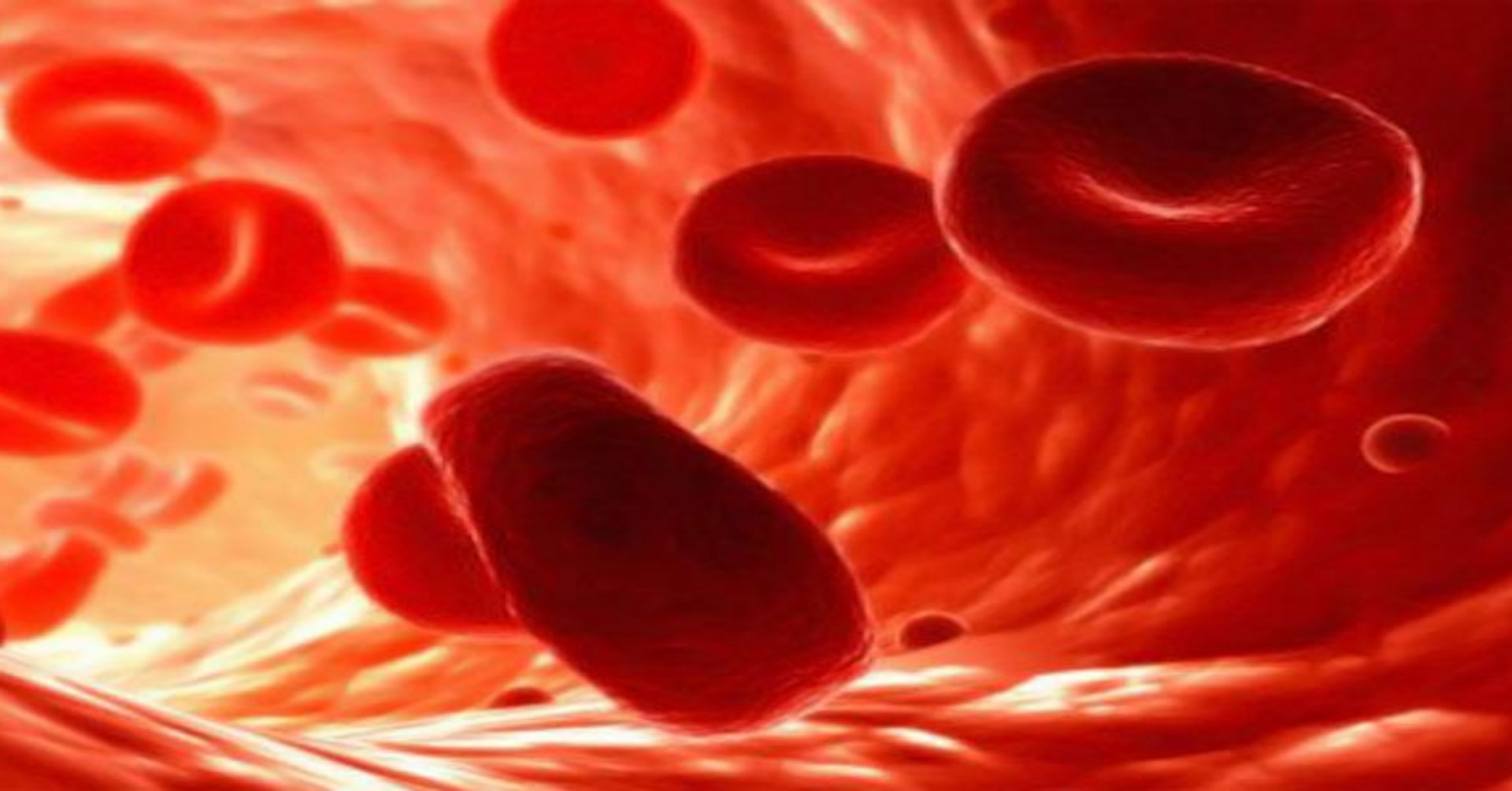
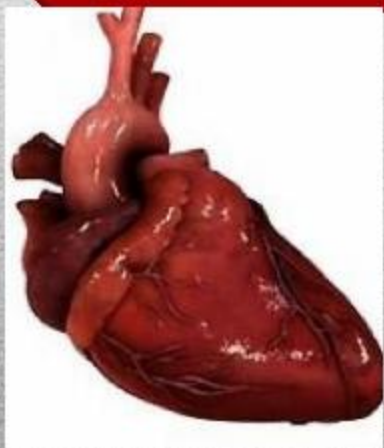




кровообращения

Органы кровообращения

СЕРДЦЕ

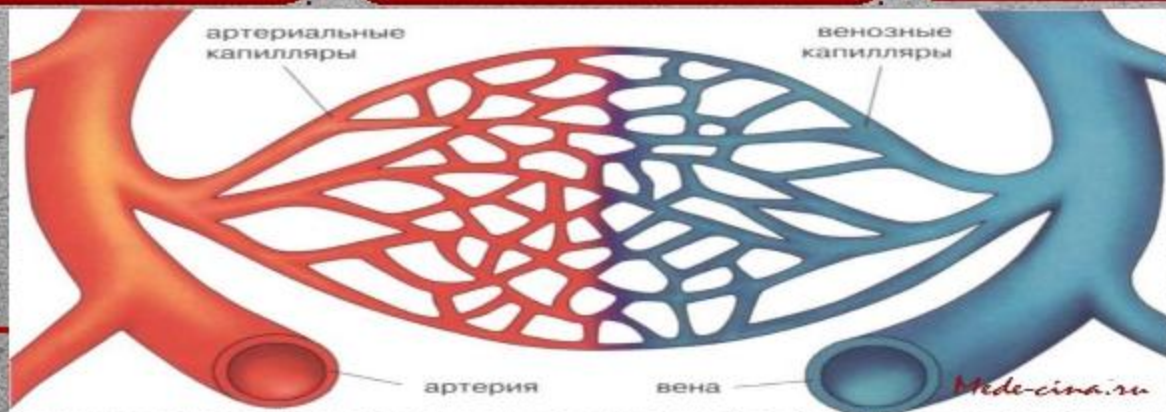


Кровеносные сосуды

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

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, ВЫТЕСНЕНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ ИЗ ПЕРЕПОЛНЕННЫХ ВЕН (ДИАПЕДЕЗ) И ЗАХВАТ МАКРОФАГАМИ.**
- 2. АКТИВАЦИЯ 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**

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ:

