Расстройства местного кровообра

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:

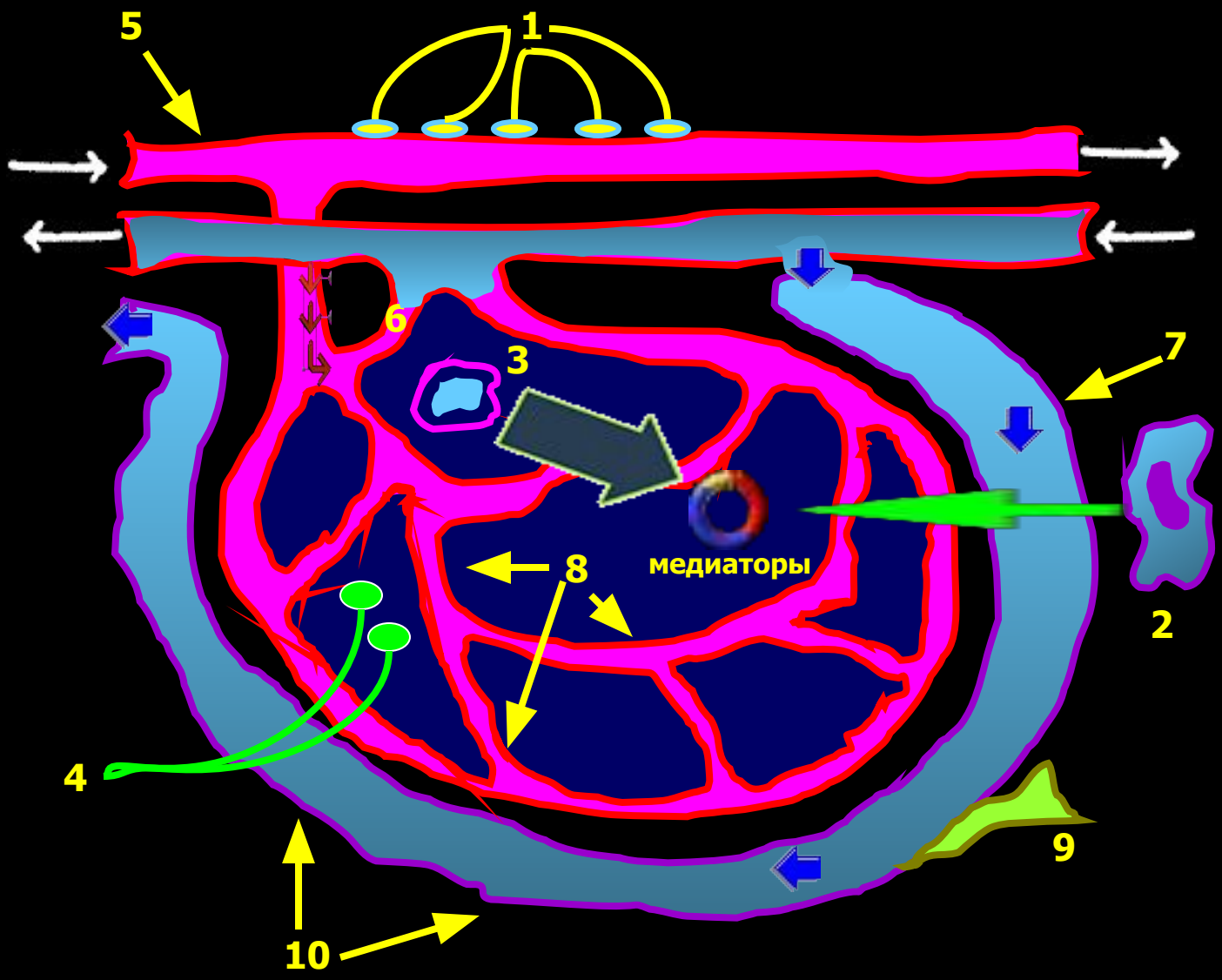
- *артериальная гиперемия;*
- *венозная гиперемия;*
- *ишемия;*
- *геморрагии.*

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. Венула
8. Капилляр
9. Лимфатический сосуд
10. Направление тканевого давления



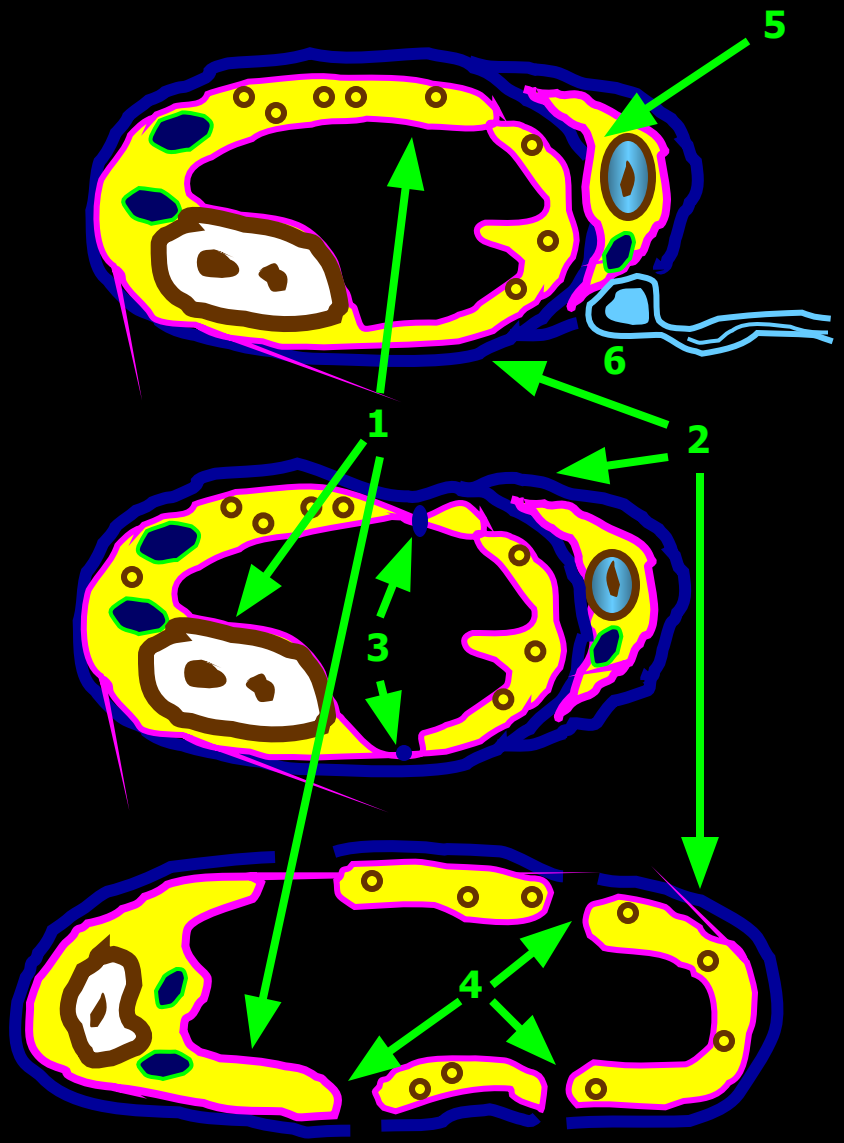
* Различные типы строения стенки капилляров (по: Ю.И.Афанасьеву)

А – соматический капилляр

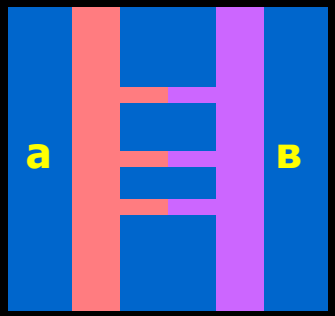
Б – фенестрированный капилляр

В – капилляр перфорированного типа

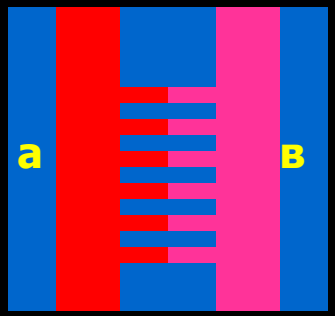
1 – эндотелиоцит
2 – базальная мембрана
3 – фенестры
4 – щели (поры)
5 – перицит
6 – нервное окончание



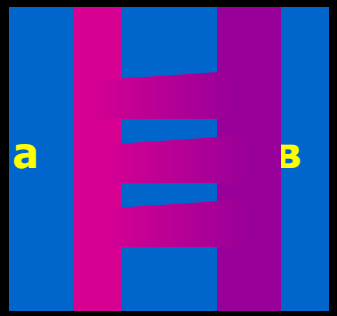
Диаметр сосудов и число функционирующих капилляров при основных нарушениях микроциркуляции (по: А.Ш.Зайчик и Л. П.Чурилов)



