



Расстройства кровообращения и лимфообращения.



Система кровообращения:

- **Центральное кровообращение** (сердце и крупные сосуды);
- **Периферическое** (регионарное) **кровообращение** (микроциркуляторное русло).

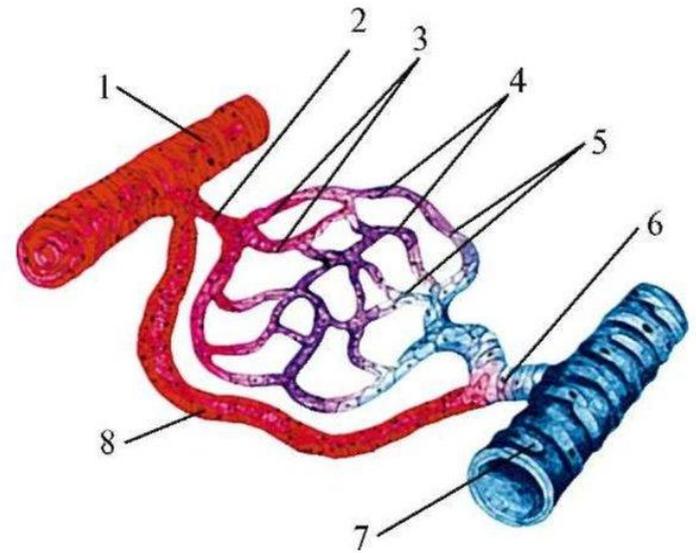
Адекватность кровотока обеспечивается:

- 1) Адекватной функцией сердца;
- 2) Целостностью сосудистой стенки;
- 3) Балансом между свертывающей и противосвертывающей системами крови.

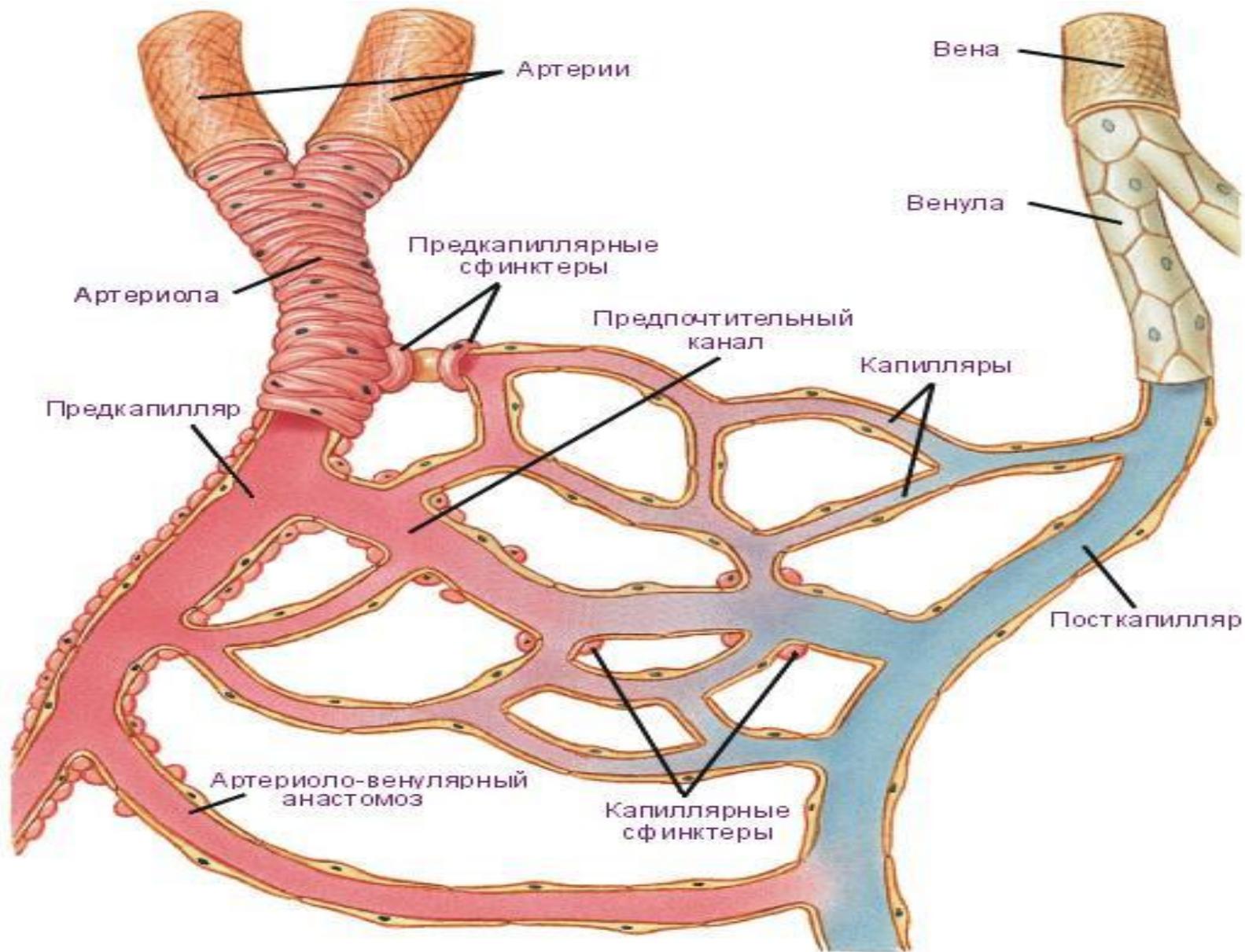
В микроциркуляторном русле различают три звена

Микроциркуляторное русло

- 1 - артерия
- 2 - артериола
- 3 - прекапилляры
- 4 - капилляры
- 5 - посткапилляры
- 6 - венула
- 7 - вена



1. Артериальное:
артериолы,
прекапилляры
2. Капиллярное
3. Венозное:
посткапилляры,
венулы



Микроциркуляторное русло

Обеспечивает нормальный обмен веществ между кровью, тканью и клетками, доставляя кислород, субстраты метаболизма, а также отток крови, отработанные продукты метаболизма и углекислый газ от тканей.

Главную роль в этом обмене играют капилляры.

Артериолы обеспечивают приток крови, а венулы – ее отток. При закрытии артериоловенулярных шунтов кровь из артериол поступает в капилляры, а при открытии она «сбрасывается» в венулы, минуя капилляры.

