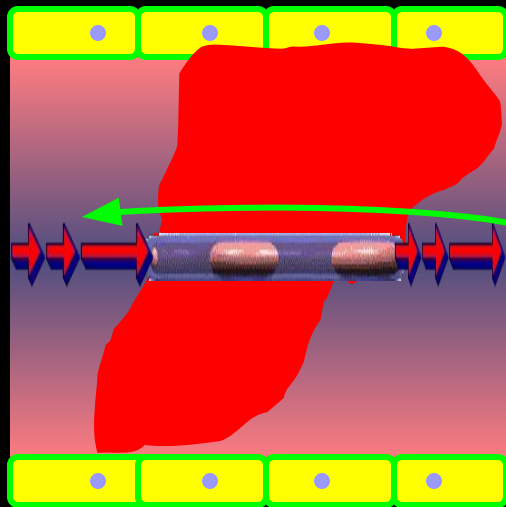


Сформированный тромб: в «головке» начинается организация (врастание «молодой» соединительной ткани с сосудами), зона аутолиза смещается в «тело». Позже все отделы тромба организуются (10 дней – 4 недели)



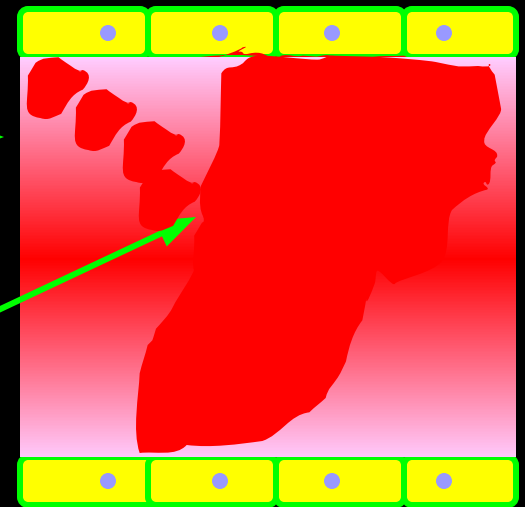
- эритроциты
 - тромбоциты
 - фибрин(оген)
 - зона аутолиза
- «молодая» соединительная ткань