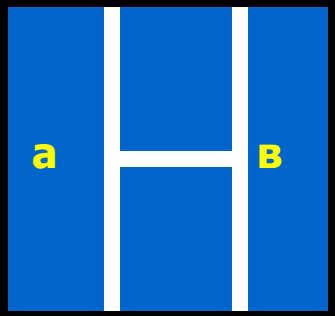
норма



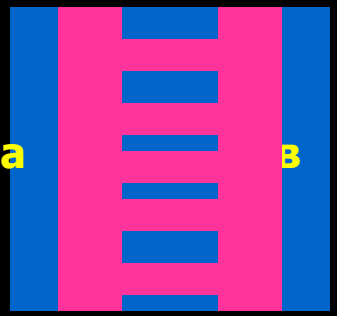
артериальная гиперемия



венозная гиперемия



ишемия



смешанная гиперемия

а – артерия
в – вена

Артериальная гиперемия

Артериальной гиперемией называется состояние повышенного кровенаполне-ния органа, ткани или их частей, возни-кающее в результате усиленного прито-ка 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

снижение тонуса и расширение артериол

увеличение линейной и объёмной скорости кровотока

РОСТ ПОТЕРЬ ТЕПЛА

необходимость интенсификации функции органа

снижение тонуса пре-капиллярных сфинктеров

увеличение числа работающих капилляров

возрастание фильтрации и лимфообращения

увеличение поступления O_2 и питательных веществ

ИНТЕСИФИКАЦИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Венозная гиперемия

Венозная гиперемия – это состояние повышенного кровенаполнения органов, тканей или их частей, возникающее в резуль-тате 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)

переполнение кровью и повышение давления в венулах и капиллярах

замедление кровотока

повышение артерио-венозной разницы по O_2

ацидоз

нарушение трофики тканей

повышение сосудистой проницаемости и увеличение фильтрации

вторичное повышение сосудистой проницаемости

ОТЁК

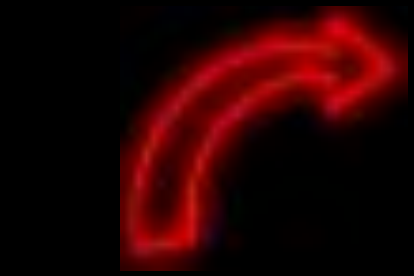
Ишемия

Ишемией (местным малокро-вием) называется состояние, характеризующееся уменьшен-ным кровенаполнением орга-нов, 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)

усиление гликолиза; образование кислых продуктов метаболизма и биологически активных веществ

гипоксия

НЕКРОБИОЗ

НЕКРОЗ

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

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР:

(тромб, эмбол, компрессия, ангиоспазм)

снижение давления в артериолах и повышение его в венулах

прекращение движения крови по капиллярам, маятникообразное движение эритроцитов

сладж-синдром

стаз

диапедез эритроцитов

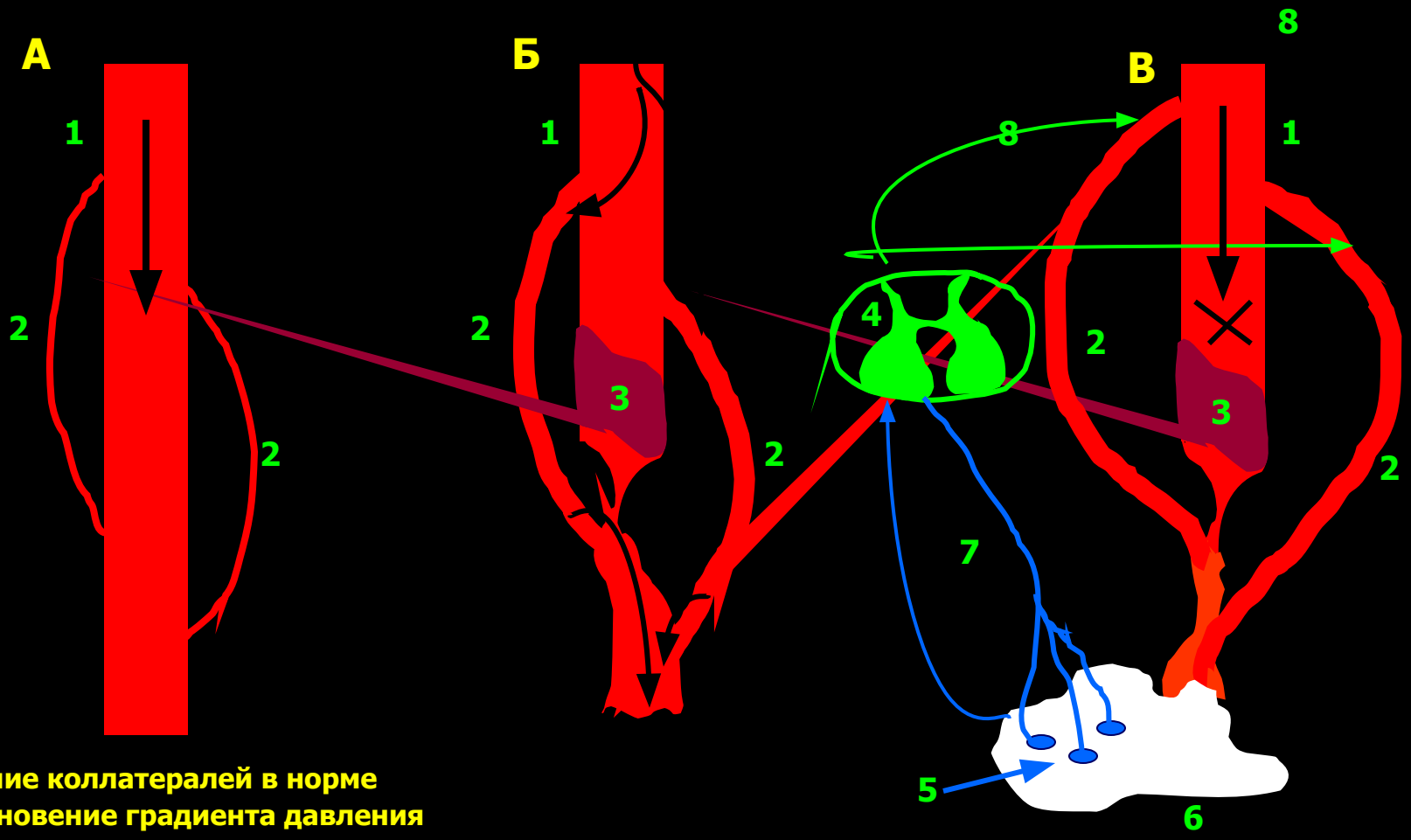
внутрисосудистый гемолиз

гипоксия

НЕКРОБИОЗ

НЕКРОЗ

* Механизмы раскрытия коллатералей



А – состояние коллатералей в норме
Б – возникновение градиента давления
В – рефлекторный механизм раскрытия коллатералей

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

Чёрными стрелками указано направление тока крови.

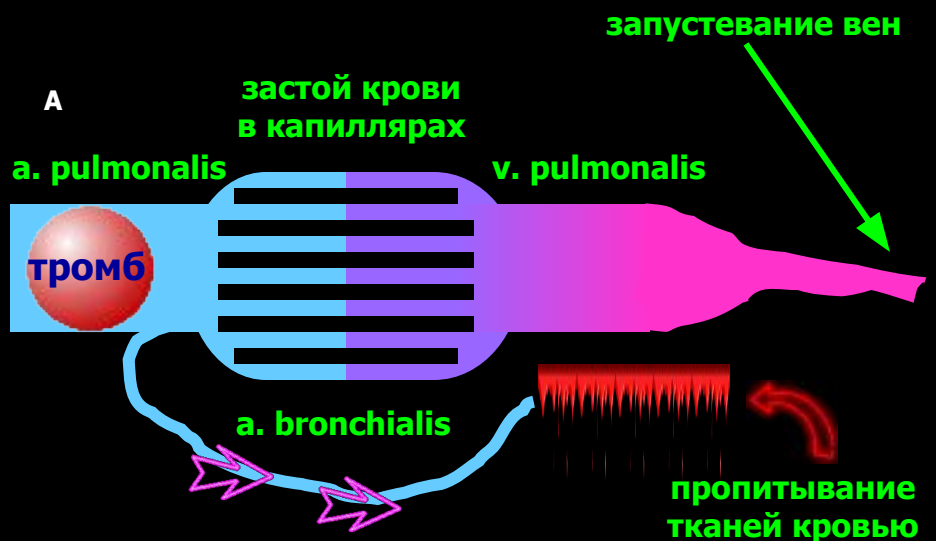
Ишемический инфаркт селезенки (по: W.Doerr)