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

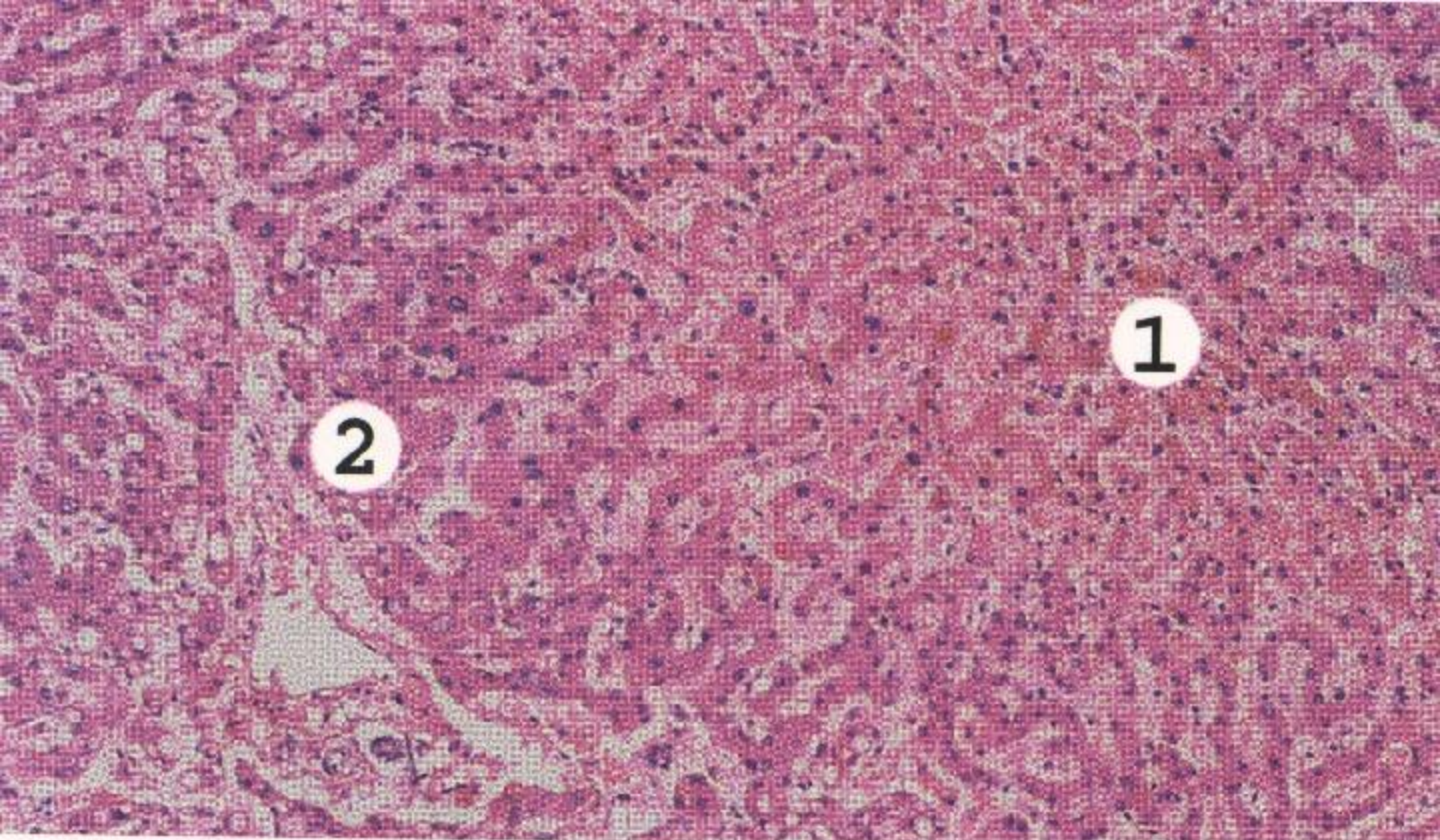
**СНИЖЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТКАНЕЙ
ВСЛЕДСТВИЕ УМЕНЬШЕНИЯ В НИХ
ИНТЕНСИВНОСТИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ;**

**- 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, дискомплексация 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.

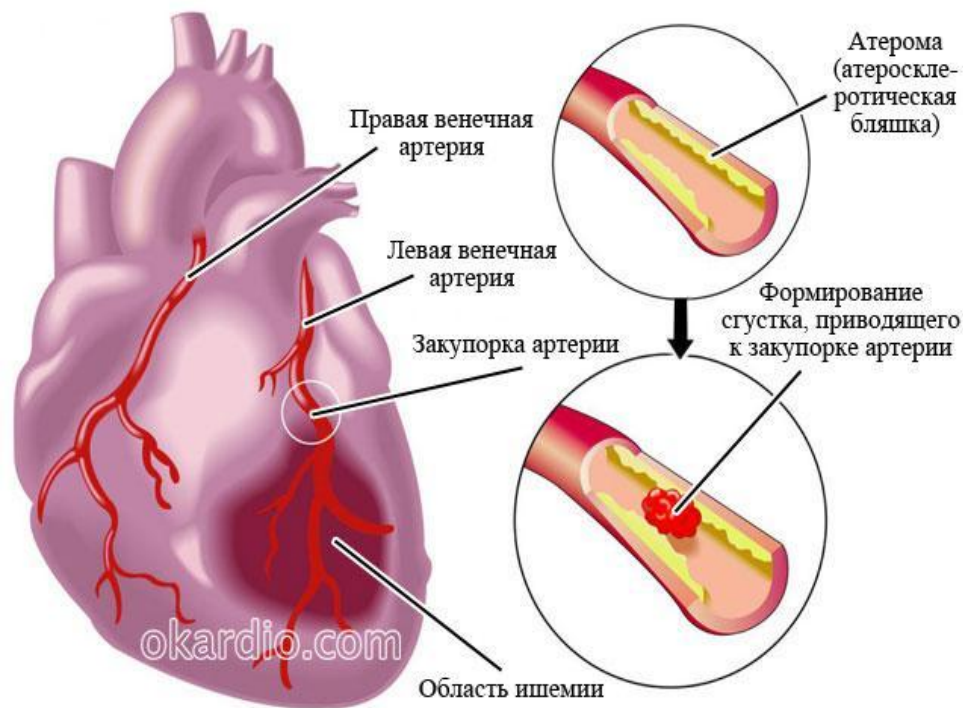
**ИШЕМИЯ- УМЕНЬШЕНИЕ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ
ТКАНИ, ОРГА-НА, ЧАСТИ ТЕЛА В РЕЗУЛЬТАТЕ
НЕДОСТАТОЧНОГО ПРИТОКА КРОВИ.**