Виды нарушения кровообращения:

- 1) Нарушение кровенаполнения (полнокровие, ишемия);
- 2) Нарушения проницаемости сосудистой стенки (кровоизлияния, кровотечения);
- 3) Нарушения реологических свойств крови (стаз, тромбоз, эмболия, сладж – феномен, ДВС – синдром).



Нарушения кровообращения

- Полнокровие, малокровие;
- Венозное и артериальное;
- Острое и хроническое;
- Общее и местное.

Полнокровие

- 1) Артериальное;
- 2) Венозное.

Полнокровие = гиперемия

Артериальное полнокровие (гиперемия)

Повышение
кровенаполнения органа в
следствие увеличения
притока артериальной крови.

Отток крови при этом не
изменяется.

Артериальная гиперемия

По распространенности:

- Общая;
- Местная.



Общая артериальная гиперемия

Может быть обусловлена двумя факторами:

- 1) Увеличением количества эритроцитов – эритремия;
- 2) Увеличением объема циркулирующей крови – гиперволемия.

Местная артериальная гиперемия

- 1) **Физиологическая:**
 - Рефлекторная или эмоциональная;
 - Рабочая.
- 2) **Патологическая:**
 - Ангioneвротическая – развивается при перераздражении сосудорасширяющих нервов или параличе сосудосуживающих (вследствие травмы, невритов);
 - Вакатная – возникает в условиях пониженного барометрического давления;

- 
- На почве артерио-венозного свища: развивается при наличии соустья между артерией и веной, при пороках развития сосудов в мягких мозговых оболочках;
 - Коллатеральная – возникает при закрытии основного артериального ствола тромбом или эмболом. Это компенсаторно-приспособительный процесс.
 - Воспалительная – при любом воспалении. Это тоже компенсаторно-приспособительный процесс.
 - Гиперемия после анемии



Все виды артериальной
местной гиперемии
развиваются
кратковременно и поэтому
структурных изменений в
органах и тканях не
возникает.

Анатомические проявления:

- Покраснение кожи, слизистых, органов;
- Повышение артериального давления;
- Повышение температуры тела.

Значение артериальной гиперемии:

- Чаще имеет компенсаторно-приспособительный характер.
- Структурной перестройки в органах не возникает.

Артериальное малокровие (ишемия)

Уменьшенное кровенаполнение или полное обескровливание ткани (органа) в результате недостаточного притока крови.



Признаки ишемии:

- Бледность ткани и органа;
- Снижение артериального давления;
- Понижение температуры ишемизированной зоны;
- Замедление тока крови по микрососудам.

Разновидности артериального малокровия:

- Ангиоспастическое (спазм артерий);
- Обтурационное (закрытие просвета сосуда тромбом);
- Компрессионное (сдавливание сосуда опухолью, жгутом и т.д.);
- Дисфункциональное (при повышении расхода тканями кислорода).

Значение артериального малокровия:

- Снижение функции ишемизированных органов.

Исходы ишемии:

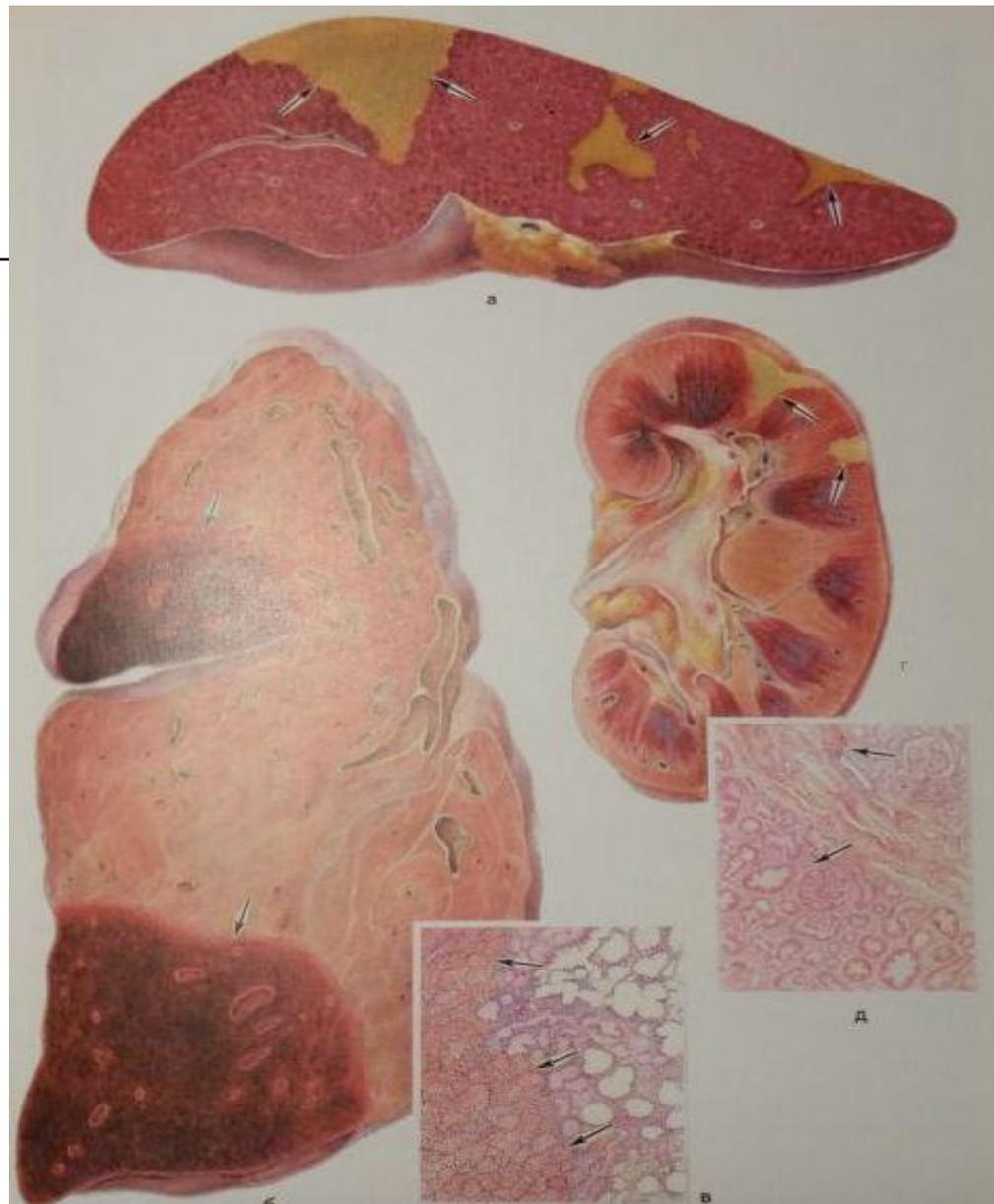
- Благоприятный (при восстановлении кровоснабжения ишемизированного участка);
- Неблагоприятный – некроз ткани = **инфаркт**:
 - 📌 белый (миокард, почки, головной мозг);
 - 📌 красный (легкие, головной мозг, кишечник);
 - 📌 белый с геморрагическим венчиком (сердце, почки).