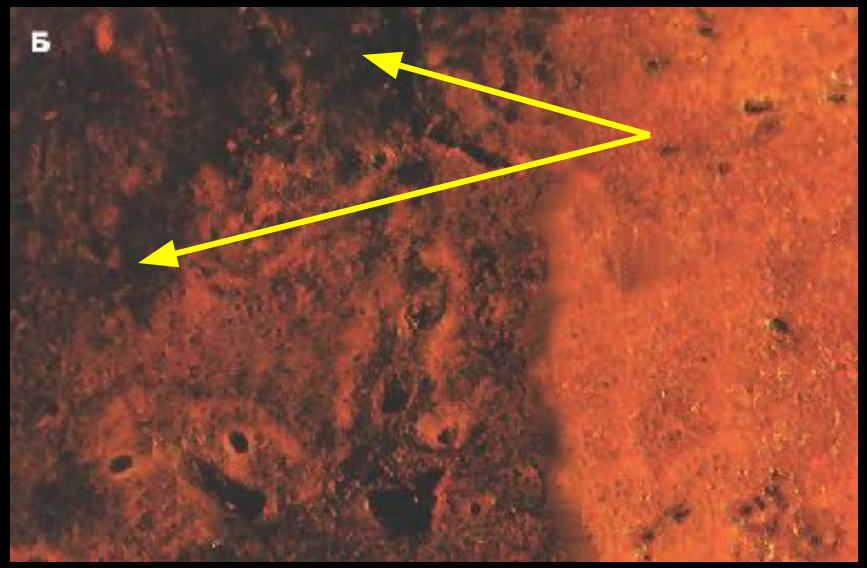
В левой части макропрепарата виден побледневший ишемизированный участок органа

* Геморрагический инфаркт легкого

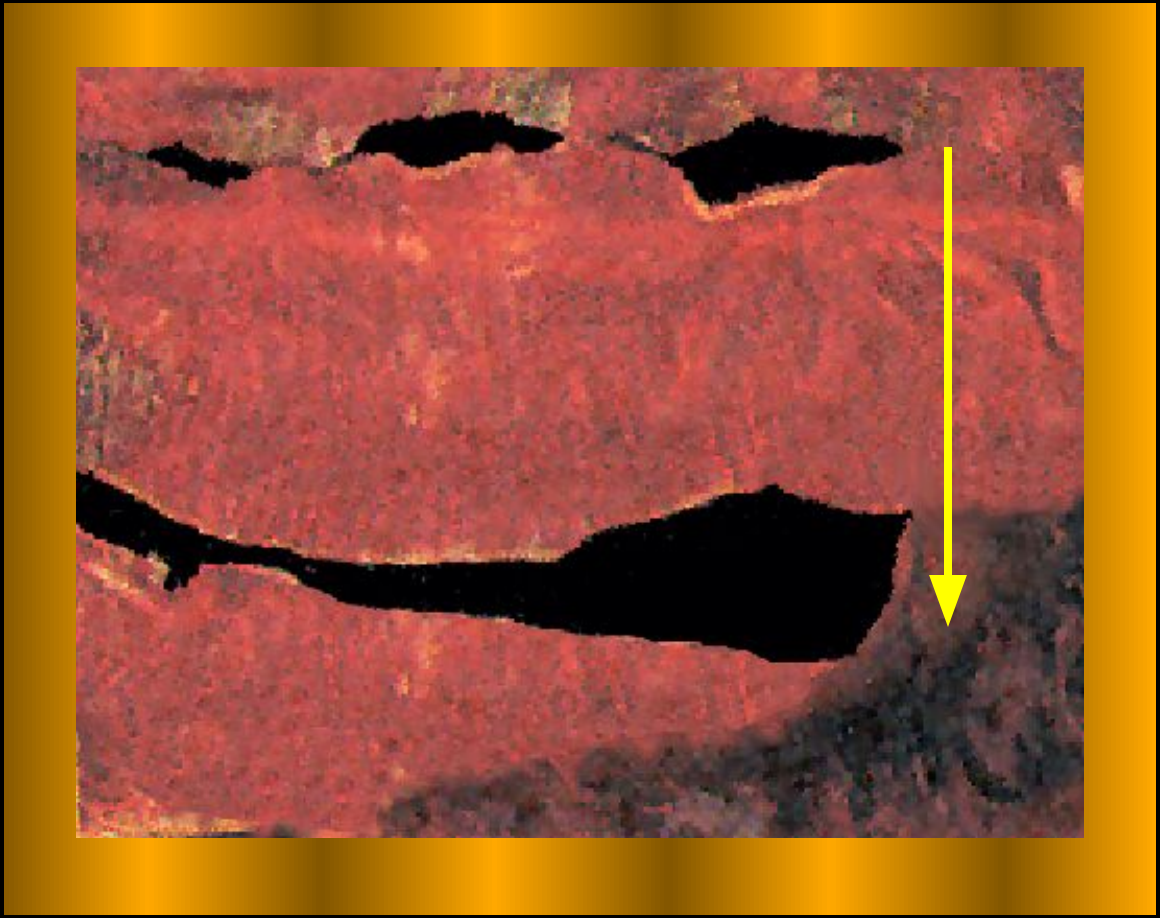
А. Схема развития геморрагического инфаркта легкого при обструктивном тромбозе легочной артерии (по: W.Bö-cker, H.Denk, Ph.U.Heitz). В ре-зультате наличия тромба в a.pulmonalis легочные вены запустевают, а в капиллярах повышается давление вслед-ствие застоя находящейся там крови. Эта кровь «сбрасыва-ется» по a.bronchialis и посту-пает в ткани.