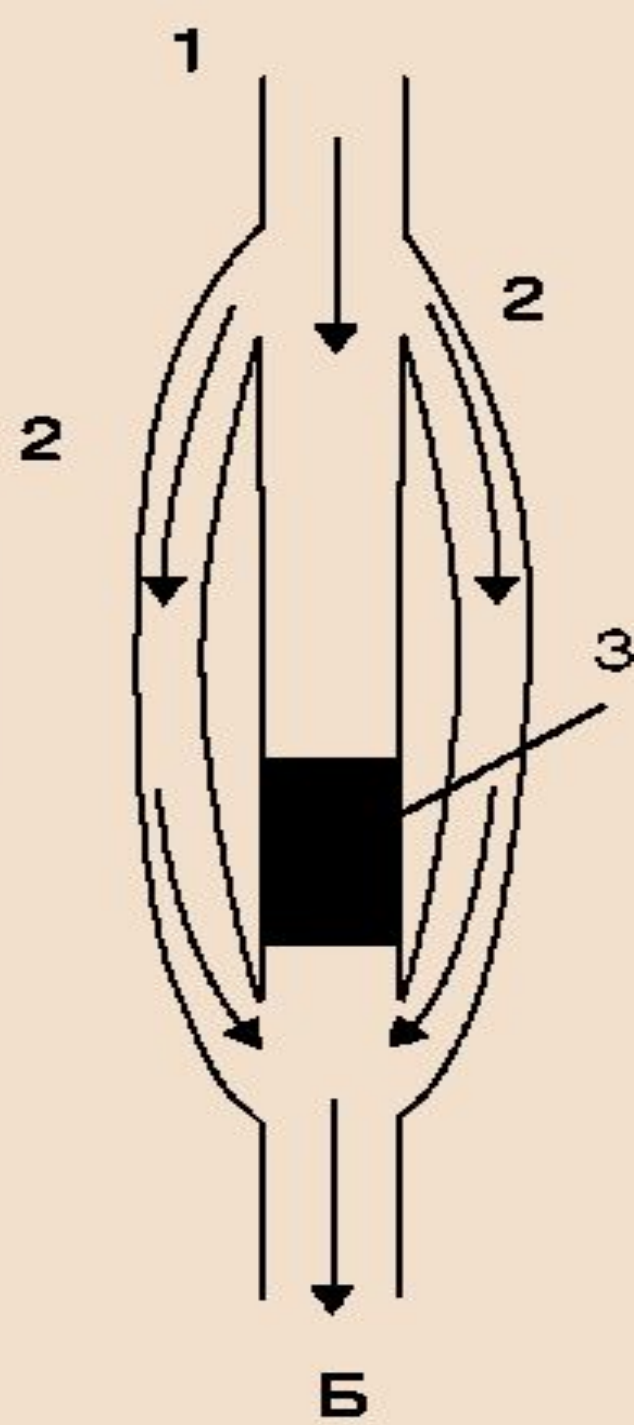
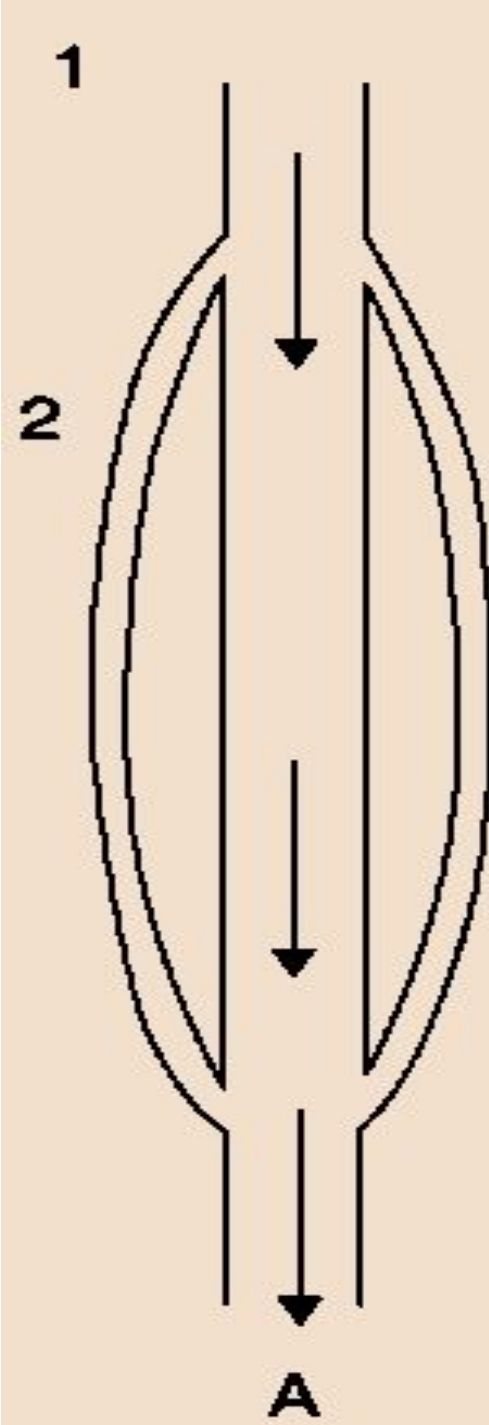
**В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТИОЛОГИИ И
ПАТОГЕНЕЗА ИШЕМИИ РАЗЛИЧАЮТ ВИДЫ
МАЛОКРОВИЯ:**

- 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
КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ;**
- 2.СНИЖАЕТСЯ
ПУЛЬСАЦИЯ
АРТЕРИЙ;**
- 3.СНИЖАЕТСЯ АД;**
- 4.ОРГАН
УМЕНЬШАЕТСЯ В
РАЗМЕРАХ;**
- 5.ПОНИЖАЕТСЯ
ТЕМПЕРАТУРА;**
- 6.ЗАМЕДЛЯЕТСЯ ТОК
КРОВИ ПО МИКРОСО-
СУДАМ,
ОСЛАБЛЯЕТСЯ**





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, ПЕЧЕНКА)