Инфаркт:

а – белые
(ишемические)
инфаркты
селезенки;

б – красные
(геморрагические)
инфаркты легкого;

в – белый с
геморрагическим
венчиком в почке.



Венозное полнокровие

Это повышенное кровенаполнение органа или ткани в связи с нарушением оттока венозной крови.

Приток крови – не изменен.



По распространенности:

- Общая;
- Местная.

По течению:

- Острая;
- Хроническая.

Причины:

Общей венозной гиперемии:

- сердечная недостаточность;

Местной:

- Тромбы в венах;
- Сдавление вены (спайки, рубцы, опухоль, жидкость)

Анатомические проявления:

- Орган увеличен;
- Уплотнен;
- Темно-красного или синюшного цвета.



Морфологические изменения в тканях.

В связи с развитием гипоксии будет повышаться проницаемость сосудистой стенки и, как следствие, возникает отек и диапедез эритроцитов. В паренхиматозных клетках – преимущественно жировая дистрофия.

Таким образом, **микроскопически**: полнокровные вены, отек стромы, диапедезные кровоизлияния, дистрофические изменения паренхиматозных клеток.

Хроническое течение:

на месте кровоизлияния будет образовываться гемосидерин, в строме будет разрастаться соединительная ткань, в паренхиматозных клетках наряду с дистрофией будет развиваться атрофия.



Последствия:

При остром течении – процесс обратим;

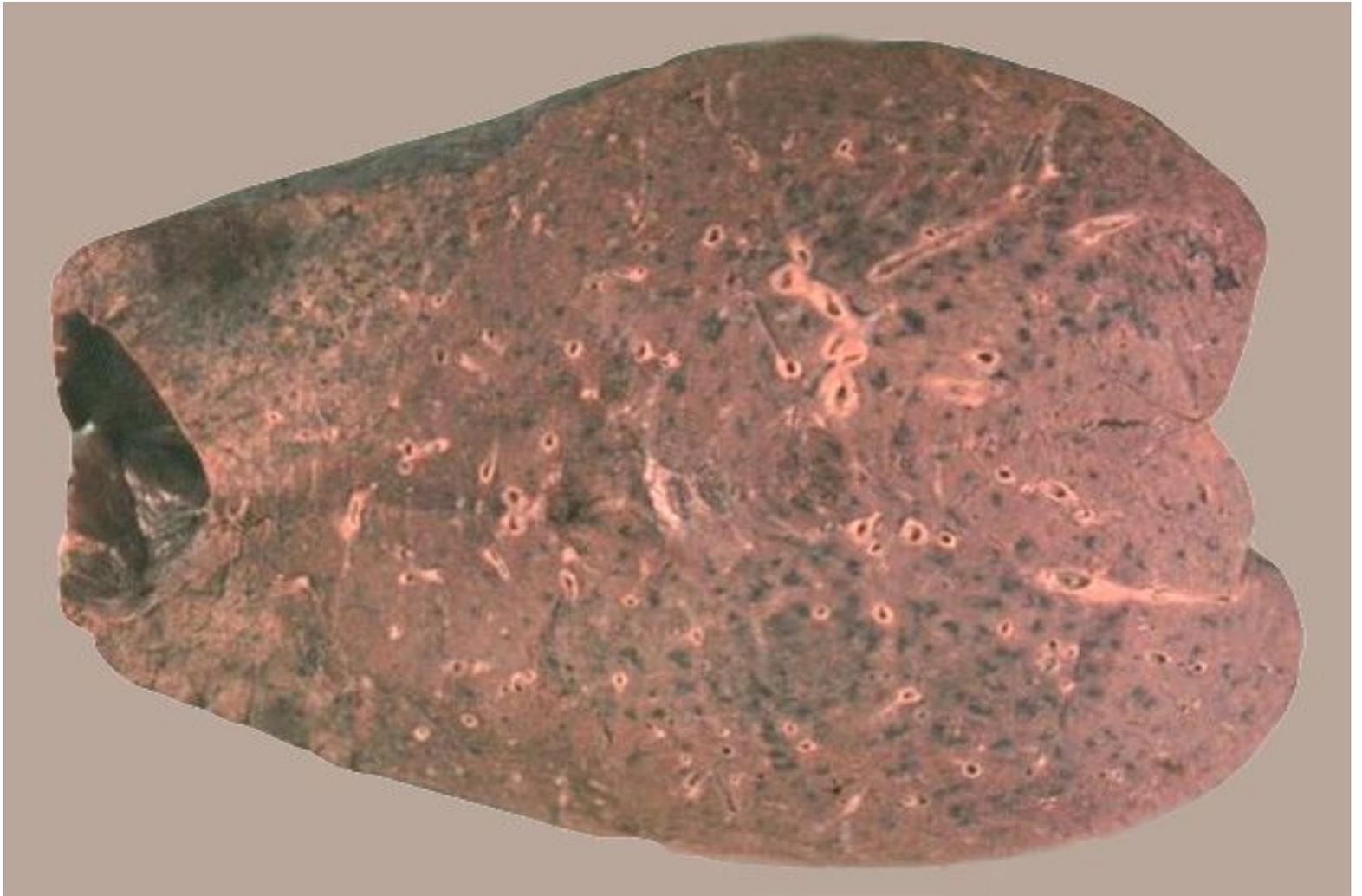
При хроническом – атрофия паренхимы и склероз стромы с исходом в цирроз.

Органопатология:

- Мускатная печень;
- Бурая индурация легких;
- Почки, селезенка, кожа – цианотическая индурация.

Бурая индурация легких.