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





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

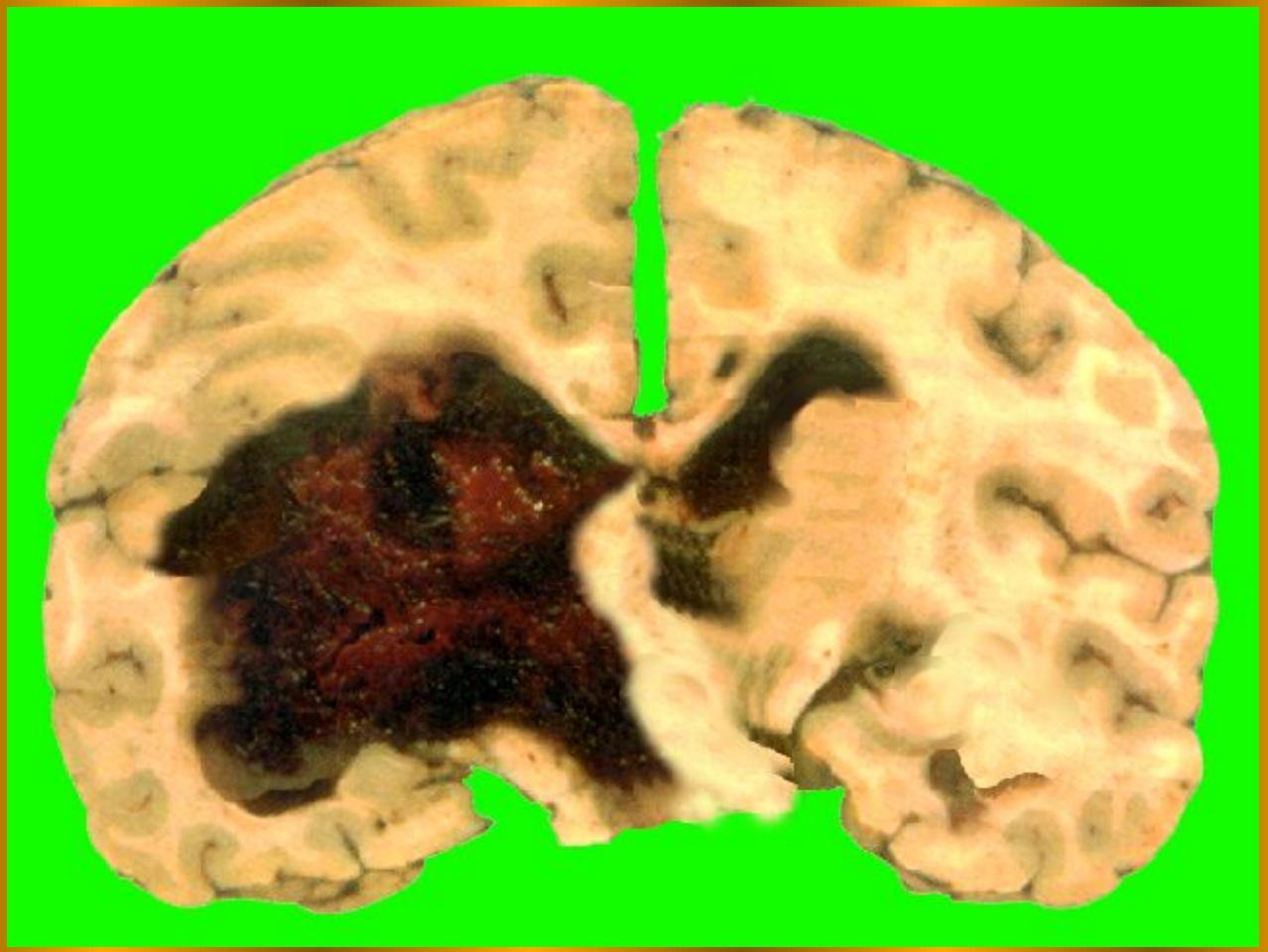


Геморрагии

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

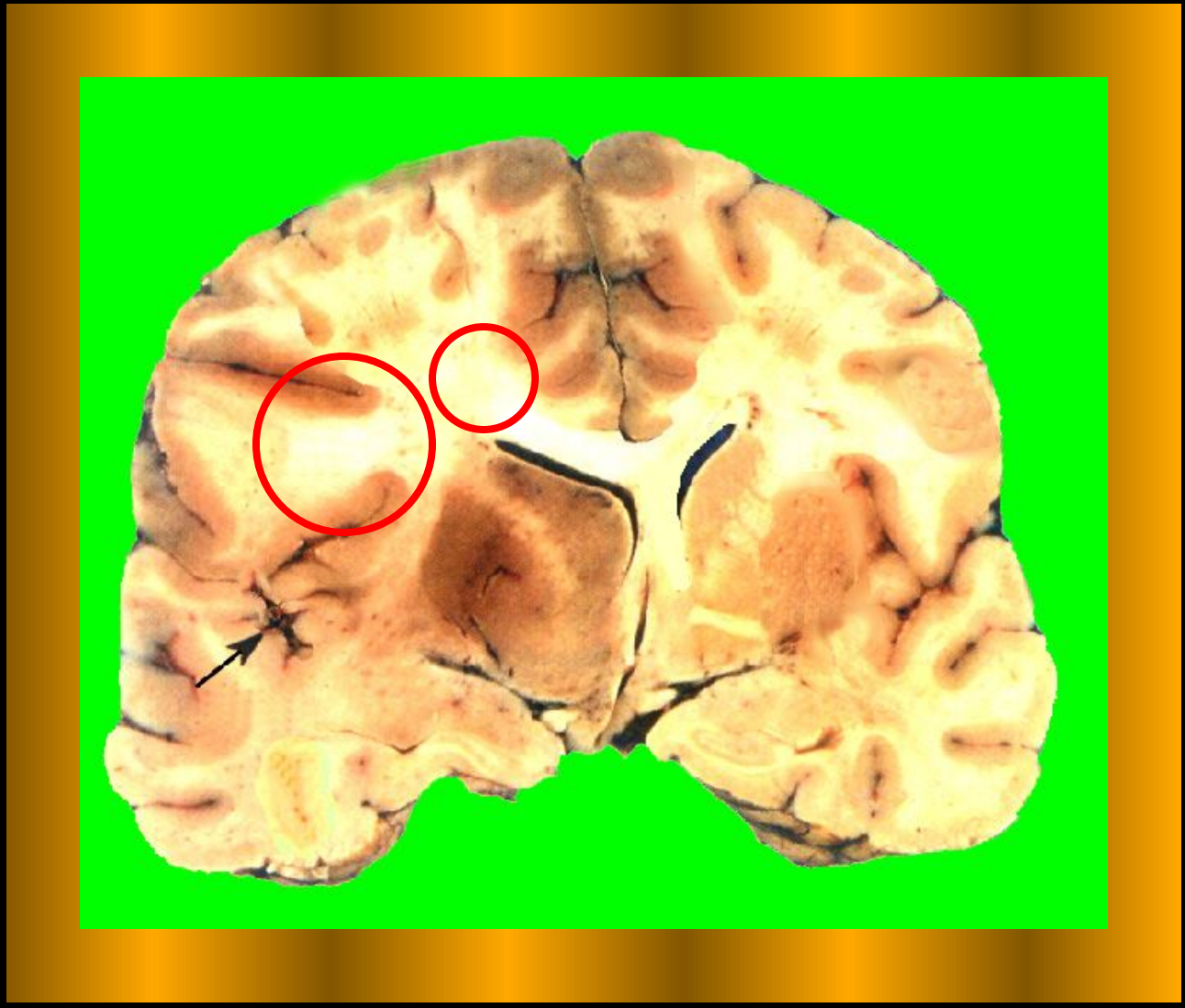
ИНСУЛЬТ (1)

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.



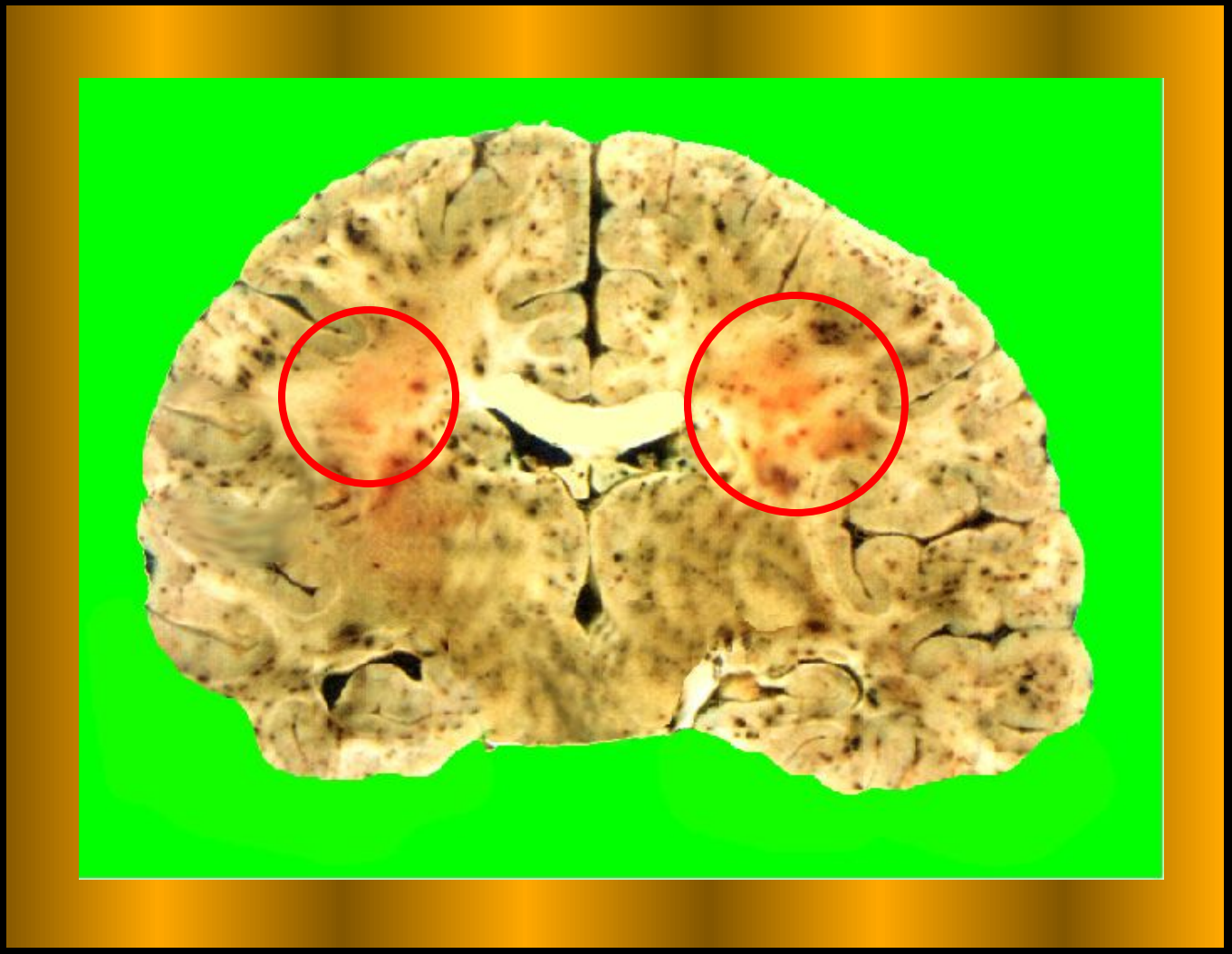
ИНСУЛЬТ (2)

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



ИНСУЛЬТ (3)

