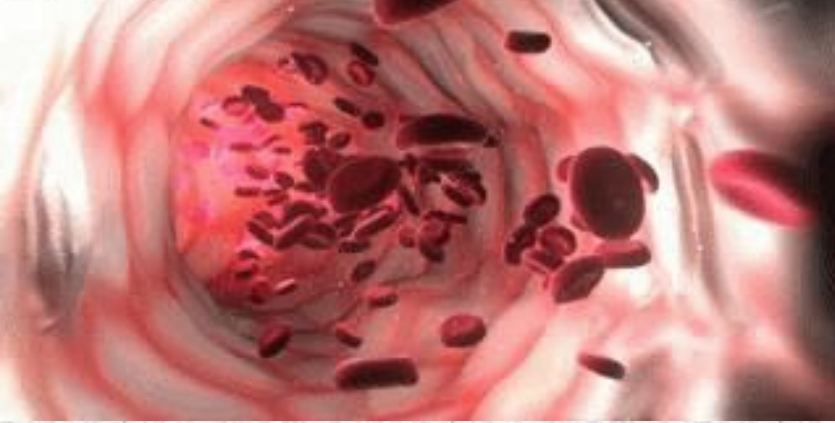
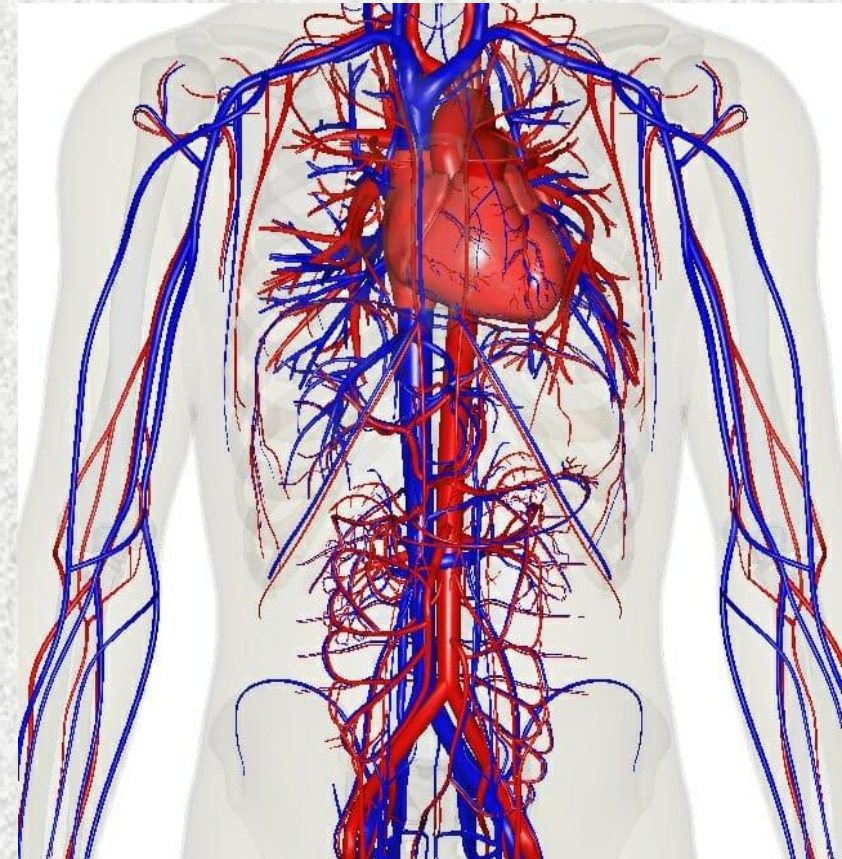