**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

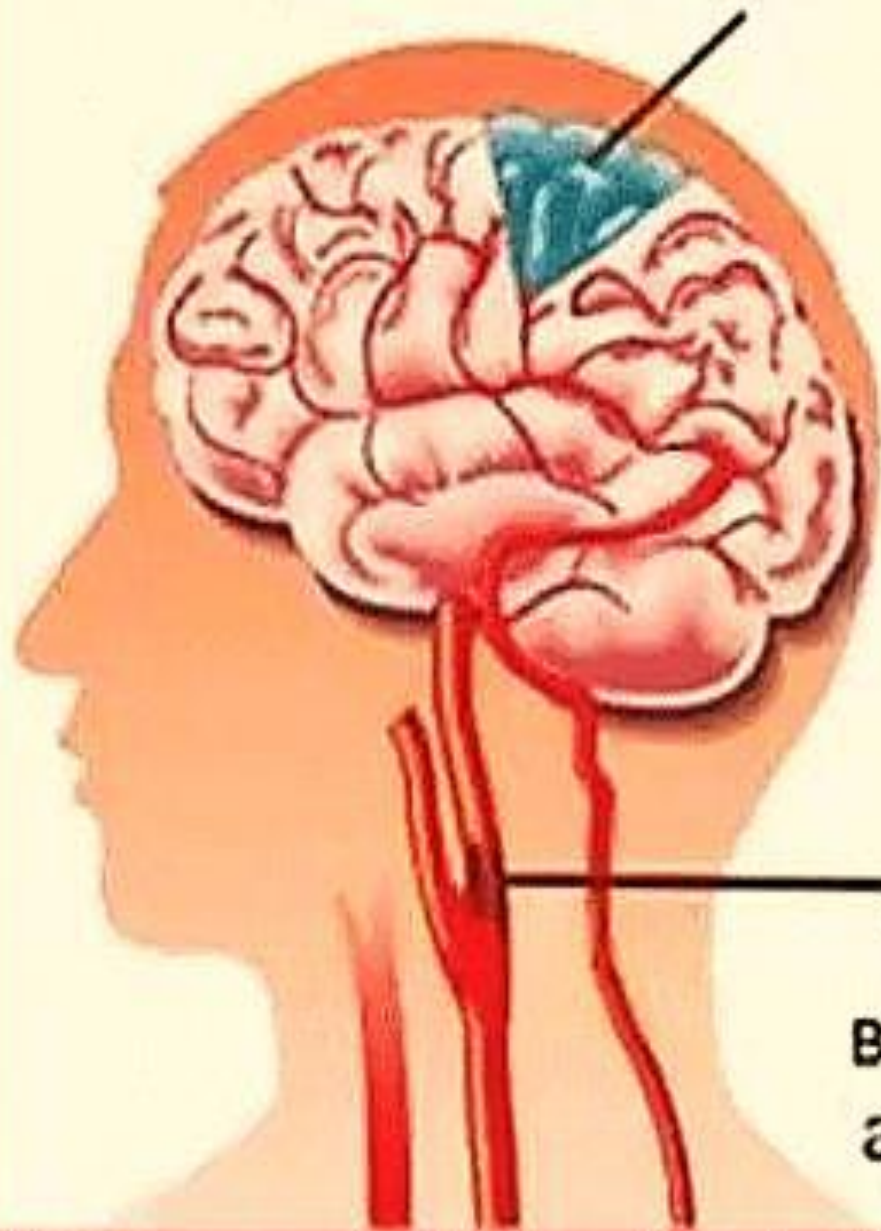


СТАДИИ ИНФАРКТА:
- ДОНЕКРОТИЧЕСКАЯ;
- НЕКРОЗ – ОЧАГ НЕКРОЗА
ОТГРА-НИЧЕН ОТ
ОКРУЖАЮЩЕЙ ТКАНИ
ДЕМАРКАЦИОННОЙ ЗОНОЙ.
-ОРГАНИЗАЦИЯ –
ВРАСТАНИЕ ИЗ
ДЕМАРКАЦИОННОЙ ЗОНЫ
ГРАНУ-ЛЯЦИОННОЙ ТКАНИ,
ПОСТЕПЕННО ЗАНИМАЮЩЕЙ
ВСЮ ЗОНУ НЕКРО-ЗА,
ПРОИСХОДИТ РУБЦЕВАНИЕ
ИНФАРКТА.

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, АТЕРОСКЛЕ-РОЗ,
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 ПРОЧНО ЗАКРЕПЛЯЕТСЯ

красная часть тромба (эритроциты)