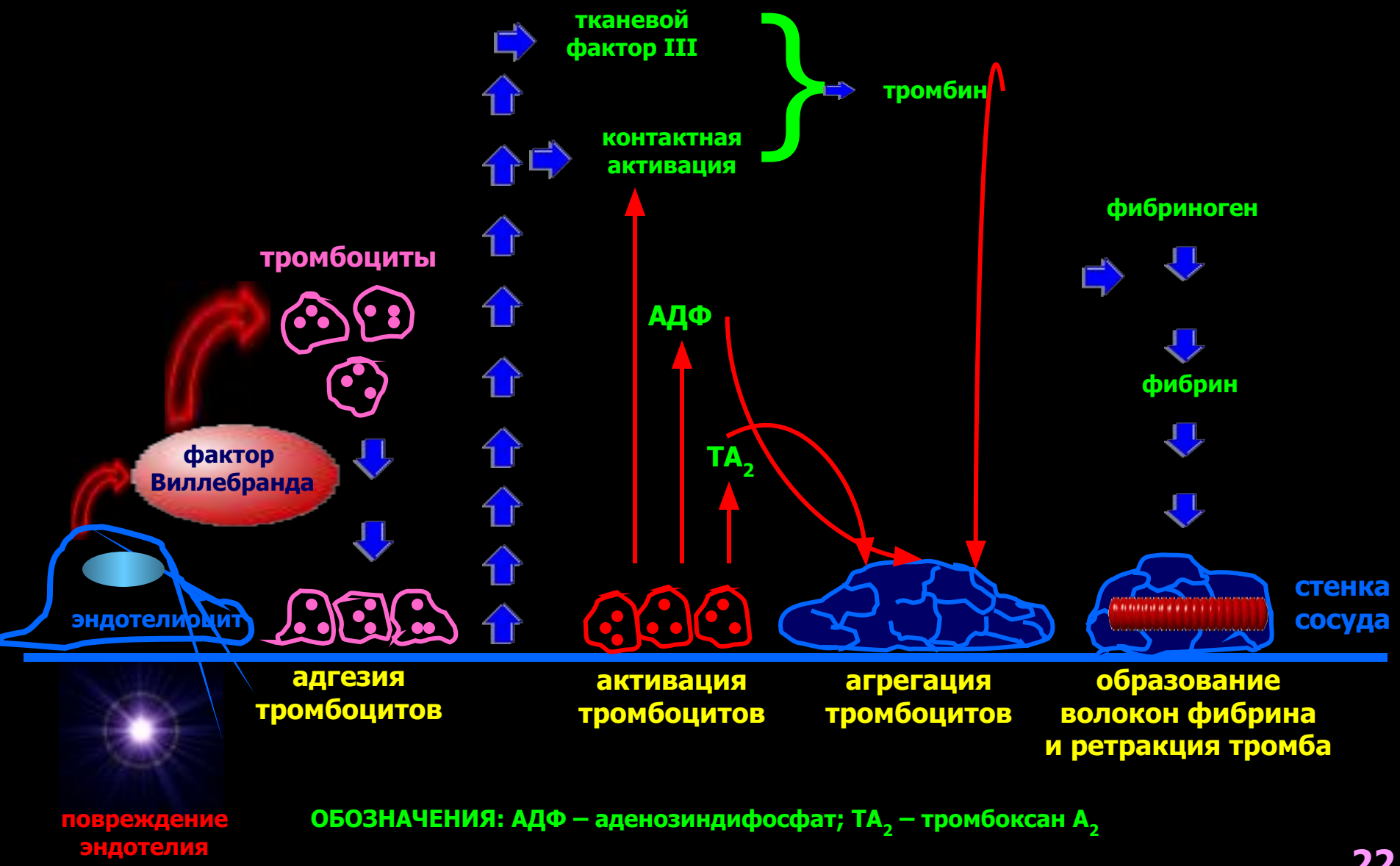
Геморрагический инсульт при ДВС-синдроме. Кровоизлияние в мозговую ткань (зоны кровоизлияния отмечены окружностями) путем диапедеза эритроцитов. Видны мелкие петехиальные кровоизлияния.



Тромбозы

Тромбоз – это прижизненный процесс образования в просвете кро-веносного сосуда плотных масс, со-стоящих 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)



ОБОЗНАЧЕНИЯ: АДФ – аденозиндифосфат; $ТА_2$ – тромбоксан $А_2$

Механизмы гемостаза и тромбообразования

Выпадение фибрина. Образование красного тромба – до 15 мин

ТРОМБООБРАЗОВАНИЕ

Образование белого тромба – до 4 мин.

ТРОМБООБРАЗОВАНИЕ

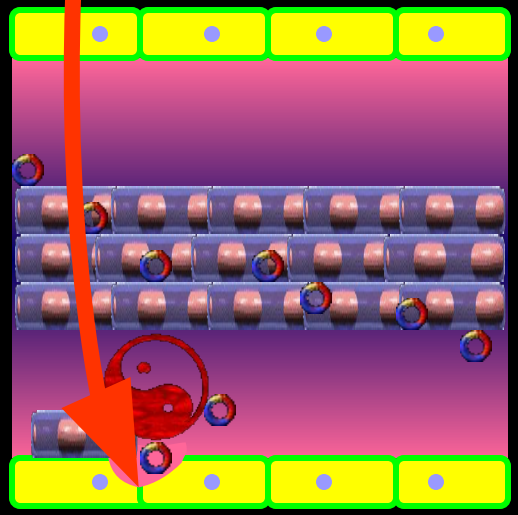
Спазм сосуда – до 40 сек.

ГЕМОСТАЗ

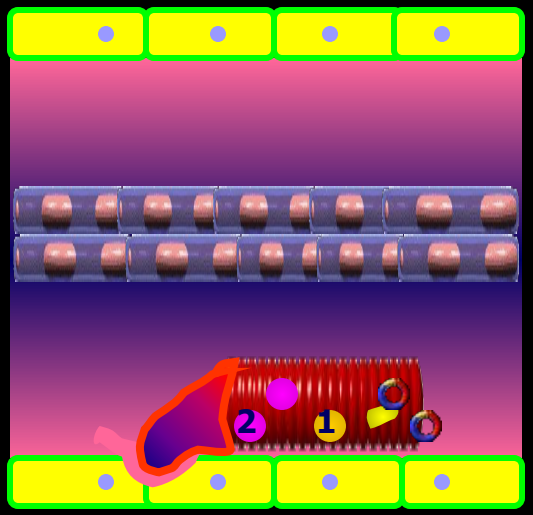
* Этапы развития тромба

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

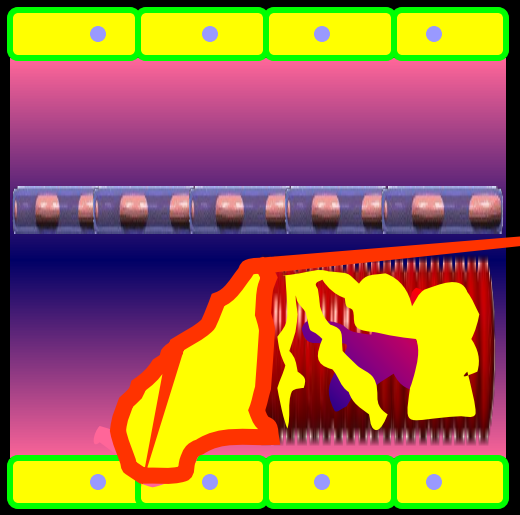
повреждение эндотелия



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

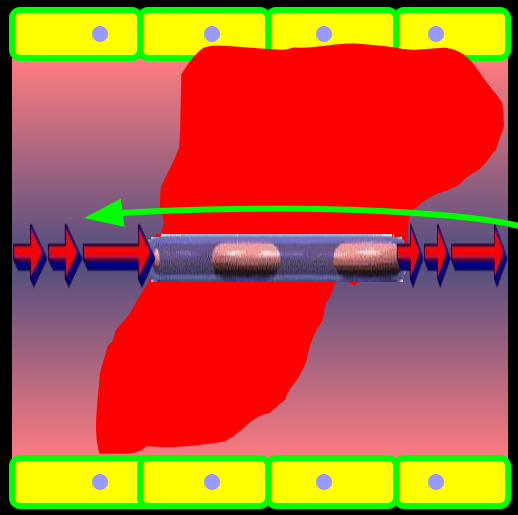


Сформированный тромб: в «головке» начинается организация (врастание «молодой» соединительной ткани с сосудами), зона аутолиза смещается в «тело». Позже все отделы тромба организуются (10 дней – 4 недели)