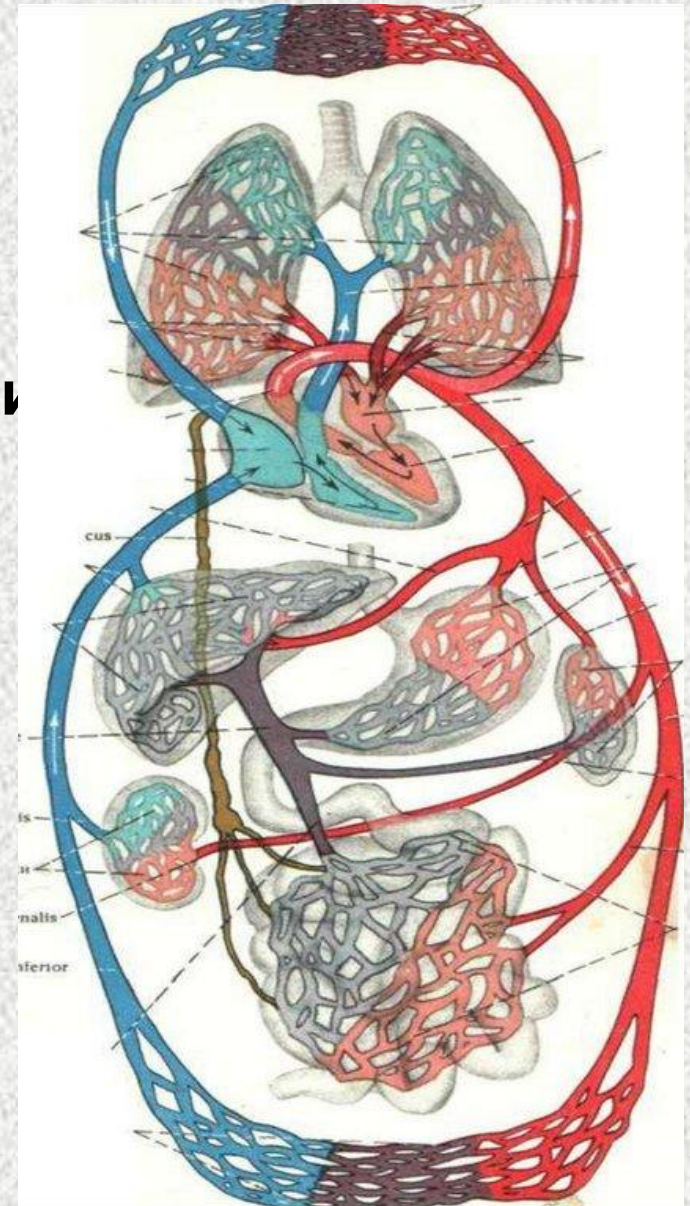
Дисциплина «ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ»

НАРУШЕНИЯ КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИ Я



ЗВЕНЬЯ СИСТЕМЫ КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

- Центральное
(сердце + крупные сосуды)
- Периферическое (регулирует приток и отток крови в органах)
- Микроциркуляторное
(процессы газообмена)



НАРУШЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

ПРОЯВЛЕНИЕ – **НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ** – результат: органы и ткани не получают достаточного количества кислорода и питательных веществ, не удаляются в полной мере токсические продукты обмена веществ.

ПРИЧИНЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ:

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

ФОРМЫ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ:

- компенсированная НК (обнаруживается только во время физической нагрузки)
- декомпенсированная НК (проявляется и в состоянии физического покоя)

ПРИЗНАКИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ:

- одышка/учащенное дыхание (тахипноэ) за счет недостатка кислорода в артериальной крови и возбуждения дыхательного центра,
- цианоз (синюшность) - возникает при недостатке кислорода, застойных явлениях, замедлении кровотока,

НАРУШЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

1. НАРУШЕНИЯ КРОВЕПОПОЛНЕНИЯ

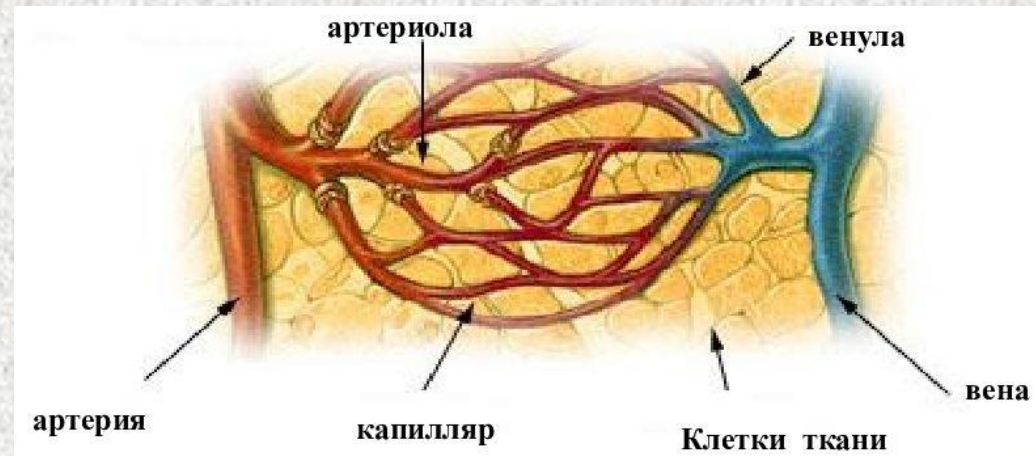
- артериальная гиперемия (артериальное полнокровие)
- венозная гиперемия (венозное полнокровие)
- ишемия («местное малокровие»)