Сеть из волокон фибрина

Пробка из тромбоцитов

переходная зона

ТОК К

PT

Тромбоциты

FVa/FXa

фибрин

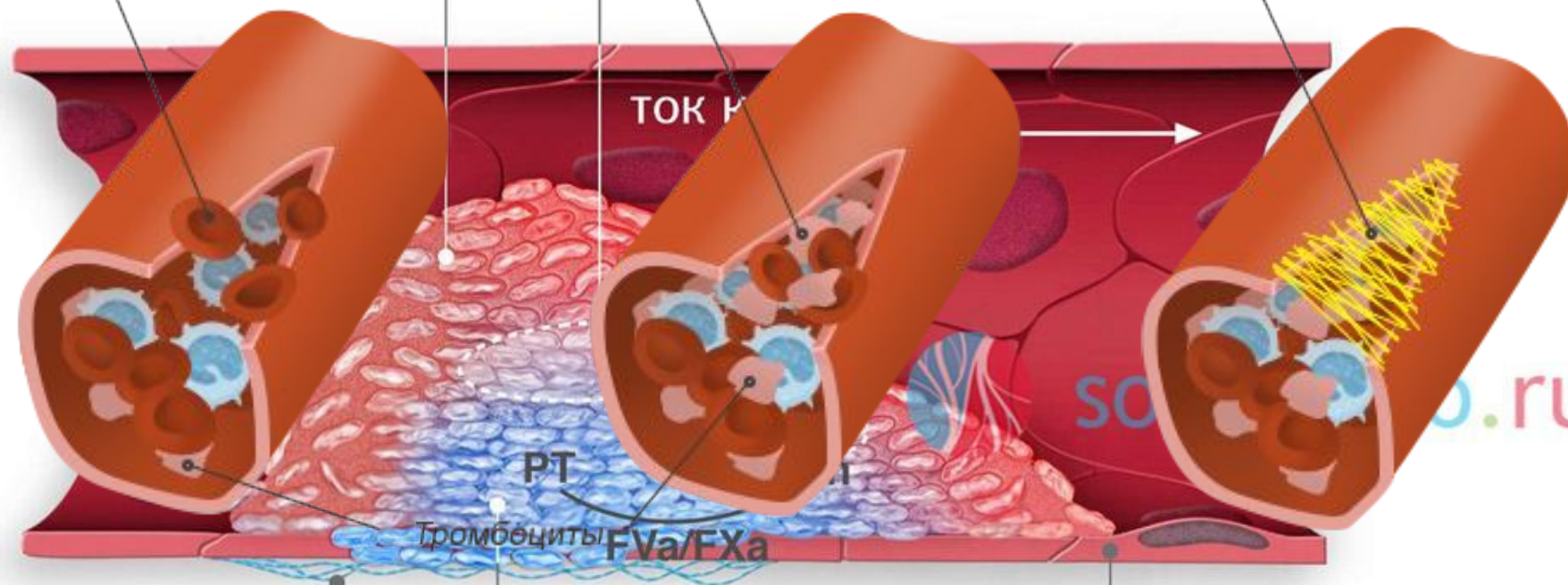
эндотелий

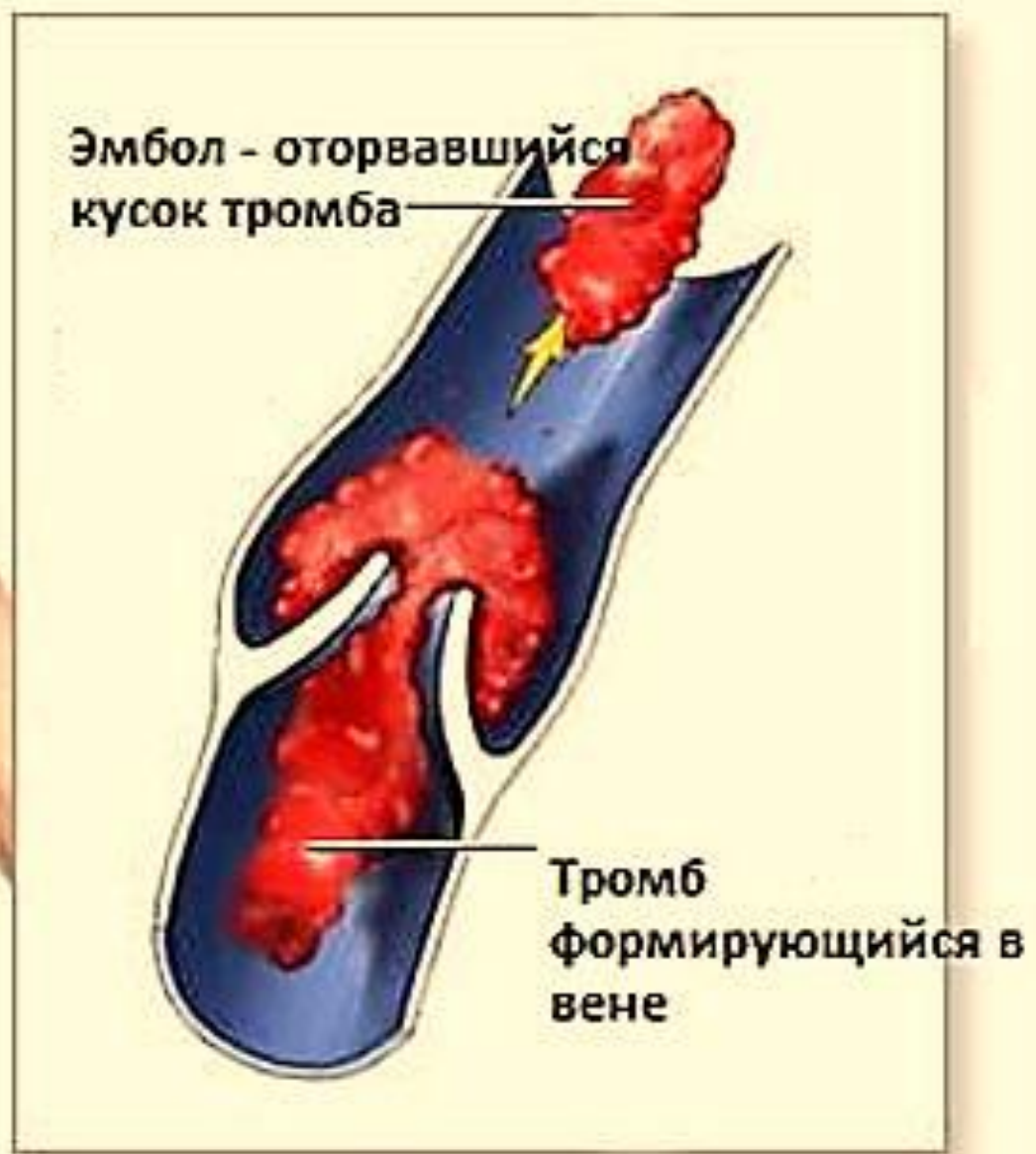
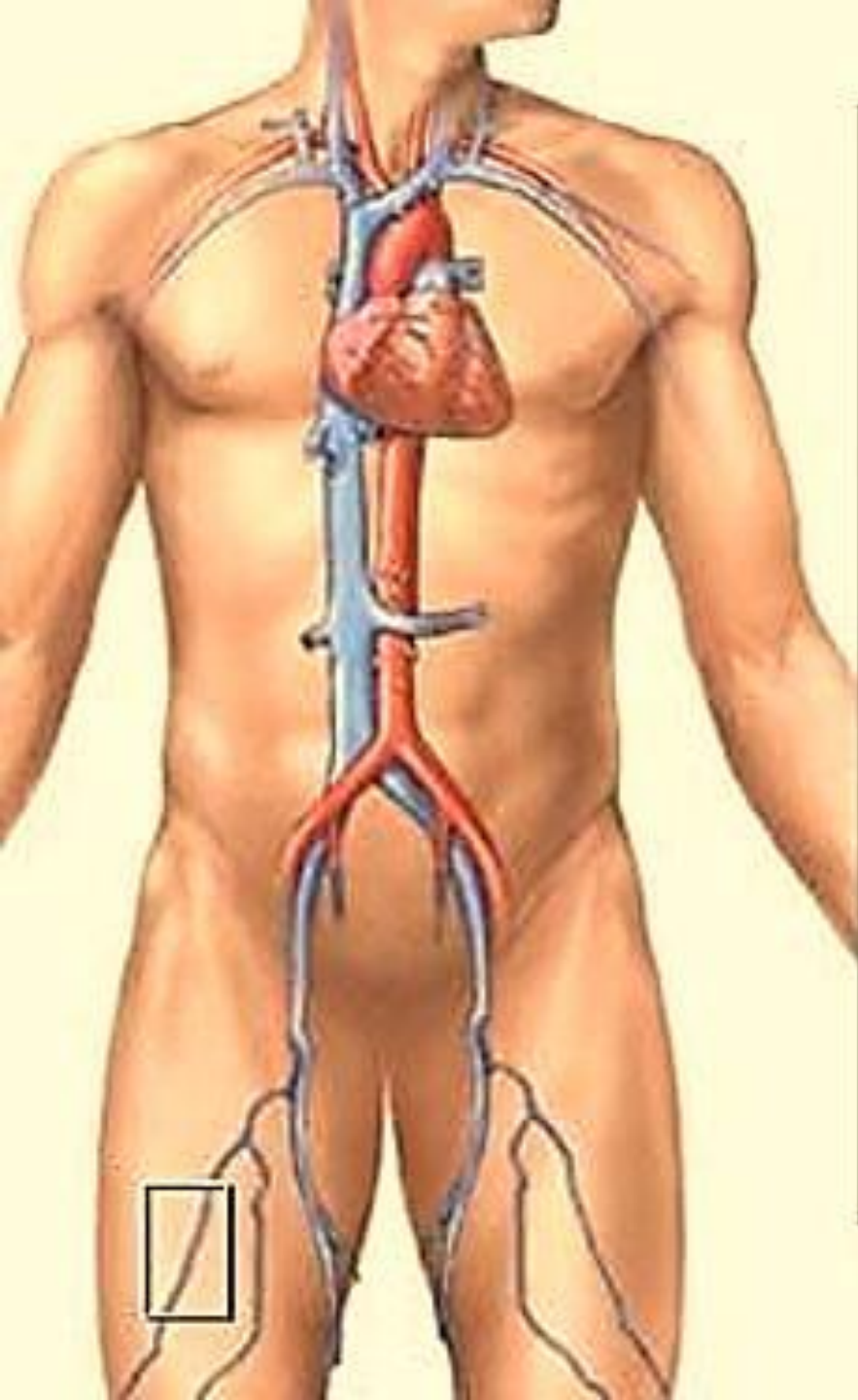
Факторы свёртывания вызывают образование сети из волокон фибрина.

белая часть тромба (лейкоциты)

Процесс свёртывания крови начинается, когда тромбоциты становятся клейкими.

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





ВИДЫ ТРОМБОВ:

ПО ОТНОШЕНИЮ К ПРОСВЕТУ СОСУДА:

ПРИСТЕНОЧНЫЙ; ОБТУРИРУЮЩИЙ;

ПО СТРОЕНИЮ И ВНЕШНЕМУ ВИДУ:

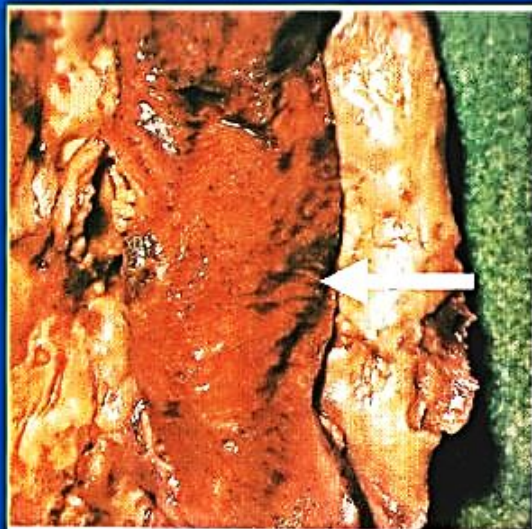
-БЕЛЫЙ ТРОМБ - СОСТОИТ ИЗ ЛЕЙКОЦИТОВ, ТРОМБОЦИТОВ, ФИБРИНА; ОБРАЗУЕТСЯ МЕДЛЕННО ПРИ БЫСТРОМ ТОКЕ КРОВИ, ОБЫЧНО В АРТЕРИЯХ, НА СТОРОНКАХ КЛАПАНОВ СЕРДЦА;

-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 ПОЛОСТЯХ СЕРДЦА И АНЕВРИЗМАХ АРТЕРИЙ.