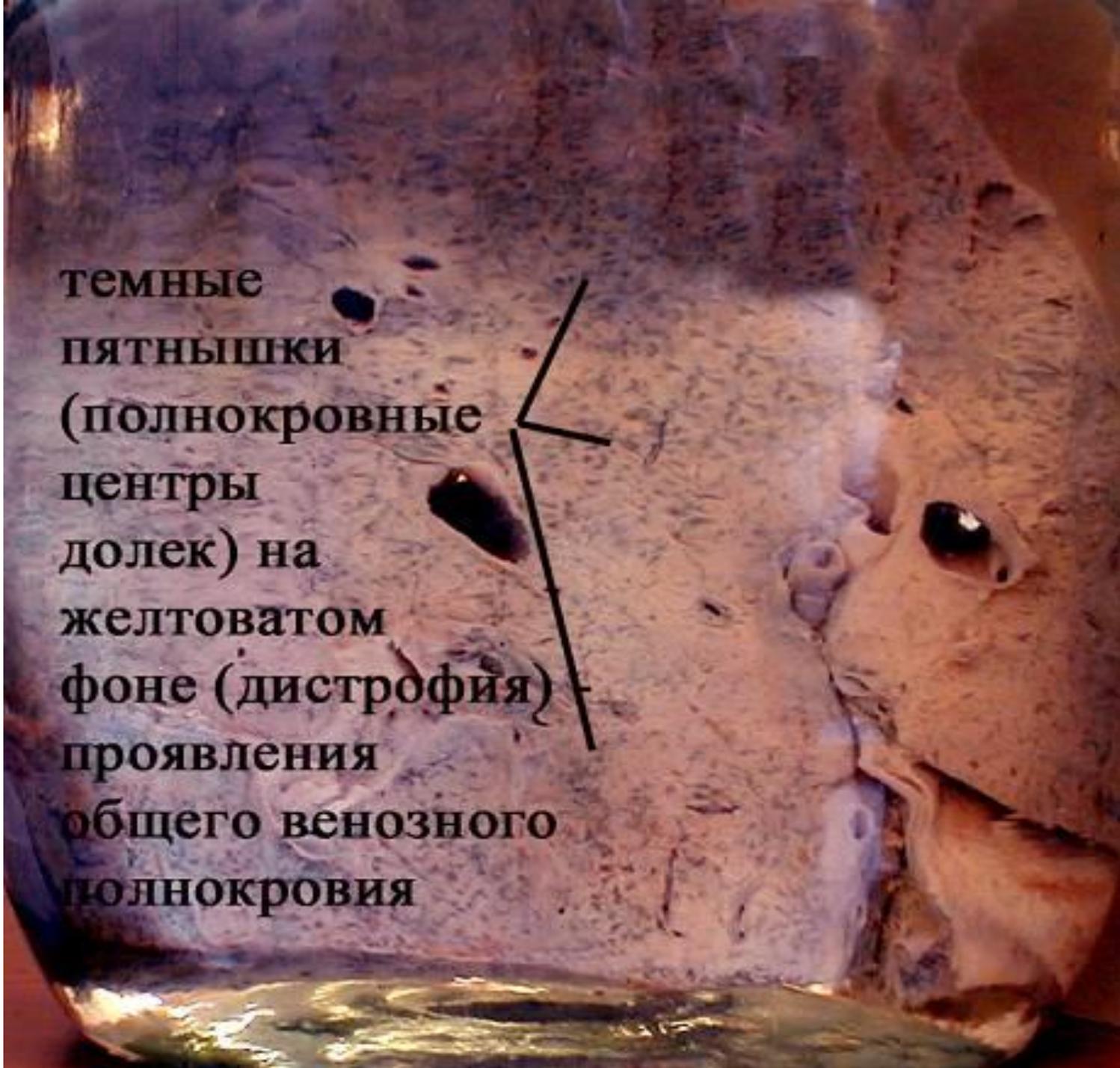
Первоначально в легких развивается отек, жидкость скапливается в просвете альвеол. Позже в просвете альвеол начинается диапедез эритроцитов, которые захватываются макрофагами, и образуется гемосидерин. В межальвеолярных перегородках из-за гипоксии разрастается соединительная ткань и они резко утолщаются. Легкое приобретает плотную консистенцию.



Бурая индурация лёгкого.

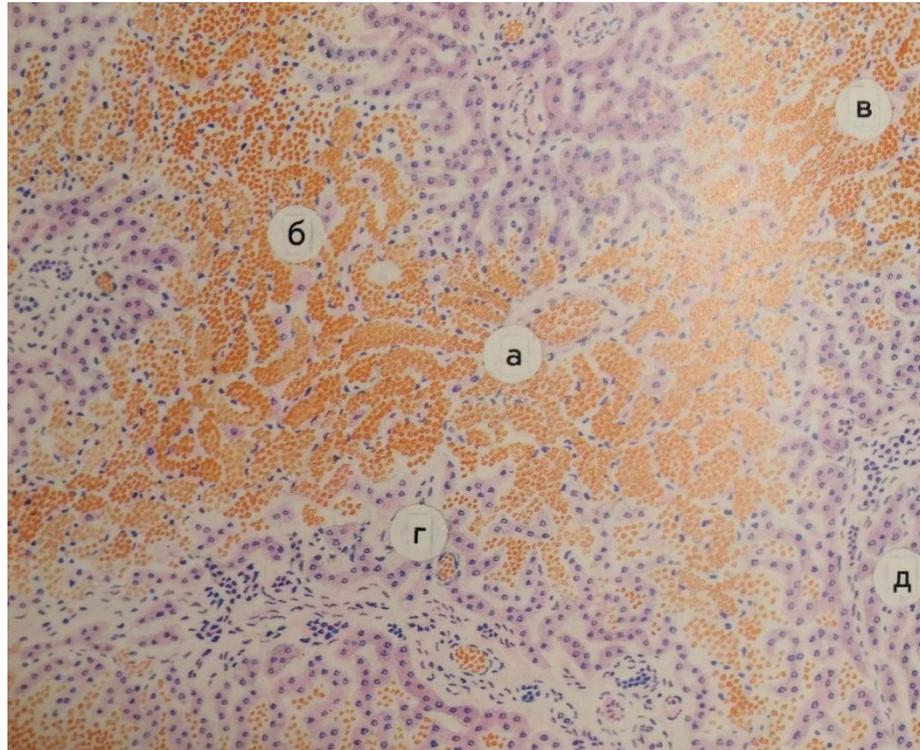
Мускатная печень.