2. НАРУШЕНИЕ ПРОНИЦАЕМОСТИ СТЕНКИ СОСУДОВ

- кровотечение
- кровоизлияние
- плазморрагии

3. НАРУШЕНИЯ ТЕЧЕНИЯ И СОСТОЯНИЯ КРОВИ

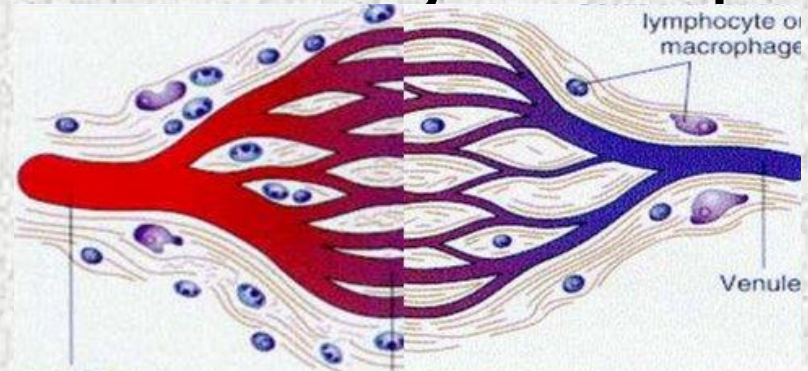
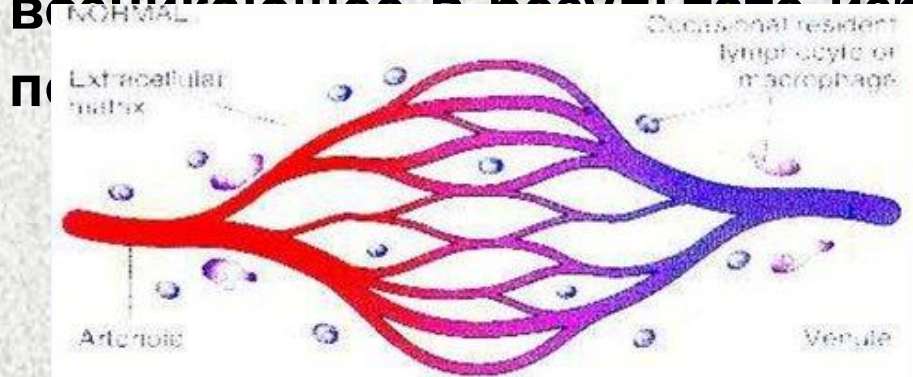
- стаз
- сладж
- тромбоз
- эмболия



АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ

(от греч. hyper – сверх, haima – кровь)

- Типовой патологический процесс, характеризующийся увеличением кровенаполнения участка ткани вследствие увеличения притока артериальной крови при неизменном оттоке крови
- Увеличение кровенаполнения органа или ткани, возникающее в результате избыточного поступления крови



ЭТИОЛОГИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ

■ ВОЗДЕЙСТВИЕ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

- ✓ механическое воздействие (удар, трение)
- ✓ высокая или низкая температура
- ✓ ультрафиолетовое излучение (ультрафиолетовая эритема)
- ✓ снижение барометрического давления (вакатная гиперемия (лат. *vacuus* – пустой - в связи с уменьшением барометрического давления над какой-либо частью тела)



■ ВОЗДЕЙСТВИЕ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

- ✓ экзогенных кислот, щелочей, спиртов, скипидара, горчичного масла и др. ,
- ✓ эндогенных токсинов,
- ✓ продуктов жизнедеятельности микроорганизмов и паразитов...

■ ПСИХОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ (краска стыда или гнева)

■



Гиперемия после УФО

ПРИЗНАКИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ

- Расширение артериол.
- Увеличение количества функционирующих капилляров – в кровообращение вовлекаются «дежурные» капилляры.
- Увеличение линейной и объемной скорости кровотока в сосудах гиперемизированного участка.
- Покраснение гиперемизированного участка.
- Повышение температуры гиперемизированного участка
- Повышение местного артериального давления.
- Повышение тургора тканей из-за увеличения объема внутрисосудистой жидкости.
- Увеличение гиперемизированного участка в объеме.
- Увеличение лимфообразования, ускорение лимфообращения в гиперемизированном участке, усиление лимфооттока.