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

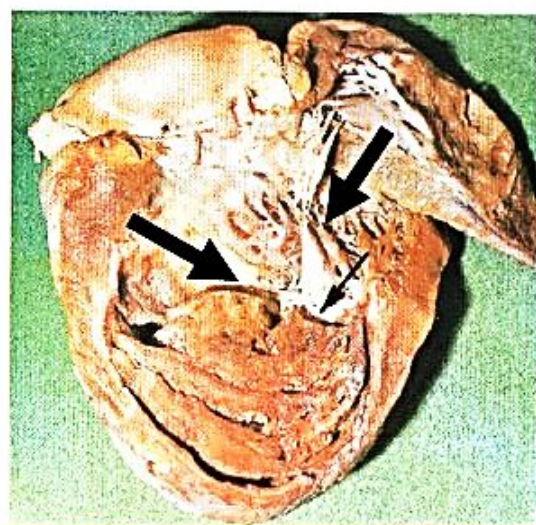
РАЗЛИЧНЫЕ ВИДЫ ТРОМБОВ



1



2



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. ОБЫЗВЕШТВЛЕНИЕ (ОБРАЗОВАНИЕ КАМНЕЙ В СТЕНКАХ ВЕН -ФЛЕБОИТЫ);**

НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ:

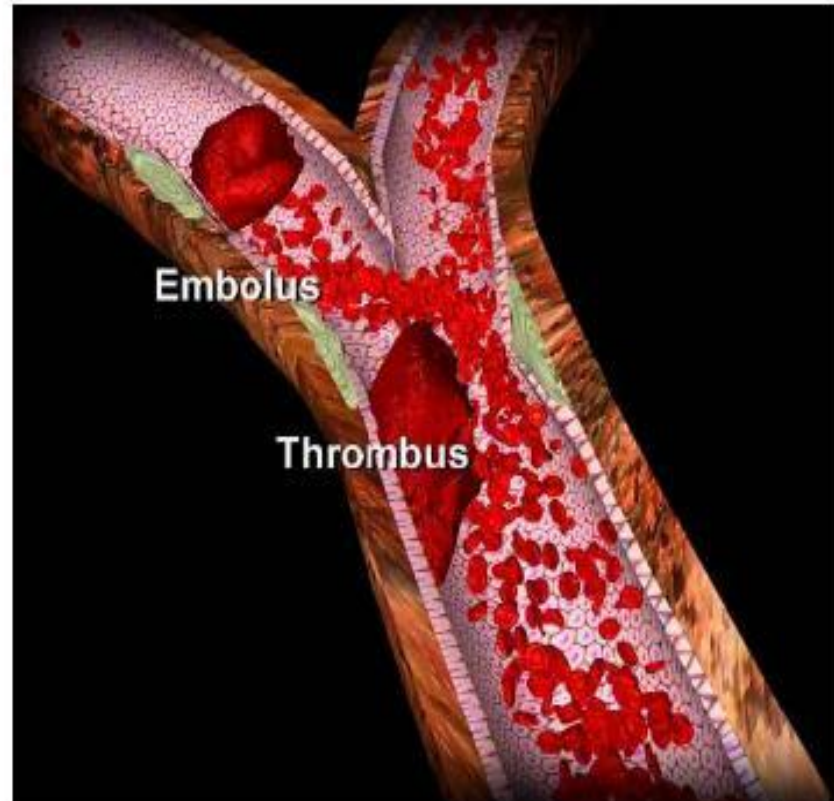
- 1. ОТРЫВ ТРОМБА С РАЗВИТИЕМ ТРОМБОЭМБОЛИ;**
- 2. СЕПТИЧЕСКОЕ РАСПЛАВЛЕНИЕ ТРОМБА, ВОЗНИКАЮЩЕЕ ПРИ ПОПАДАНИИ В ТРОМБОТИЧЕСКИЕ МАССЫ ГНОЕРОДНЫХ БАКТЕРИЙ (СЕПТИКОПИЕМИЯ).**



• 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.

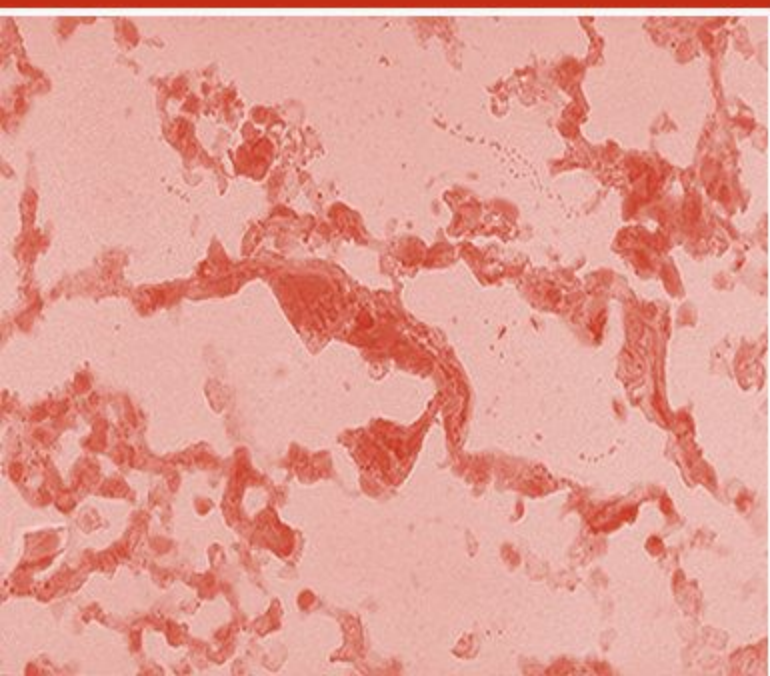
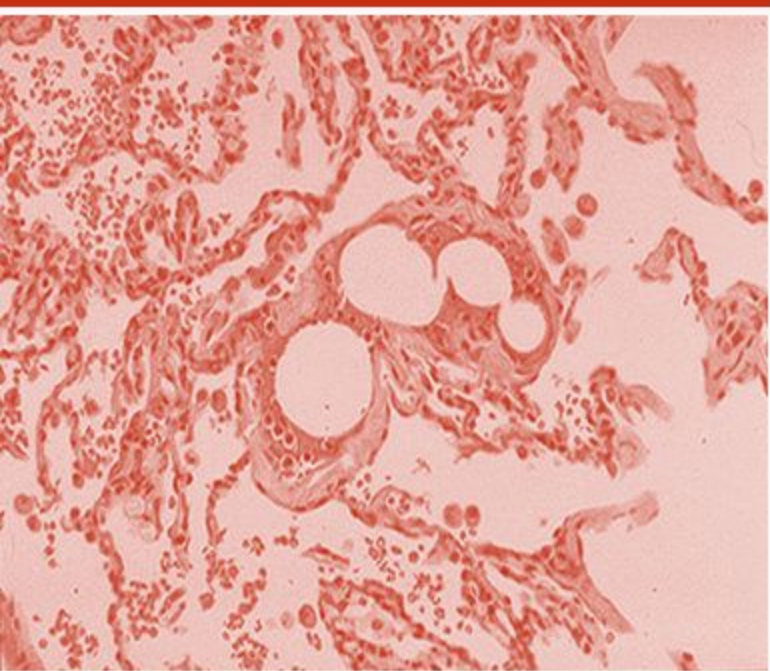
ПО ДВИЖЕНИЮ ОТНОСИТЕЛЬНО ТОКА КРОВИ ДЕЛЯТСЯ НА :

- 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 ВРЮБЬ РАЗРУШЕННЫХ ТКАНЕЦ ПРИ БОЛЕЗНЯХ;**
- МИКРОБНАЯ – ПРИ ЗАКРЫТИИ СОСУДОВ БАКТЕРИАЛЬНЫМИ ЭМБОЛАМИ;**
- ЭМБОЛИЯ ИНОРОДНЫМИ ТЕЛАМИ (ПОПАДАНИЕ В ТОК**



2. Жировая эмболия

Развивается при попадании в кровоток капель жира при переломе трубчатых костей, при размождении 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 межалвеолярных перегородок выявляются капли жира оранжево-красного цвета.