* Исходы тромбоза

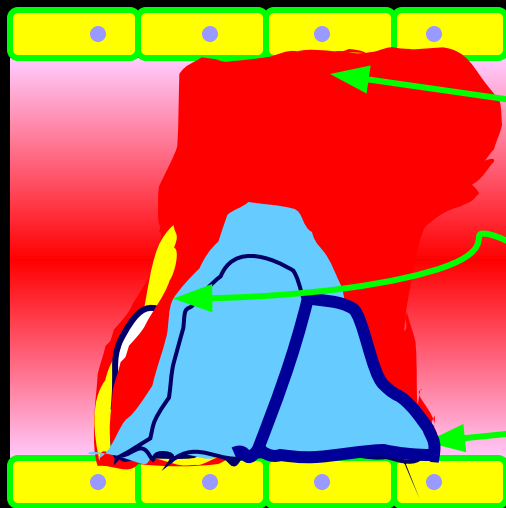


канализация
тромба

увеличение
размеров
тромба →



«эмболизация»
тромба

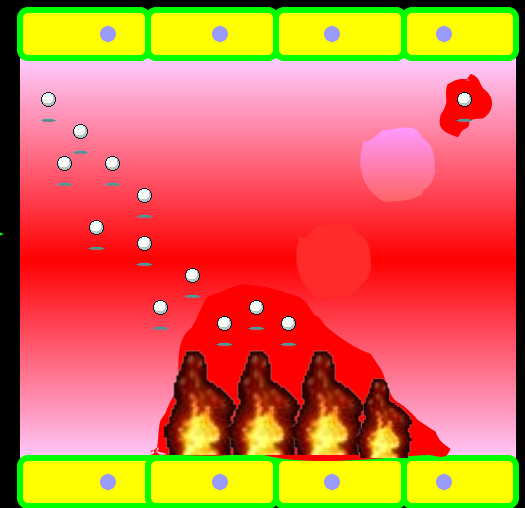


рассасывание
тромба

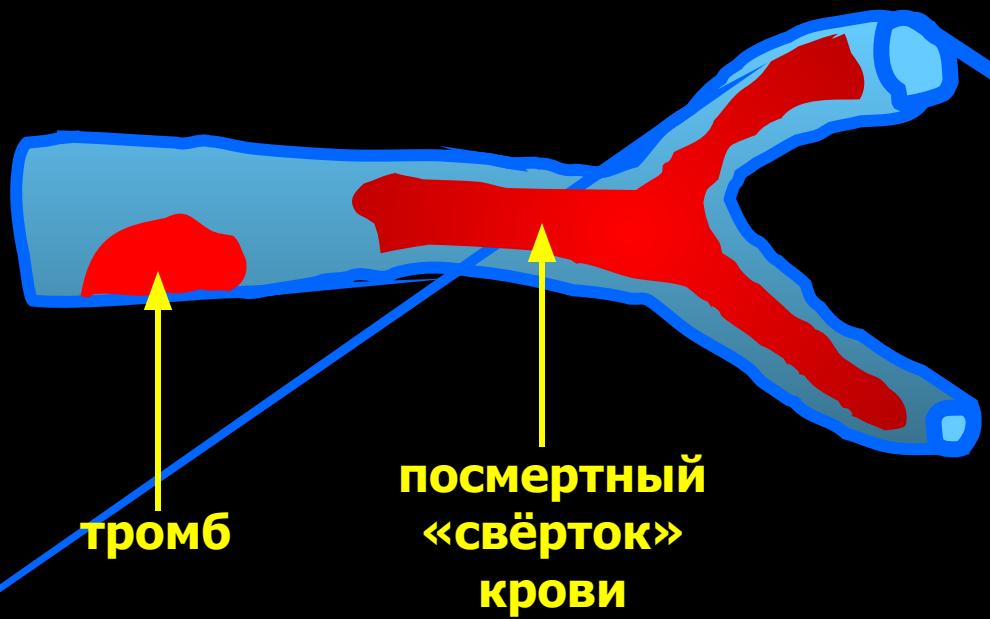
организация
тромба

петрификация
тромба

инфицирование
и гнойное
расплавление
тромба →

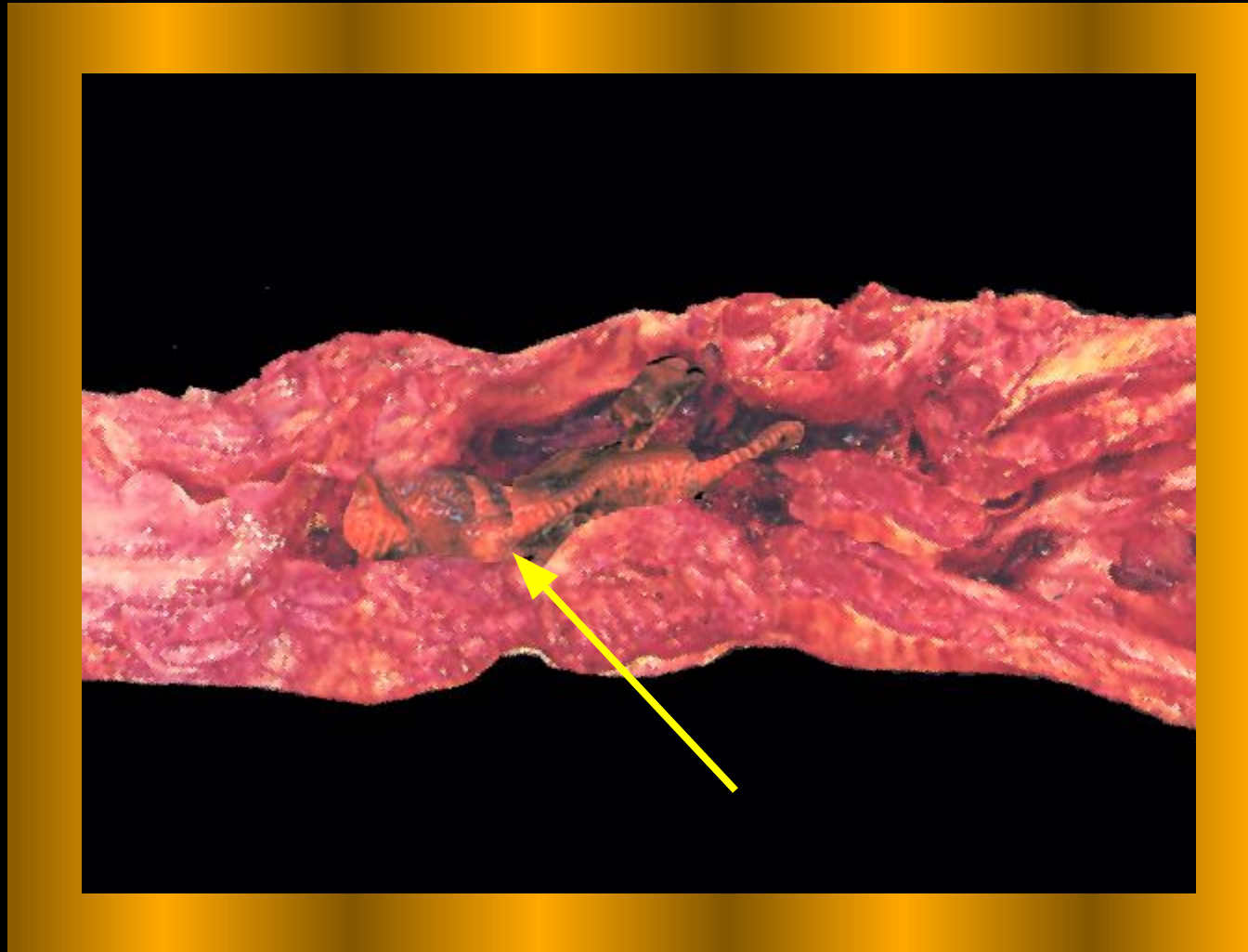


Отличия прижизненно образовавшегося тромба от посмертного «свёртка» крови



объект / показатели	тромб	посмертный «свёрток» крови
связь со стенкой сосуда	прикреплён	лежит свободно
поверхность	гофрированная	гладкая
Строение фибрина	отдельные клубки («кристаллический»)	длинные нити (ламинарный)
консистенция	суховат, ломок	влажный, мастичный
форма	отграниченное овальное тело	повторяет ответвления сосуда

Внешний вид тромба (по W.Doerr)

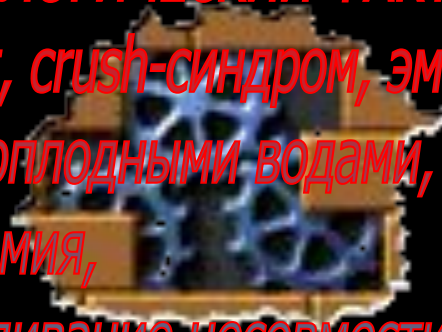


Слоистый тромб в бедренной вене (указан стрелкой)

* **Этиология и патогенез ДВС-синдрома (по А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов)**

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР:

(шок, crush-синдром, эмболия
околоплодными водами, сепсис,
токсемия,
переливание несовместимой
крови, анафилаксия,
отторжение трансплантата)