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

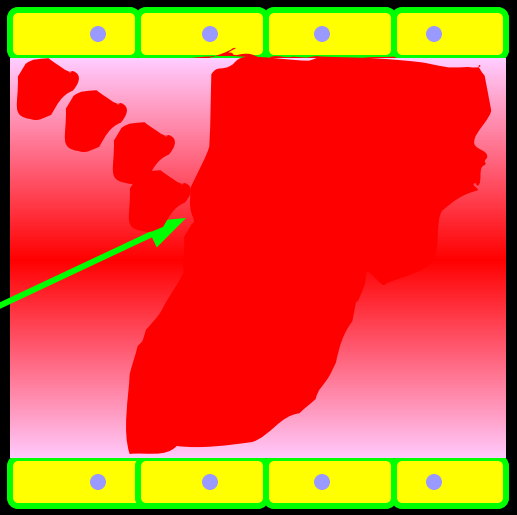
* Исходы тромбоза

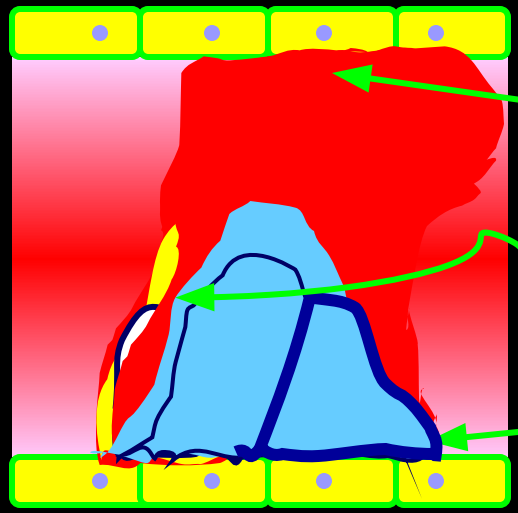


канализация тромба

увеличение размеров тромба

«эмболизация» тромба



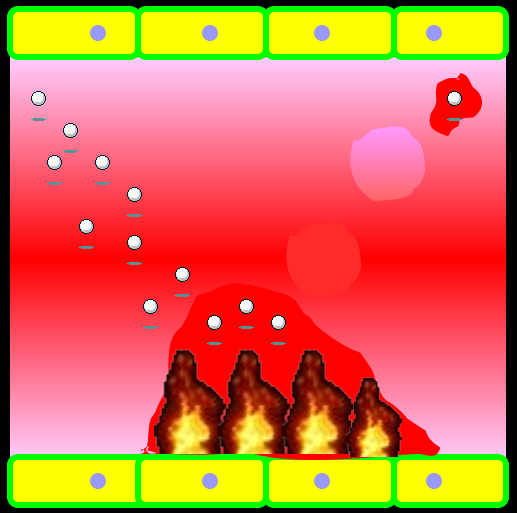


рассасывание тромба

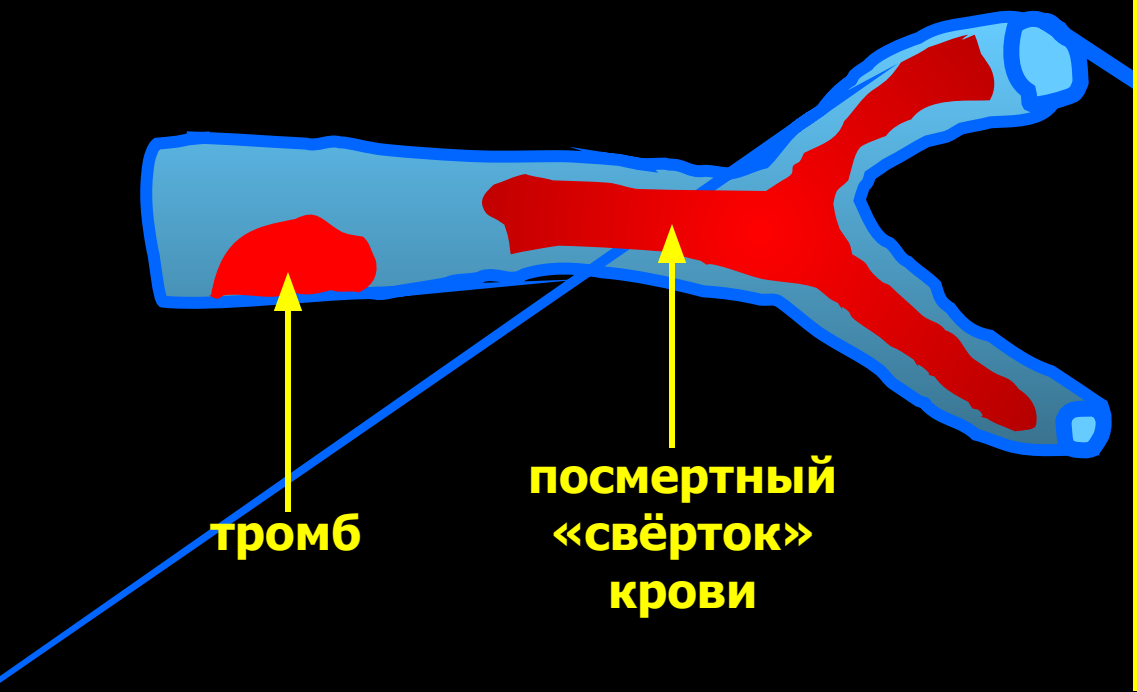
организация тромба

петрификация тромба

инфицирование и гнойное расплавление тромба

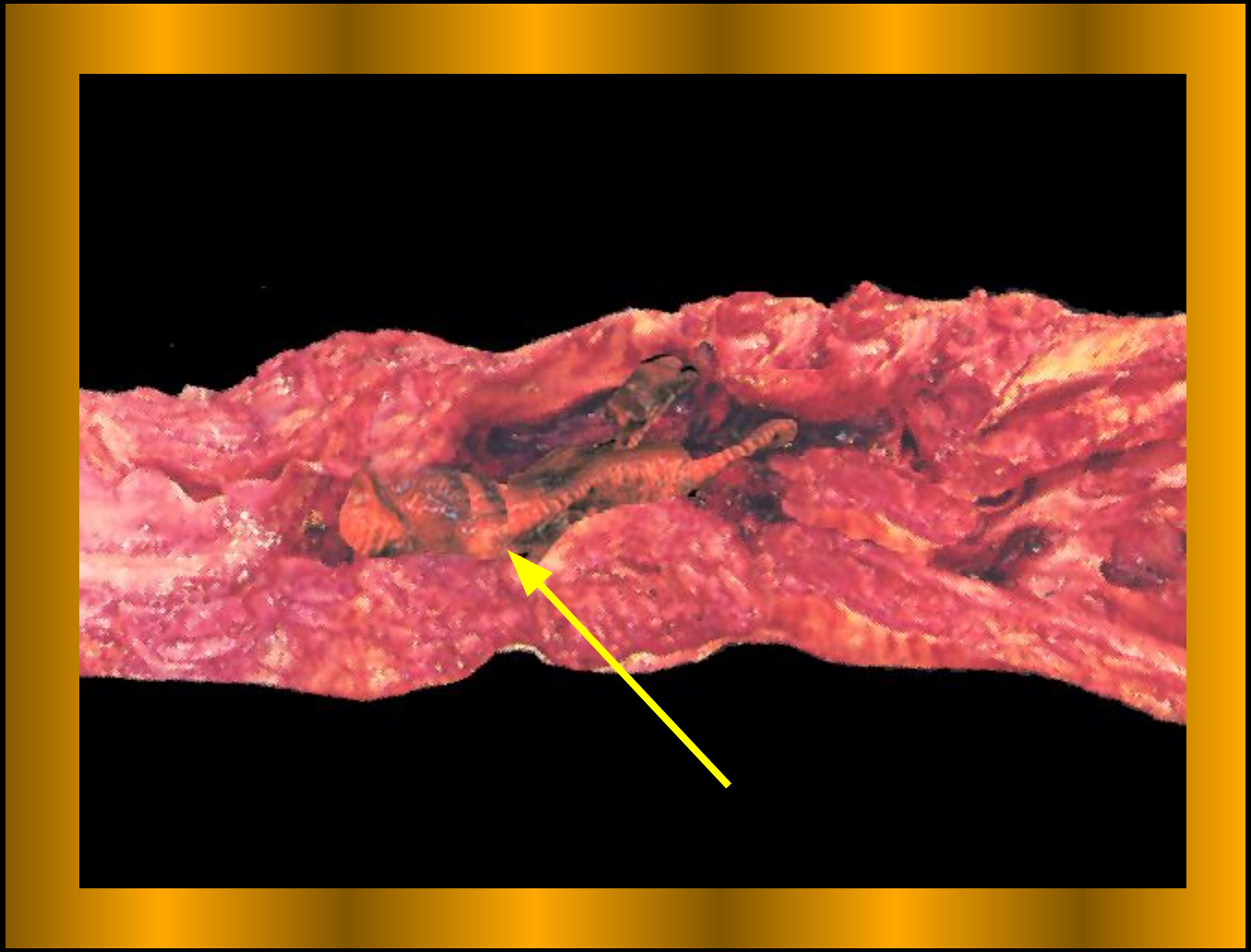


Отличия прижизненно образовавшегося тромба от посмертного «свёртка» крови



объект / показатели	тромб	посмертный «свёрток» крови
связь со стенкой сосуда	прикреплён	лежит свободно
поверхность	гофриро-ванная	гладкая
Строение фибрина	отдельные клубки («кристал-лический»)	длинные нити (ламинар-ный)
консистенция	суховат, ломок	влажный, мастичный
форма	отграничен-ное оваль-ное тело	повторяет ответвле-ния сосуда