При нарушении оттока венозной крови центральная вена будет расширена и полнокровна. Полнокровие переходит на синусоиды, которые расширяются и сдавливают гепатоциты (они впоследствии атрофируются). Весь центр дольки будет иметь красный цвет. По периферии дольки гепатоциты подвергаются жировой дистрофии, и печень в этих отделах будет иметь желто-коричневый цвет. Чередование красного и желто-коричневого цветов придает печени пестрый вид, напоминающий рисунок мускатного ореха. Исход – мускатный цирроз.



темные
пятнышки
(полнокровные
центры
долек) на
желтоватом
фоне (дистрофия)
проявления
общего венозного
полнокровия

The image shows a gross pathology specimen of a liver. The liver is cut open, revealing its internal structure. There are several dark, circular spots scattered across the surface, which are identified as hyperemic centers of the lobules. The overall color of the liver is yellowish, indicating fatty change (dystrophy). The text on the left side of the image provides a detailed description of these findings. A black line with a bracket-like end points to the dark spots.



Хроническое венозное полнокровие печени



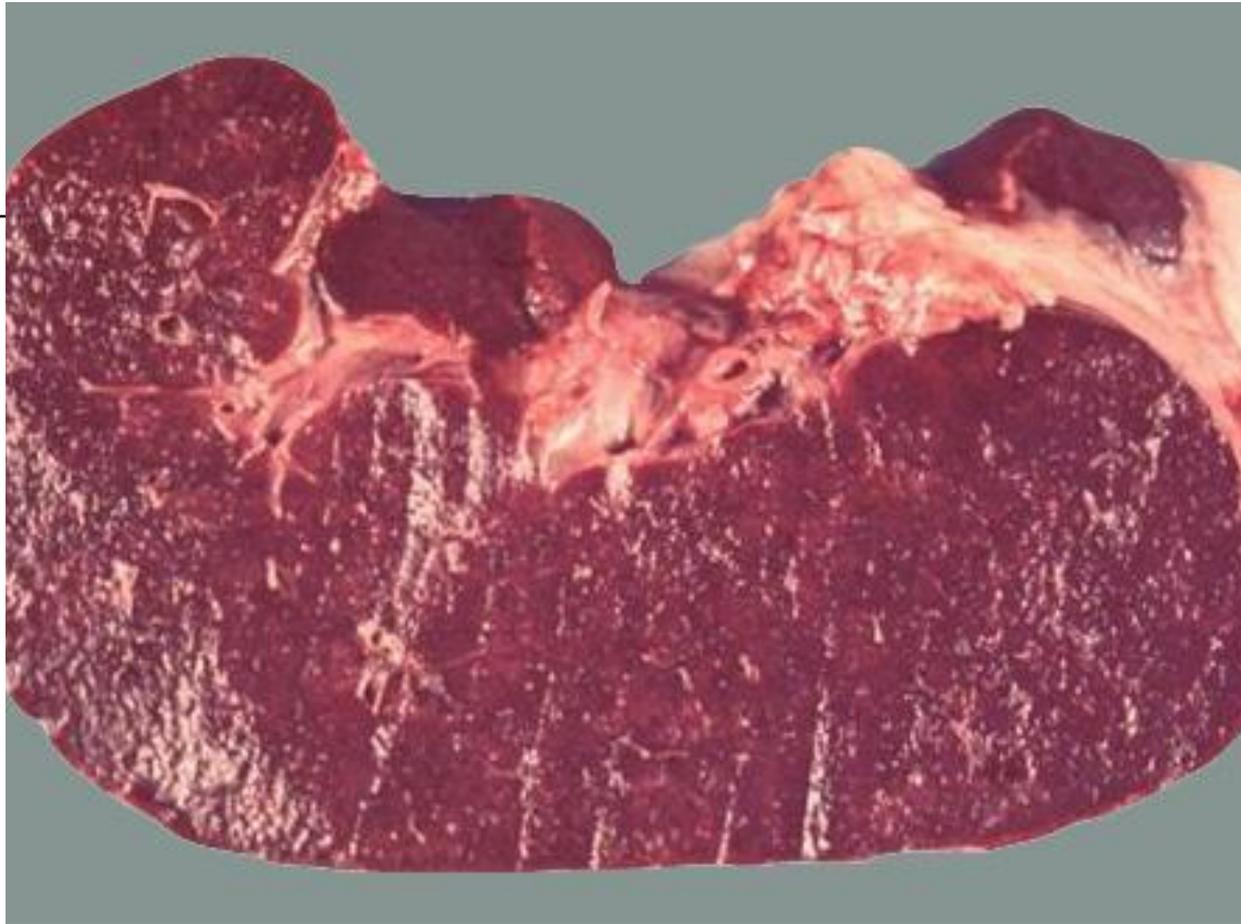
Мускатная печень.



Цианотическая индурация.

Также вначале отек, а затем происходит разрастание соединительной ткани. За счет этих процессов органы приобретают плотную консистенцию, а за счет расширенных полнокровных вен – цианотический оттенок.

Исход – цианотическая индурация.



Цианотическая индурация селезёнки.

Нарушение реологических свойств крови.

- Тромбоз
- Эмболия
- Сладж
- Стаз
- ДВС-синдром

Тромбоз.

Прижизненное свертывание крови в просвете сосудов или полостях сердца (образование тромбов).

Факторы тромбообразования:

- Общие
- местные

Виды тромбов:

- **Белый** – образуется медленно при быстром токе крови (артерии);
- **Красный** – образуется быстро при медленном токе крови (вены);
- **Смешанный** ;
- **Гиалиновый** (только в сосудах микроциркуляции).

- Обтурирующий;
- Пристеночный.

Исходы:

- Организация и канализация (благоприятный);
- Образование тромбоэмболов (неблагоприятный).

Эмболия.

Циркуляция в крови (или лимфе) не встречающихся в норме частиц (эмболов) и закупорка ими сосудов.