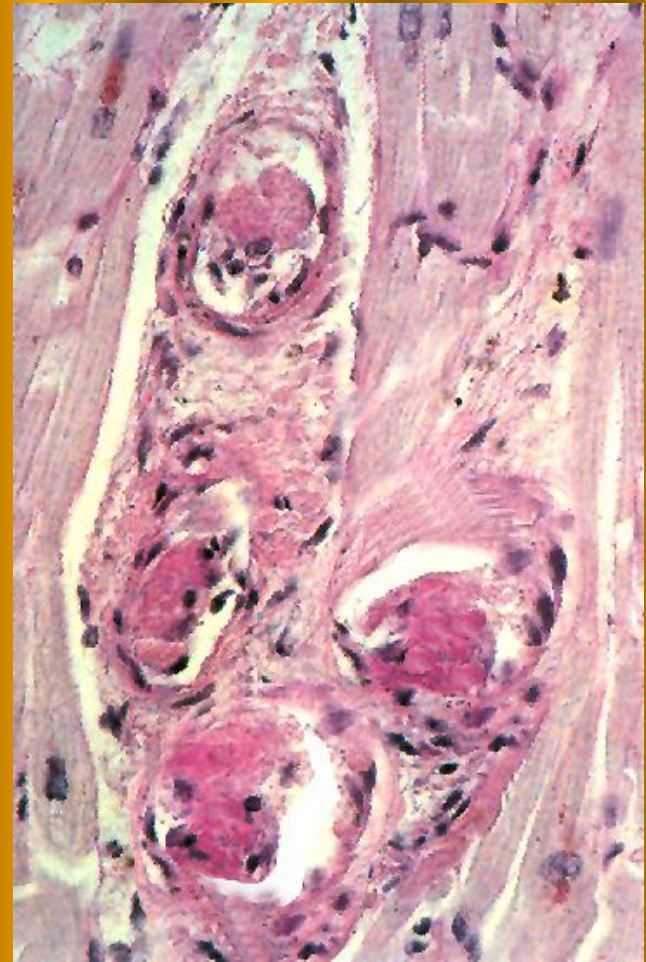
стадия
выздоров-
ления



Микропрепарат левого желудочка сердца: тромбы в коронарных сосудах

Микропрепарат левого желудочка сердца. Гиалиновый тромб в коронарных сосудах. Тромбы этого типа образуются в той фазе ДВС, которая получила название «коагулопатии потребления», заключающейся в том, что на предшествующей стадии процесса происходит исчерпание запасов фибриногена и факторов свертывания крови, что вызывает массивное кровотечение. Однако прекращение тромбообразования приводит к снижению активности фибринолитической системы и уже образовавшиеся на первой стадии процесса микротромбы перестают растворяться.

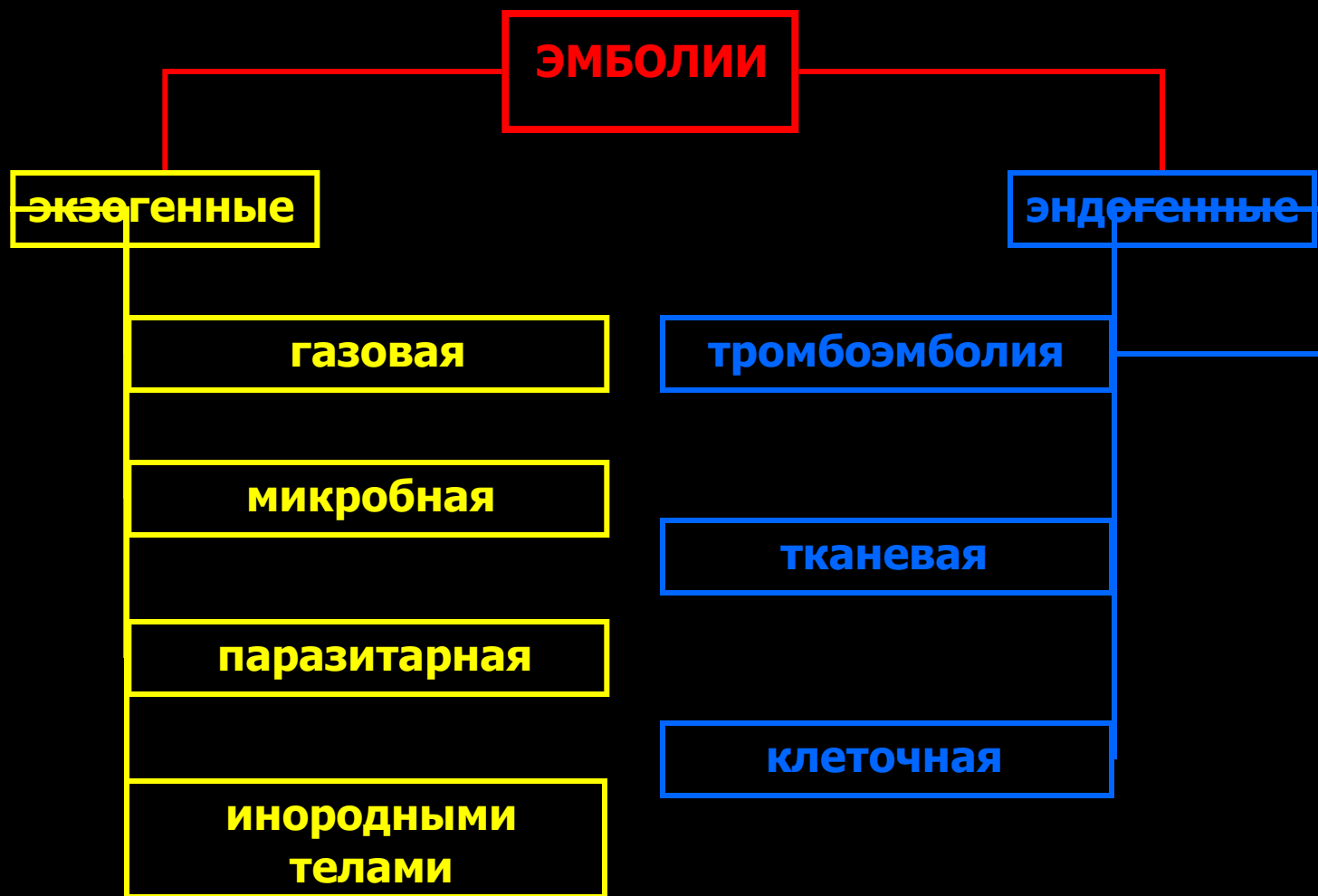
Гиалиновые тромбы выглядят как эозинофильные внутрисосудистые цилиндры, состоящие из фибрина и разрушенных тромбоцитов.