✓Повышенное натяжение стенки мелких артериальных сосудов способствует лучшему прохождению по ним пульсовых колебаний, что может давать субъективные ощущения пульсации гиперемизированного участка.

✓Если напряжённые артериальные сосуды раздражают нервные структуры, то может возникать пульсирующая боль.

Например, при остром воспалении на участке, ограниченном костным каналом (пульпит) или плотными тканями



ВИДЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ

ГИПЕРЕМИИ

1. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ АГ

- Рабочая/функциональная

Возникает при повышении функциональной активности органа:

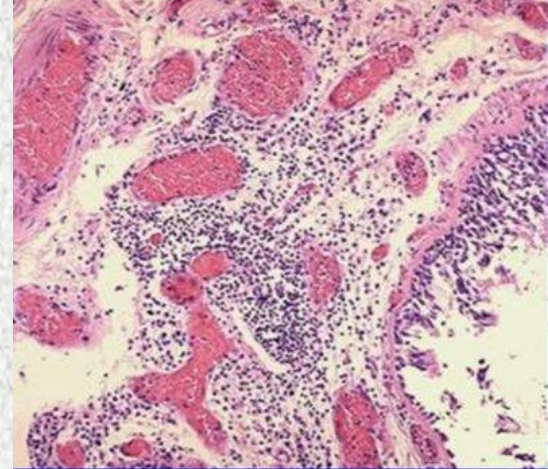
- ✓ в мышце - при сокращении,
- ✓ в кишечнике - при пищеварении,
- ✓ в железах - при усиленной секреции,
- ✓ в матке - во время беременности...

- Рефлекторная/психогенная

Появляется на лице при психоэмоциональном возбуждении - «краска» стыда, радости, гнева...

2. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АГ

Развивается при нарушении иннервации органа, воспалении, эндокринных заболеваниях, травматических поражениях...



ВИДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ

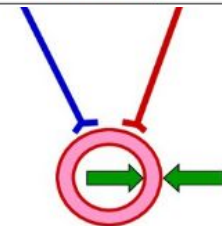
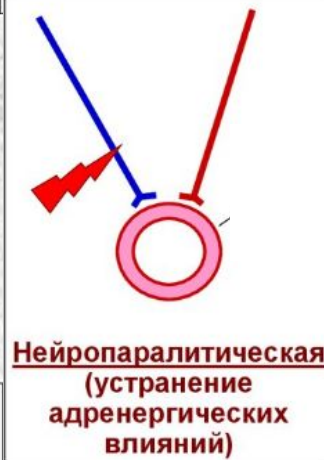
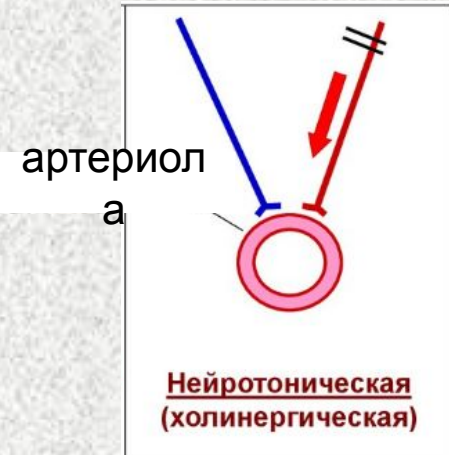
■ **АНГИОНЕВРОТИЧЕСКАЯ ГИПЕРЕМИЯ** - при нарушении иннервации:

- ✓ нейротоническая АГ - при повышении тонуса сосудорасширяющих нервов (**парасимпатических нервов**)
- ✓ нейропаралитическая АГ - при снижении тонуса сосудосуживающих нервов (**симпатических нервов**)

■ **МИОПАРАЛИТИЧЕСКАЯ ГИПЕРЕМИЯ** (при повреждении мышечного аппарата сосудистой стенки в результате действия некоторых продуктов обмена веществ, биологически активных веществ - гуморальный механизм)

■ **КОЛЛАТЕРАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ** (при затруднении тока крови по магистральной артерии; при этом расширяются и переполняются кровью коллатеральные сосуды, отходящие от артерии выше препятствия)

■ **ПОСТИШЕМИЧЕСКАЯ ГИПЕРЕМИЯ** (после устранения фактора, вызвавшего сдавление артерии - опухоль, пигатура жгутов)



ЗНАЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ:

- Местное усиление обменных процессов (обусловлено повышенным обеспечением тканей питательными веществами и кислородом - оксигенацией тканей).
- Усиление удаления различных метаболитов и токсинов.
(обусловлено ускоренным венозным и лимфатическим оттоком)
- Теплоотдача (при перегревании)
- Усиление поступления лейкоцитов, антител (способствует активации местного иммунитета)
- Повышение функциональных возможностей органа или ткани в физиологических условиях (рабочая гиперемия).
- Способствует ускорению пластических процессов и развитию гипертрофии и гиперплазии клеточно-тканевых структур.

ПРИМЕНЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ В МЕДИЦИНЕ

- Усиление притока кислорода и питательных веществ, активация местного иммунитета и отвлечение от тканей продуктов обмена (физиотерапевтические процедуры, грелки, компрессы и др.)

!!! АГ усиливает воспалительную реакцию, поэтому любые процедуры, индуцирующие артериальную гиперемию, ПРОТИВОПОКАЗАНЫ при остром воспалении, а также при подозрении на местное кровотечение (при травмах).

- *При черепномозговых травмах и кровоизлияниях в мозг оправдано создание гиперемии в нижних конечностях (согреванием ног) для перераспределения крови и отвлечения её от головного мозга.*
- *Нейропаралитическая артериальная гиперемия обеспечивает положительный эффект при хирургическом лечении облитерирующего эндартериита. С целью расширения артерий и улучшения кровоснабжения нижних конечностей у*

ЗНАЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ

ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ:

- **высокий риск разрыва сосудов (кровоизлияния, кровотечения)**

Артериальная гиперемия сосудов мозга может приводить к разрыву врождённых аневризм этих сосудов, которые обычно существуют бессимптомно и не распознаются до момента возникновения неожиданного геморрагического инсульта.

- **распространение инфекций**
- **выход в кровь избытка гормонов**
- **усиление продукции ликвора и повышение внутричерепного давления в головном мозге**

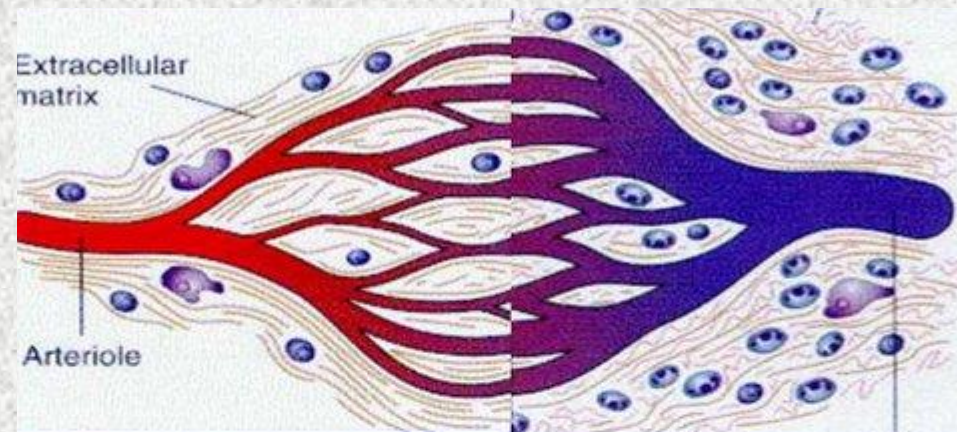
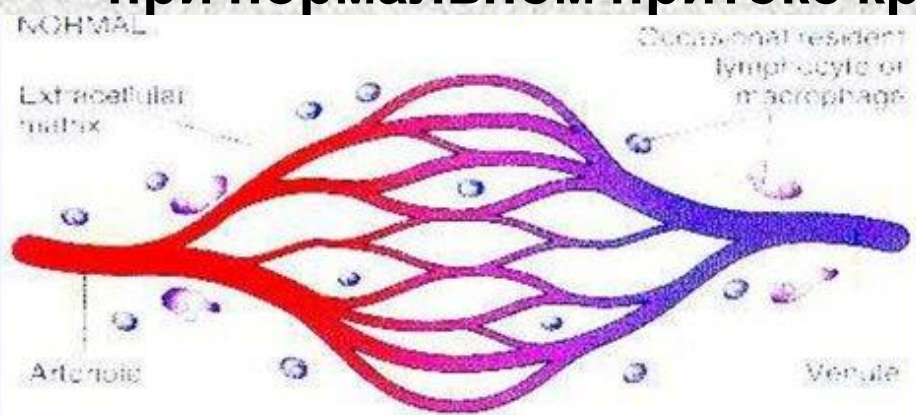
В тяжелых случаях наступает отёк мозга - например, при «солнечном ударе»

- **субъективные неприятные симптомы**

В органах, заключённых в замкнутый объём, повышение внутрисосудистого давления сказывается в виде субъективных неприятных симптомов (боль и чувство ломоты в суставах; головокружение, шум в ушах и головные боли при полнокровии артерий, снабжающих головной мозг).

ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ

- Патологический процесс, характеризующийся увеличением кровенаполнения участка ткани вследствие затруднения оттока крови по венам
- Нарушение периферического кровообращения, при котором наблюдается уменьшение оттока крови по венам при нормальном притоке крови по артериям



Признаки зависят от длительности, быстроты развития и локализации процесса.

ЭТИОЛОГИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМии

1. ФАКТОРЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ЗАТРУДНЕНИЕ ВЕНОЗНОГО ОТТОКА С ПЕРИФЕРИИ

■ увеличение сопротивления кровотоку в венах

- ✓ закупорка (обтурация) вен тромбом или эмболом
- ✓ сдавление/сжатие (компрессия вен опухолью, рубцом, жгутом, тугой повязкой..)

■ повышение центрального венозного давления (вследствие нарушения насосной функции сердца)

- ✓ при правожелудочковой сердечной недостаточности – венозный застой в венах большого круга кровообращения,
- ✓ при недостаточности левого желудочка – венозный застой в малом круге кровообращения.

■ патология венозной стенки

- ✓ недостаточное развитие мышечных и эластических элементов в стенке и клапанном аппарате вен (обычно наследственно обусловленное),
- ✓ понижение тонуса гладких мышц венозной стенки (например, паралич нервно-мышечного аппарата сосудистой стенки под влиянием различных токсинов).

ЭТИОЛОГИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ

2. ОСЛАБЛЕНИЕ ФАКТОРОВ, СПОСОБСТВУЮЩИХ ВЕНОЗНОМУ ОТТОКУ

- **уменьшение присасывающего действия грудной клетки**

Наблюдается при ограничении экскурсии грудной клетки (на фоне экссудативного плеврита, гемоторакса, патологии костно-мышечного аппарата и др., приводит к развитию распространенной венозной гиперемии, наиболее выраженной в бассейне нижней поллой вены.

- **продолжительное ограничение двигательной активности.**

Длительное вынужденное положение той или иной части тела вызывает гипостаз – гравитационную венозную гиперемию.

- ✓ в венах ног гипостаз возникает при стоячей малоподвижной работе,
- ✓ в геморроидальных венах – при длительном нахождении в сидячем положении,
- ✓ в венах задних отделов лёгких — у больных, «прикованных» к постели.

ВИДЫ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМии

I. По механизму развития

- **обтурационная венозная гиперемия**
(закупорка/обтурация вен тромбом, эмболом и т.д.)
- **компрессионная венозная гиперемия**
(сдавление/компрессия вен опухолью, отеочной жидкостью, рубцом и т.д.)
- **застойная венозная гиперемия** (нарушение насосной функции сердца, патология венозной стенки...)

II. По распространенности

- **общая** (при сердечной недостаточности)
- **местная** (при затруднении оттока крови по определенному венозному сосуду)

III. Острая и хроническая

ПРИЗНАКИ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ

- Цианоз /синюшность (губ, ногтей, кожных покровов и слизистых).
- Расширение венул и капилляров (в том числе ранее не функционирующих).
- Повышение проницаемости венозных стенок.
- Повышение давления в венах и капиллярах.
- Развитие и нарастание отека ткани или органа.
- Увеличение гиперемизированного участка/органа в объеме (вследствие застойного отека).
- Снижение температуры органа и/или ткани в области венозного застоя.
- Уменьшение линейной и объемной скорости кровотока в капиллярах и венулах. Относительно равномерное замедление кровотока сменяется толчкообразным движением (кровь продвигается вперед только в систолу), далее маятникообразным (в фазу систолы- вперед, в диастолу – назад), в дальнейшем кровоток останавливается – наступает стаз.
- Уменьшение лимфооттока.
- Развитие и нарастание гипоксемии, гипоксии, ацидоза (гипоксия является основным патогенетическим фактором, определяющим изменения в органах при венозном полнокровии).
- Нарушение трофики и снижение интенсивности метаболизма ткани и /или органа, угнетение аэробных и активация анаэробных процессов.
- Дистрофические изменения в органах вплоть до некроза.
- Стимуляция развития соединительной ткани