- Экзогенная:

газовая – закупорка сосудов пузырьками газа, например растворённого в крови азота при кесонной болезни у водолазов; вариантом является воздушная эмболия

инородными телами – например, пулей, осколком снаряда

○ Эндогенная:

тромбоэмболия – эмболия мигрировавшим фрагментом тромба;

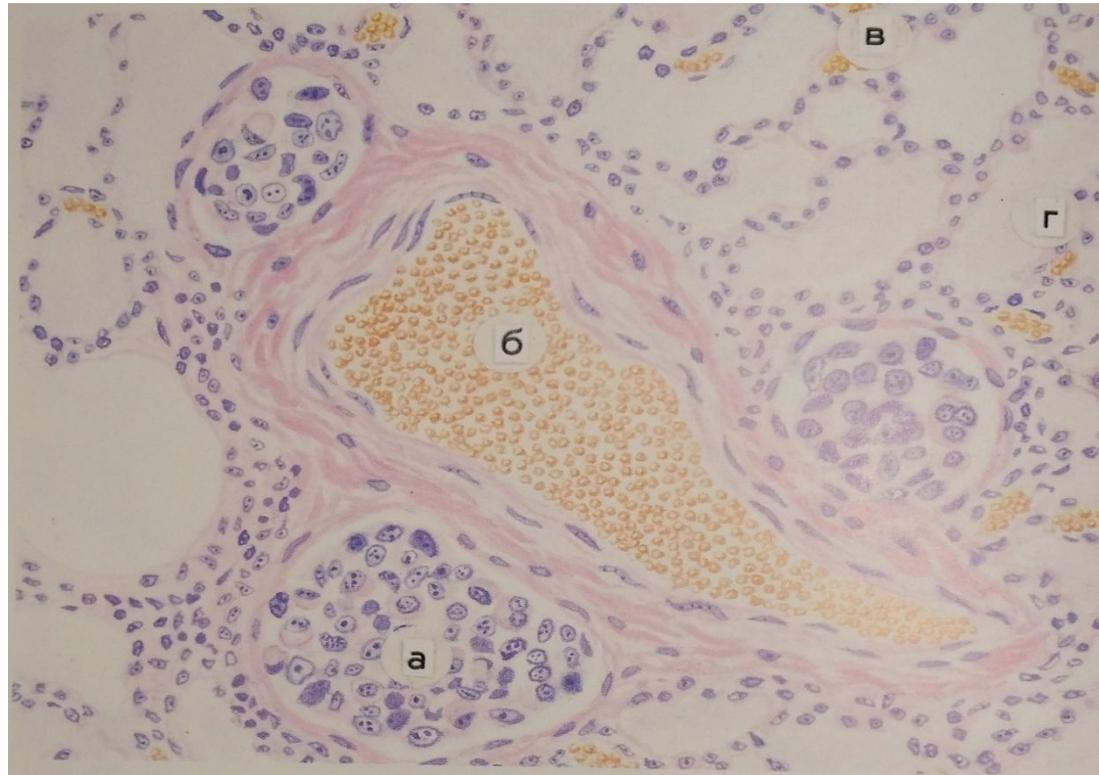
жировая – закупорка сосудов каплями жира, чаще всего при переломах длинных трубчатых костей;

тканевая и клеточная – участками тканей при травме органа, опухолевыми клетками и т.п.;

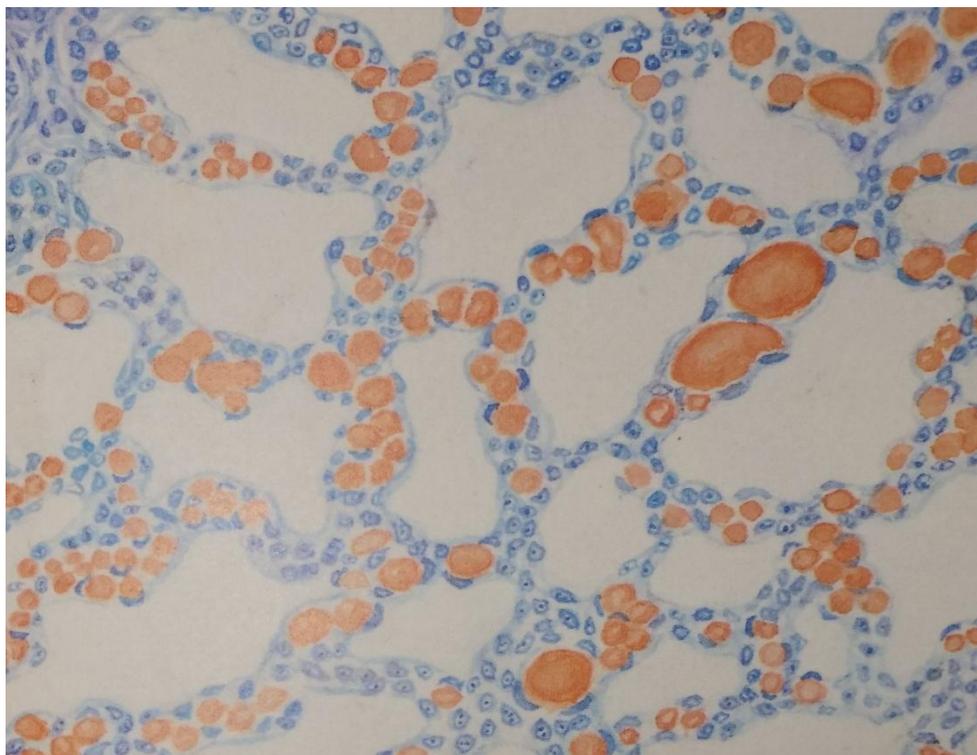
Бактериальная (микробная) – конгломератами бактерий при различных заболеваниях (например при остром гнематогенном остеомиелите).

Значение: - тромбозы и эмболии артериальных сосудов приводят к ишемии зон кровоснабжения этих сосудов;

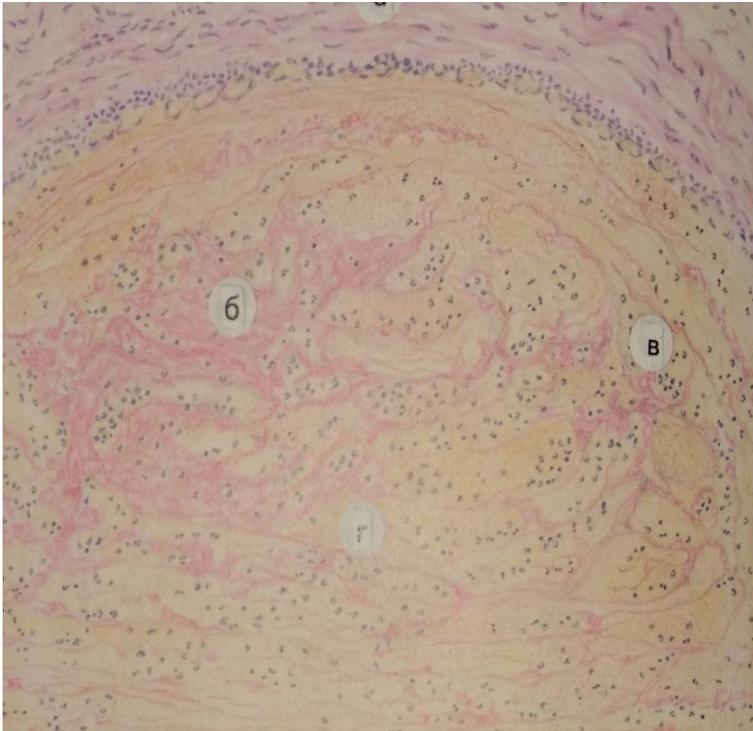
- тромбозы вен – к возникновению венозного застоя в зонах венозного оттока данного сосуда.