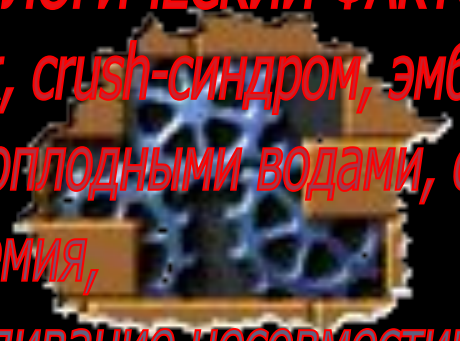
Внешний вид тромба (по W.Doerr)



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)



ДВС – синдром

стадия гипер-коагуляции и тромбозов

коагулопатия потребления

активация системы фибринолиза

стадия выздоров-ления

множественные геморрагии

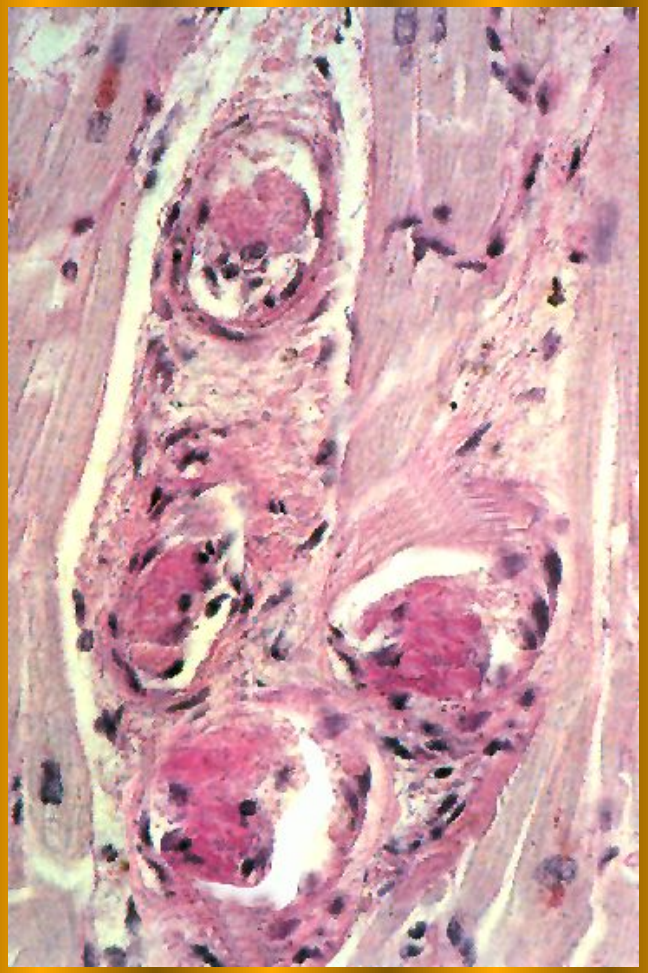
инфаркты, инсульты и прочие ишемии

СМЕРТЬ

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.

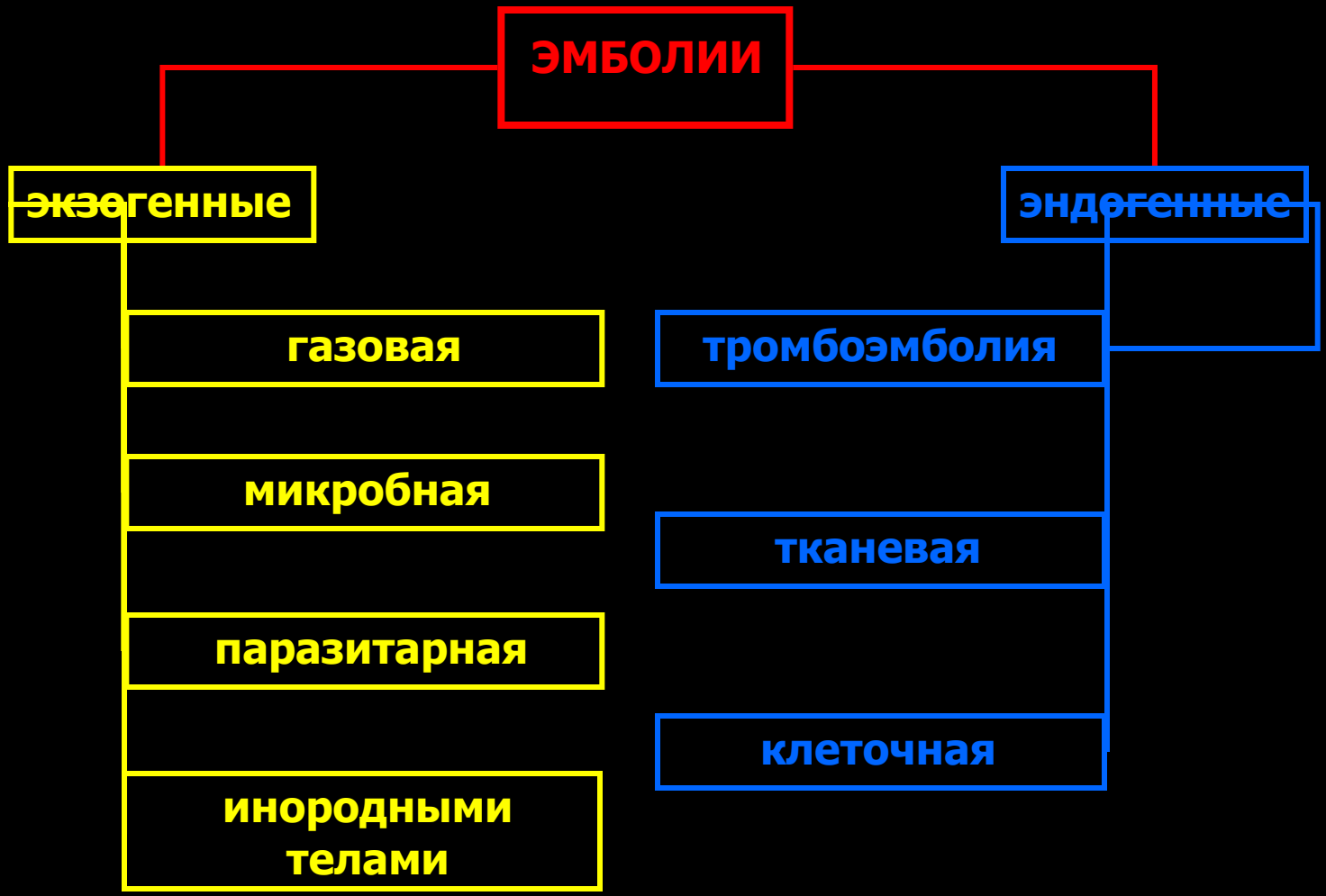
Гиалиновые тромбы выглядят как эозинофильные внутрисосудистые цилиндры, состоящие из фибрина и разрушенных тромбоцитов.