ГИПЕРЕМИИ

- **ВЫРАЖЕННЫЙ ВЕНОЗНЫЙ ГИСУНОК** (вены, переполненные кровью, набухают и хорошо контурируются под кожей; венозные сосуды при длительном застое не просто расширяются, а приобретают извитой характер)
- **ЦИАНОЗ (АКРОЦИАНОЗ** (от греч. akron — край, конечность, kyanos — темно-синий) - развивается в результате скопления карбогемоглобина в расширенных венах и капиллярах; кровь приобретает более темный, чем в норме, цвет, что отражается на окраске кожи – участок венозной гиперемии имеет синюшный оттенок)
- **МЕСТНОЕ СНИЖЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ** (наблюдается только в поверхностно расположенных участках -в коже; главный фактор – увеличение теплоотдачи вследствие расширения поверхностной сосудистой сети. Кроме того, замедлен приток в очаг теплой артериальной крови и снижена интенсивность экзотермических окислительных реакций)
- **УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА** (за счет избыточного наполнения сосудов кровью, а тканей – транссудатом – отечной жидкостью)
- **СНИЖЕНИЕ ТУРГОРА/ОТЕК** (отечная жидкость, скапливаясь в межклеточном пространстве, снижает тургор тканей – участок



ОТРИЦАТЕЛЬНАЯ РОЛЬ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ

-1

- Продолжительный венозный застой сопровождается растяжением сосудистой стенки, атрофией и гибелью её функциональных элементов (варикозное расширение вен).
- Способствует тромбообразованию, является причиной тромбоэмболии
- В условиях увеличения сосудистой проницаемости и повышения внутрисосудистого давления, может наблюдаться диапедез эритроцитов, микроразрывы сосудистой стенки с кровоизлияниями.
- При прекращении венозного оттока по сосуду, не имеющему коллатералей, происходит прогрессирующее повышение венозного и капиллярного давления, вплоть до разрывов сосудов, кровоизлияний и вторичного сдавливания артериальных ветвей, питающих орган, что заканчивается некрозом участков ткани (венозный геморрагический инфаркт).
- Прогрессирующая гипоксия, а также транссудат, оказывающий механическое давление на клетки, способствуют дистрофии и некрозу паренхиматозных элементов.
- В условиях гипоксии активируются фибробласты - разрастается

ОТРИЦАТЕЛЬНАЯ РОЛЬ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ-2

- Острая венозная гиперемия общего характера (при сердечной недостаточности, тромбозе воротной вены) сопровождается грубыми нарушениями системной гемодинамики: падением венозного возврата, сердечного выброса, артериального давления, и может повлечь за собой смерть.
- При хроническом венозном полнокровии изменяется структура тканей, снижается их регенераторный потенциал и барьерные свойства.

Клинически это выражается функциональной недостаточностью внутренних органов, трофическими язвами и инфекционными осложнениями (например, в форме гипостатической (застойной) пневмонии).

ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ

- Бурая атрофия миокарда
- Бурая индурация лёгких
- Мускатная печень
- Цианотическая индурация почек и селезенки
- Длительно незаживающие язвы на конечностях