Эмболии

Эмболией называется процесс перенесения током крови или лимфы элементов, в норме в сосудистом русле не встречающихся, и закупорка ими кровеносных или лимфатических сосудов.

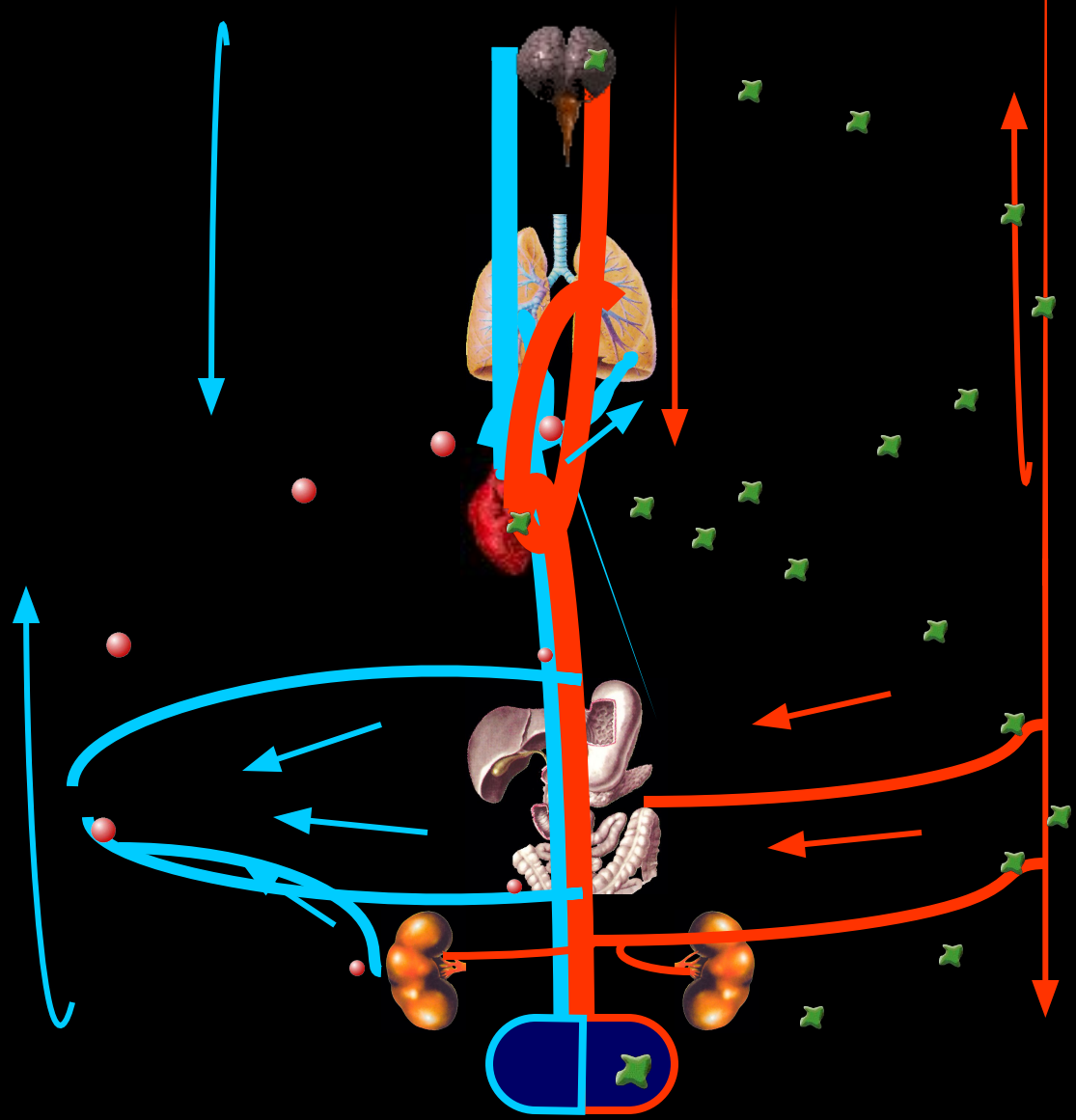
* Классификация эмболий по характеру эмбола