Часть тромба может
отделиться и с током
крови перекрыть
артерию мозга

Головной
мозг

Внутренняя
сонная

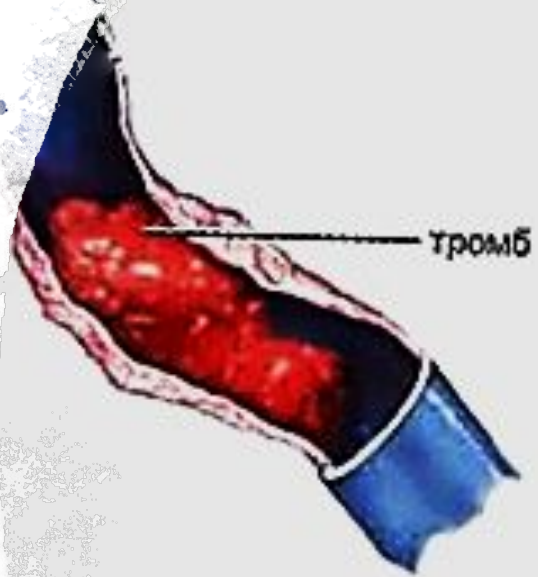
Наружная
сонная

Общая
сонная

Тромб
в сонной
артерии

Часть
тромба





Нарушения микроциркуляции

ВНУТРИСОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

—нарушение ламинарности кровотока и реологических свойств крови, сгущ, 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.

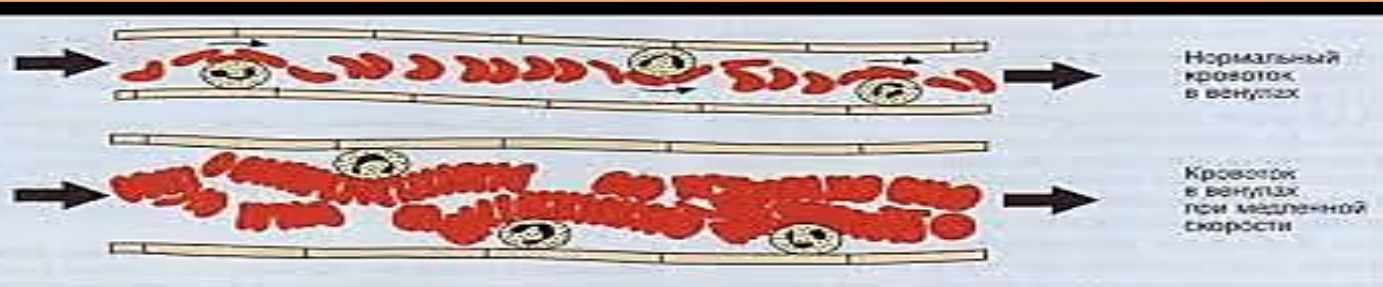
СТАЗ –ЭТО ОБРАТИМАЯ ОСТАНОВКА КРОВотока в

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

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

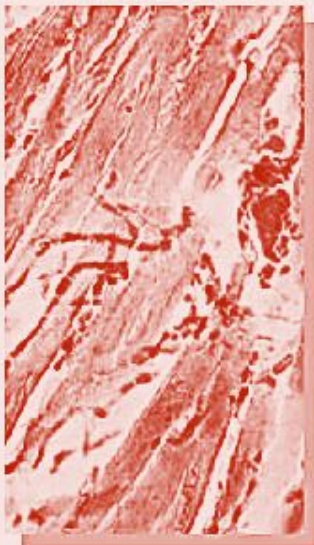
**ОСНОВНОЕ ЗНАЧЕНИЕ В ВОЗНИКНОВЕНИИ СТАЗА –
ИЗМЕНЕНИЕ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ (
УСИЛЕННАЯ КАПИЛЛЯРНАЯ АГРЕГАЦИЯ
ЭРИТРОЦИТОВ УВЕЛИЧЕНИЮ СОП-**

**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
ДИССЕМИНИРОВАН-НОГО
ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ.
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ
ОБЩЕПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС,
ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ ОБРАЗОВАНИ-ЕМ
МНОЖЕСТВЕННЫХ ТРОМБОВ В СОСУДАХ
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА
РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ЗА СЧЕТ
АКТИВАЦИИ ФАКТОРОВ СВЕРТЫВАНИЯ
КРОВИ С РАЗВИВАЮ-ЩИМСЯ ВСЛЕДСТВИЕ
ЭТОГО ИХ ДЕФИЦИТОМ, ЧТО ПРИВОДИТ К
УСИЛЕНИЮ ФИБРИНОЛИЗА, ПАДЕНИЮ
СВЕРТЫВАЕМОСТИ КРОВИ И
МНОГОЧИСЛЕННЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЯМ.**

РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ШОКАХ, ОБМОРОКАХ

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.

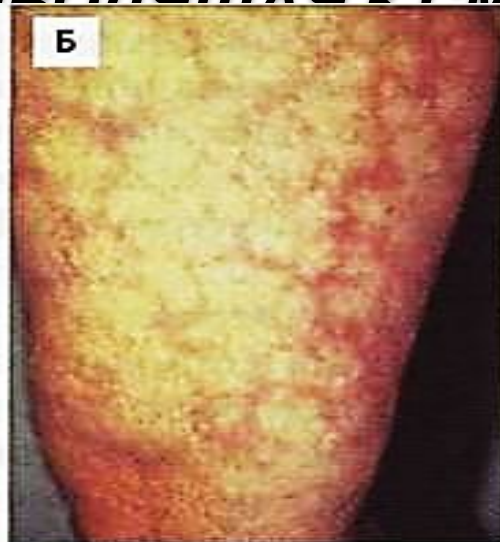
2 СТАДИЯ -НАРАСТАЮЩАЯ КОАГУЛОПАТИЯ ПОТРЕБЛЕНИЯ:

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

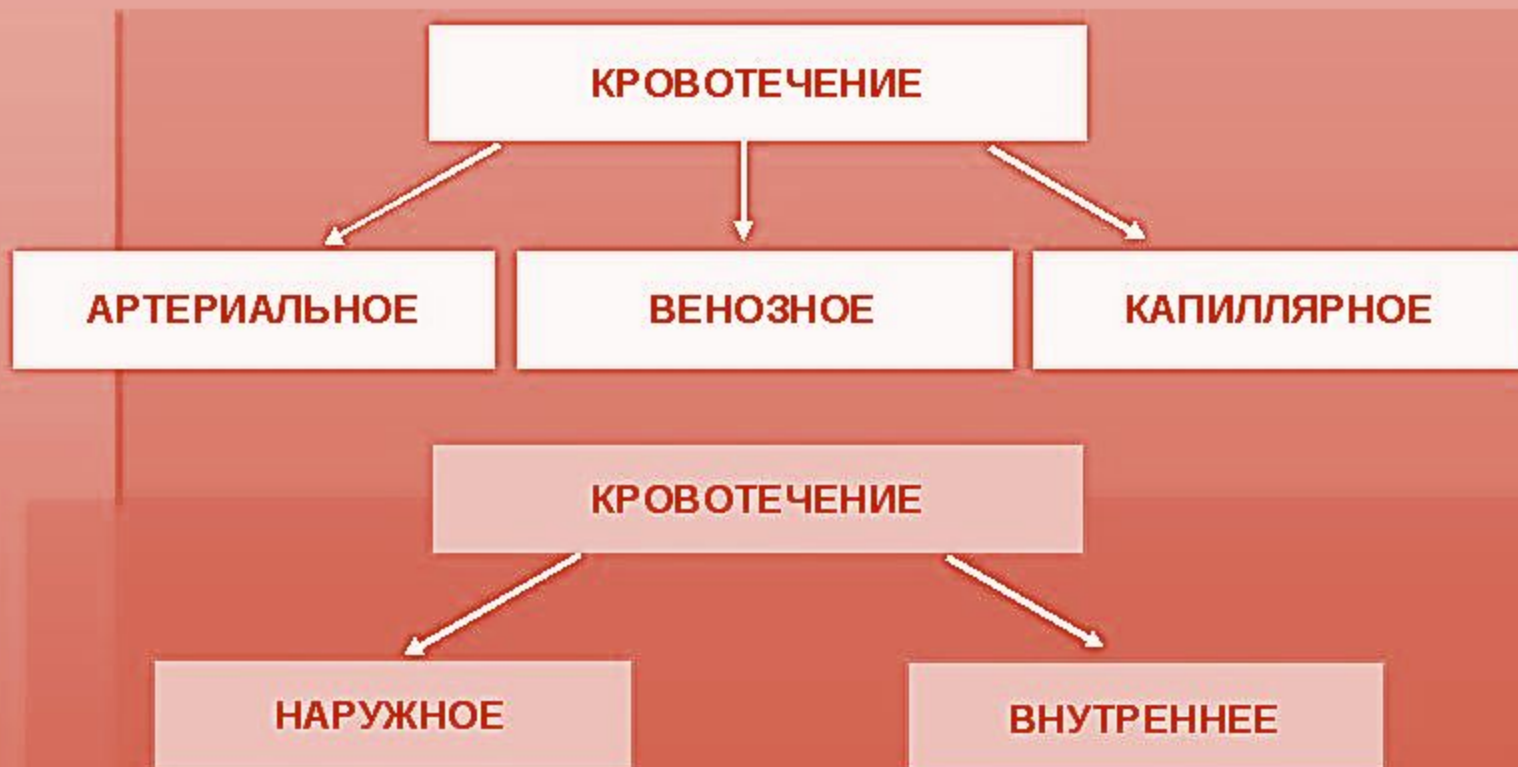
3 СТАДИЯ –ГЛУБОКОЙ ГИПОКОАГУЛЯЦИИ И АКТИВАЦИИ ФИБРИНОЛИЗА: НАСТУПАЕТ ЧЕРЕЗ 2-8

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

ВОЗНИКАЮТ ДИСТРОФИЧЕСКИЕ, НЕКРОТИЧЕСКИЕ, ГЕМОМРА-ГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ МНОГИХ ОРГАНОВ. ПРИМЕРНО В 50% НАСТУПАЕТ ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ПОЧЕЧ-НАЯ, ПЕЧЕНОЧНАЯ, НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ, ЛЕГОЧНАЯ, СЕРДЕЦ И ДР.) ПРИВОДЯЩАЯ К СМЕРТИ БОЛЬНЫХ



3. Классификация кровотечений.



Артериальное кровотоечение

Признаки:

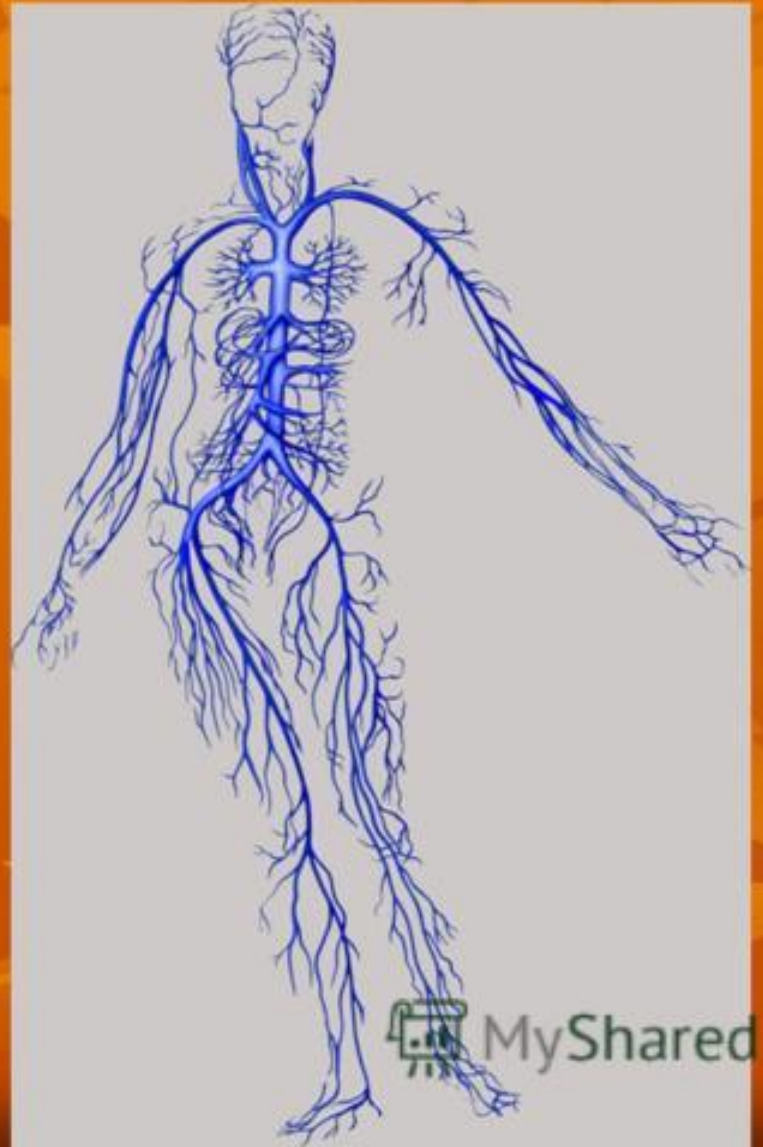
1. Ярко-красная кровь
2. Вытекает с большой скоростью
3. Пульсирующая струя крови



Венозное кровотечение

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 –



Лимфостаз





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** – предагональное 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