Эмболии

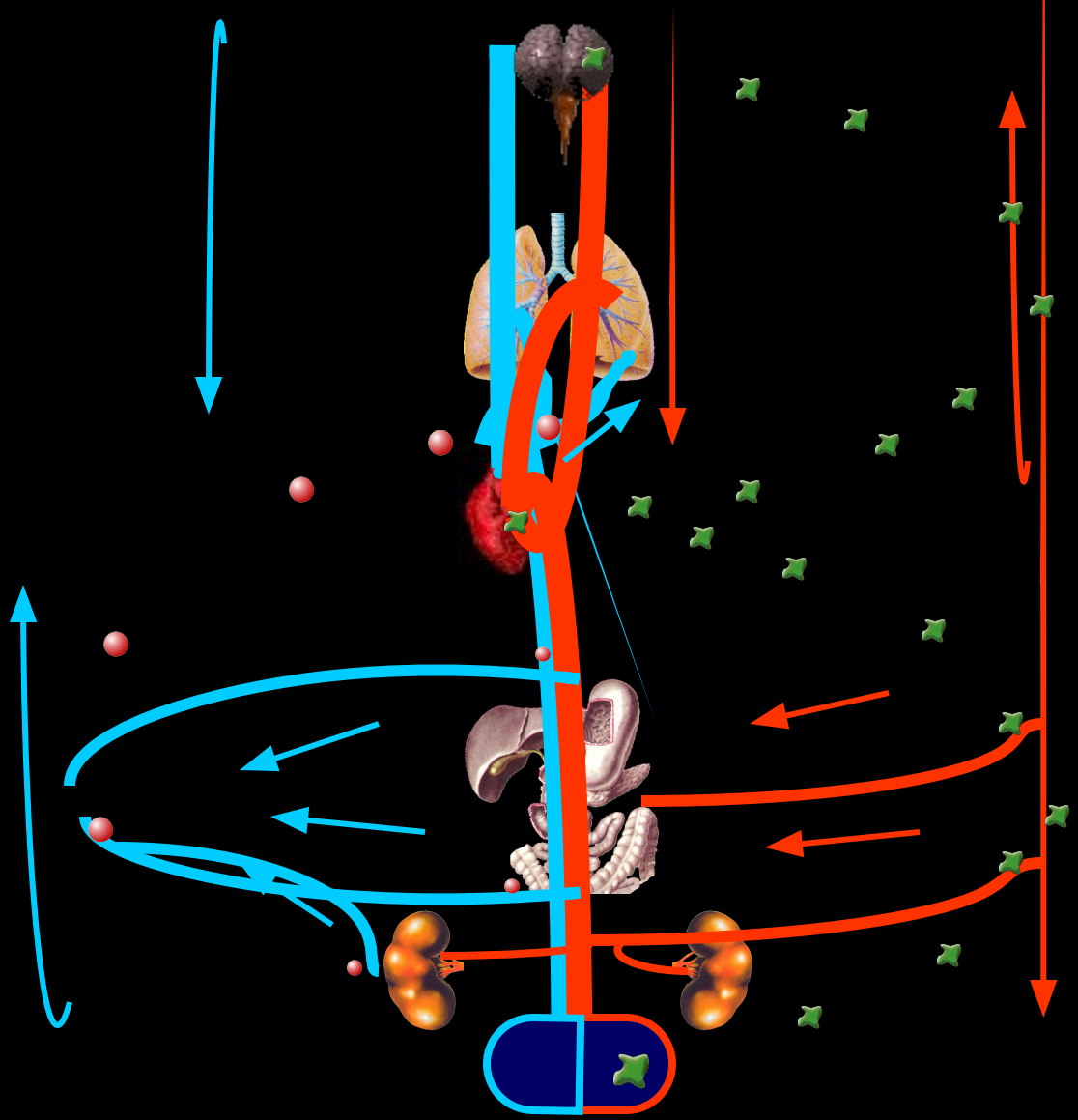
Эмболией называется процесс перенесения током крови или лимфы элементов, в норме в сосудистом русле не встречающихся, и закупорка ими кровеносных или лимфатических сосудов.

* 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)

ПОПАДАНИЕ ЭМБОЛОВ В МАЛЫЙ КРУГ КРОВООБРАЩЕНИЯ

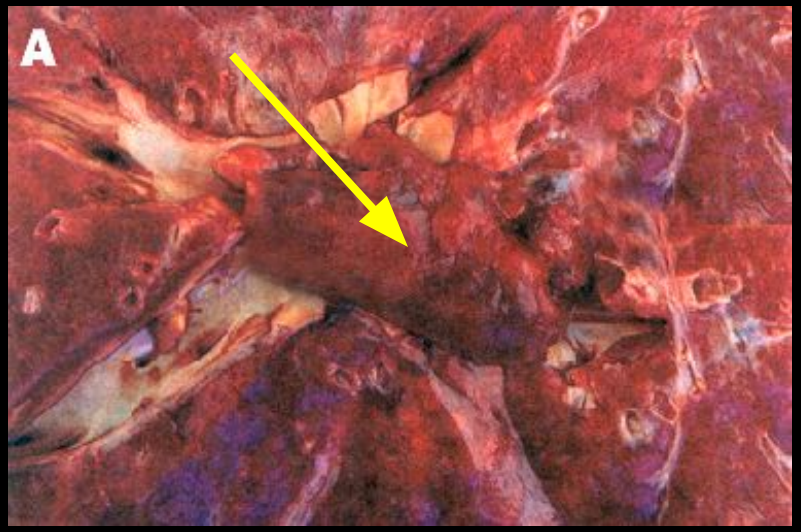
- **окклюзия лёгочной артерии**
  - **локализация эмбола на бифуркации лёгочной артерии; пульмо – коронарный рефлекс**
    - **коронароспазм**
  - **перегрузка правых отделов сердца; острое «лёгочное» сердце**
    - **острая сердечная недостаточность**
- **выработка бронхоконстриктивных биологически активных веществ (тромбоксан A_2, лейкотриены, серотонин и др.)**
  - **бронхоспазм**
    - **дыхательная гипоксия**

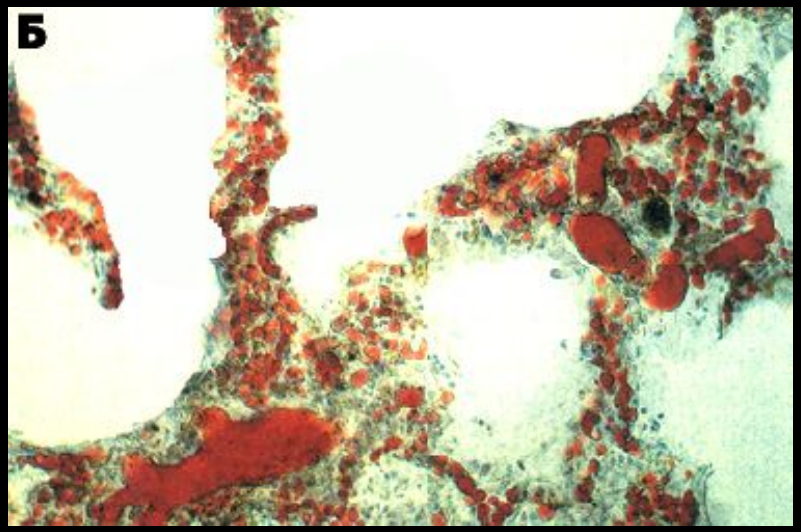
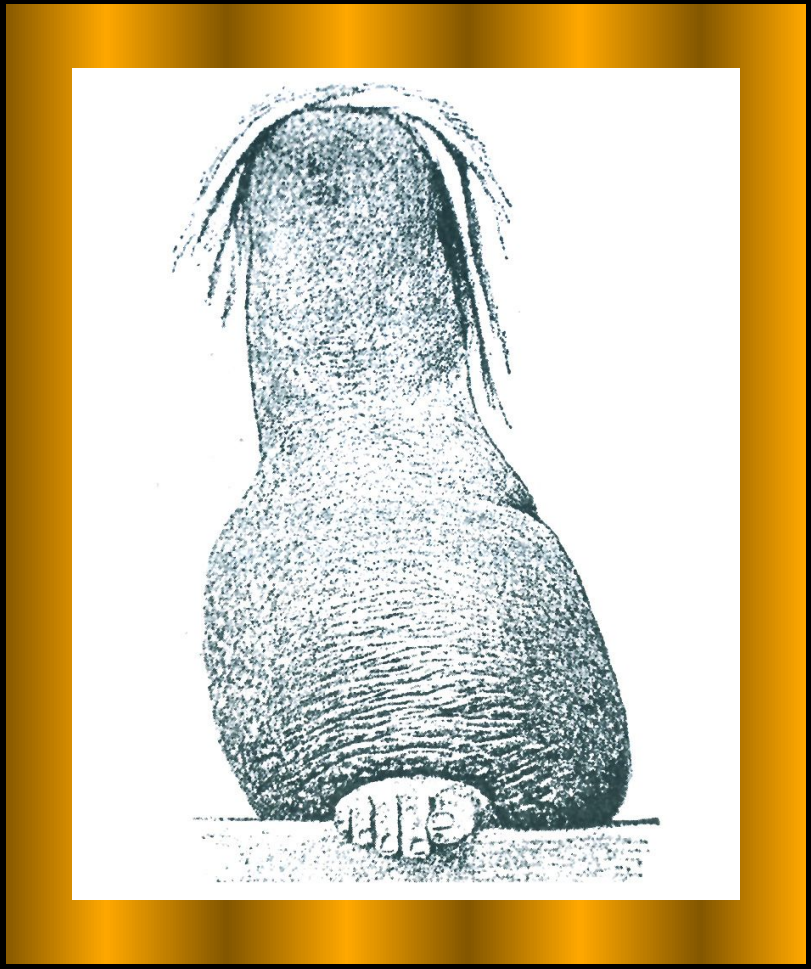
ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ

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: H. Schmaus, G.Herxheimer)