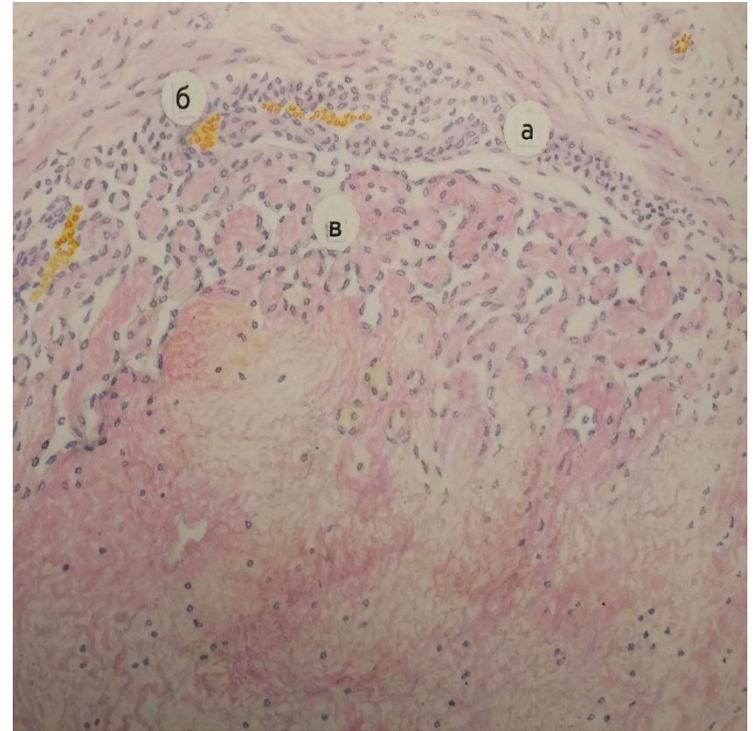
Эмболия лимфатических сосудов
легкого раковыми клетками (а)



Жировая эмболия кровеносных сосудов легкого.



Смешанный обтурирующий
в вене.



Организация и канали-
лизация тромба.

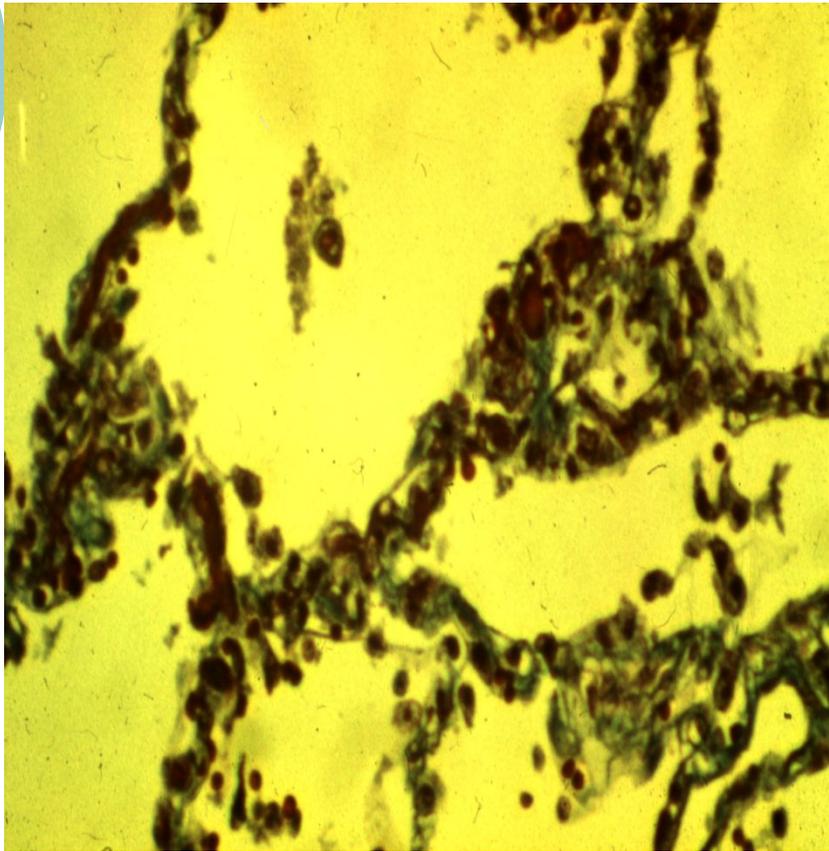


Сладж-феномен – агрегация (слипание) эритроцитов в просвете капилляров.

Стаз – остановка кровотока в сосудах микроциркуляции (капиллярах).

ДВС-синдром – образование множественных тромбов в сосудах микроциркуляции и последующим развитием кровоизлияний.

Микротромбообразование в капиллярах легких при ДВС-синдроме. Окраска по Вейгерту.
Распространенные кровоизлияния в коже при ДВС-синдроме, вызванном менингококковым сепсисом в форме менингококцемии.



Нарушение проницаемости стенок сосудов.

Кровотечение – это выход крови из полостей сердца или просвета сосудов в окружающую среду или ткани и полости тела.

- Внутреннее;
- Наружное.

Механизмы кровоточений

1. Разрыв стенки сосуда:

- Медианекроз аорты;
- Разрыв увеличенных органов (печень, селезенка);
- Аневризмы сердца, аорты, артерий мозга;
- Травматический разрыв.

Механизмы кровотечений

2. Разъедание стенки:

- В очагах воспаления;
- При изъязвлениях;
- При трубной беременности;
- В зоне некроза.