* Классификация эмболий по локализации эмбола



** Места образования и пути миграции эмболов по сосудам*



*** Патогенез тромбоэмболии лёгочной артерии**

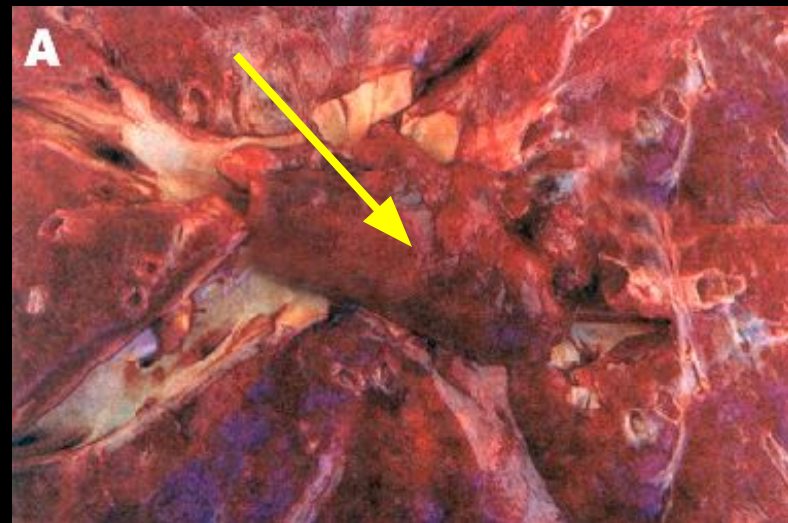
ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР:

(как правило, тромбоз вен нижних конечностей)

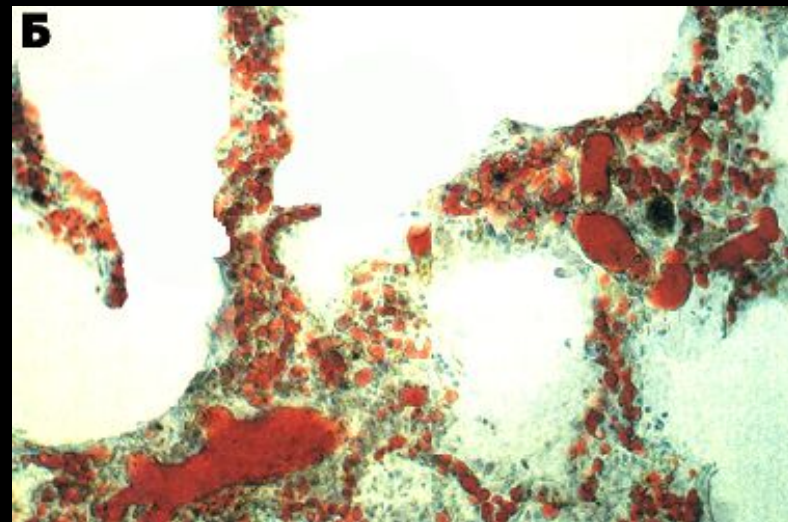


Эмболия легочной артерии

А. Закупорка одной из ветвей легочной артерии превратившимся в эмбол массивным тромбом (указан стрелкой).



Б. Жировая эмболия мелких разветвлений легочной артерии, развившаяся после тяжелой травмы трубчатых костей ног.



Эмболия лимфатической системы. Нижняя конечность при так называемой «слоновой» болезни (по: Н. Schmaus, G.Herxheimer)