Механизмы кровотечений

3. **Диapedез** – через неповрежденную сосудистую стенку с повышенной проницаемостью

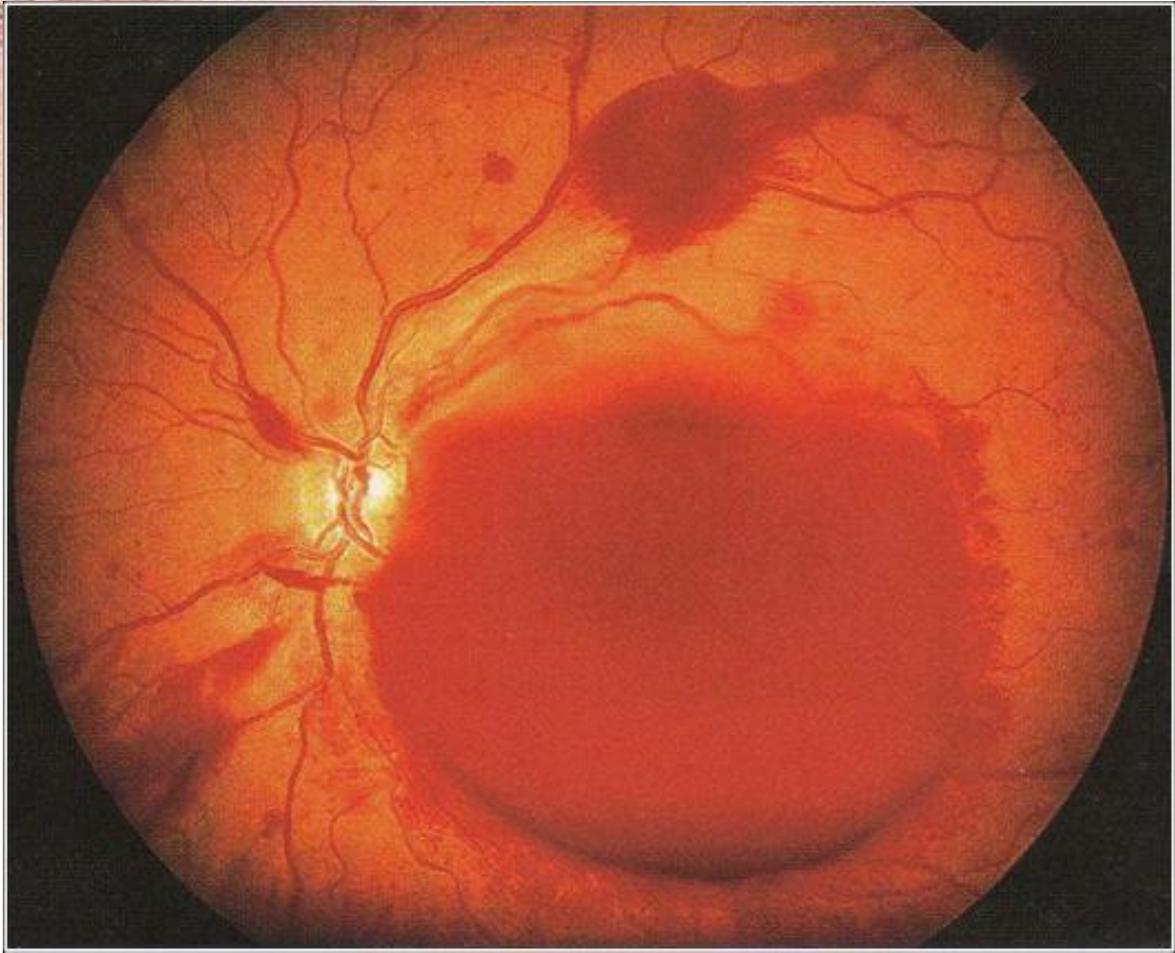
- При гипертонической болезни;
- Васкулитах;
- Инфекциях (тифы, скарлатина, сепсис);
- При болезнях органов кроветворения;
- ДВС-синдроме;
- Гипоксических состояниях.

Кровоизлияние – скопление крови в тканях.



Виды кровоизлияний:

- 1) **Петехии** – мелкие точечные кровоизлияния на слизистой, коже. Механизм – диапедез.
- 2) **Кровоподтек** (синяк) – плоскостное кровоизлияние.
- 3) **Геморрагическая инфильтрация** – кровь пропитывает мышцы, жировую клетчатку.
- 4) **Гематома** – кровоизлияние, сопровождающееся разрушением ткани.



Исходы кровоизлияний

- 1) Рассасывание;
- 2) Организация (инкапсуляция) – замещение крови соединительной тканью;
- 3) Образование кисты (в головном мозге);
- 4) Нагноение.

Последствия кровотечений и кровоизлияний:

Зависят от

- Скорости кровопотери;
- Объема кровопотери и кровоизлияния;
- Локализации.

Нарушения содержания тканевой жидкости

Отек – избыточное скопление жидкости в тканях.

Транссудат – отечная жидкость (прозрачная, содержит менее 2% белка).

Анасарка – скопление жидкости в подкожной клетчатке;

Водянка – скопление транссудата в полостях (гидроторакс, гидроперикард, асцит).

Механизмы развития отека:

- 1) Увеличение гидростатического давления (застойные отеки);
- 2) Уменьшение коллоидно-осмотического давления (онкотические отеки);
- 3) Мембраногенные отеки (нарушение К – Na баланса);
- 4) Лимфогенные отеки – при нарушении оттока лимфы.

Нарушения лимфообращения.

Возникает при нарушении дренажной функции (всасывание в лимфу воды, белков, липидов для поддержания гидростатического давления).

Причины:

- Механическая недостаточность (закупорка сосуда);
- Динамическая недостаточность (неполноценный дренаж большого объема);
- Резорбционная (снижение всасывания за счет уменьшения проницаемости стенки).

Характерные изменения:

- Застой лимфы с расширением лимфатических сосудов;
- Развитие лимфатических коллатералей;
- Развитием лимфогенного отека (**лимфедемы**).
- **Лимфостаз** – остановка тока лимфы, с образованием белковых тромбов;
- Разрыв лимфатических сосудов с истечением лимфы (**лимфореей**).





- Спасибо за внимание

- Кто слушал - МОЛОДЦЫ

А не слушал – сидели в
Одноклассниках, Twitter,
Facebook, Вконтакте!!



Тема следующей лекции:

ВОСПАЛЕНИЕ.