ДЛИТЕЛЬНЫЙ ВЕНОЗНЫЙ ЗАСТОЙ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ

ХРОНИЧЕСКАЯ ГИПОКСИЯ ОРГАНА

**Повышение
сосудистой
проницаемости**

ПЛАЗМОМОРРАГИЯ

**ДИАПЕДЕ
З**

ОТЕК

**ДИСТРОФИЯ,
АТРОФИЯ
ПАРЕНХИМЫ**

**Уменьшение
численности
функционально
активных клеток =
АТРОФИЯ
ПАРЕНХИМЫ**

**СТИМУЛЯЦИЯ
СИНТЕЗА
КОЛЛАГЕНА
ФИБРОБЛАСТАМ
И**

**РАЗРАСТАНИЕ В
ОРГАНЕ
СОЕДИНИТЕЛЬНО
Й ТКАНИ =
СКЛЕРОЗ**

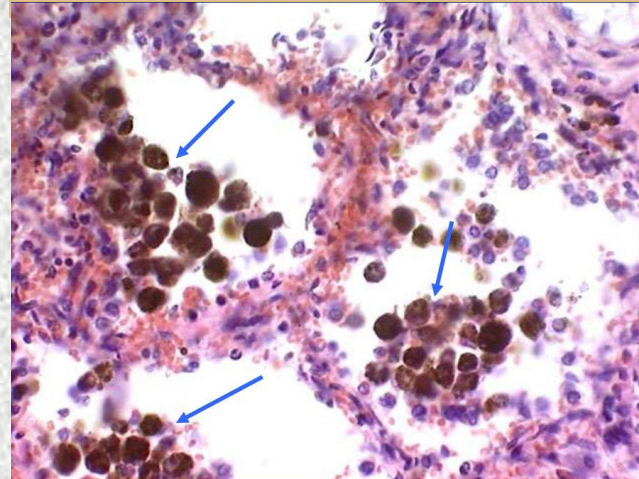
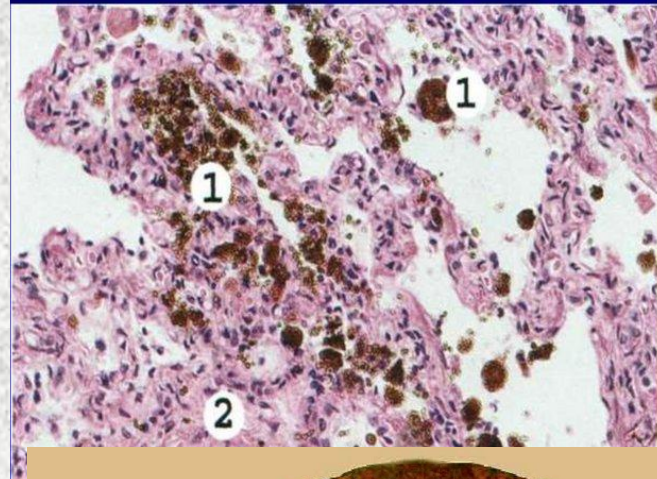
**УПЛОТНЕНИЕ ОРГАНА
=ИНДУРАЦИЯ**

БУРАЯ ИНДУРАЦИЯ ЛЕГКИХ

- В венах легких повышается давление, возникает застой крови, что способствует развитию гипоксии.
- Вследствие повышения проницаемости стенок сосудов из капилляров выходит плазма крови, затем эритроциты (диапедезные кровоизлияния в просвет альвеол и в межалвеолярные перегородки), которые разрушаются в строме легких и захватываются макрофагами.
- Гемоглобин превращается в гемосидерин; скопления клеток, содержащих бурый пигмент гемосидерин, отмечаются в просветах альвеол, бронхов, в межалвеолярных перегородках.
- Происходит разрастание соединительной ткани в межалвеолярных перегородках, вокруг бронхов и сосудов.

Легкие по макроскопическому виду получили название «бурой индурации»:

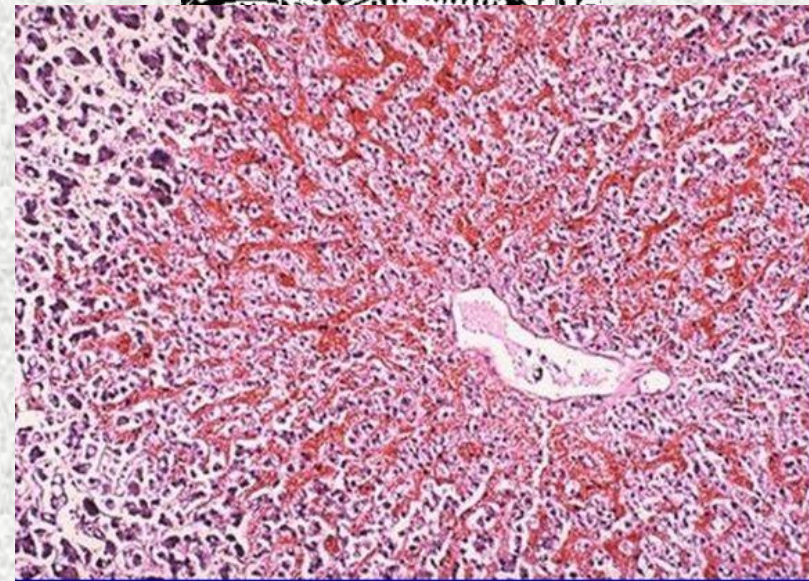
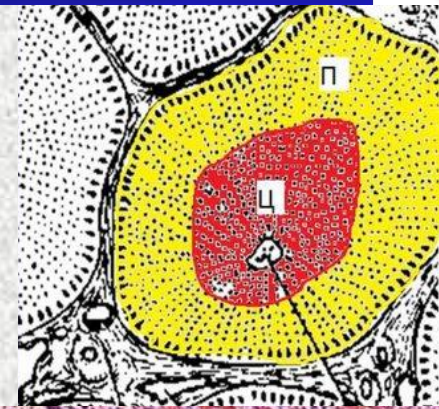
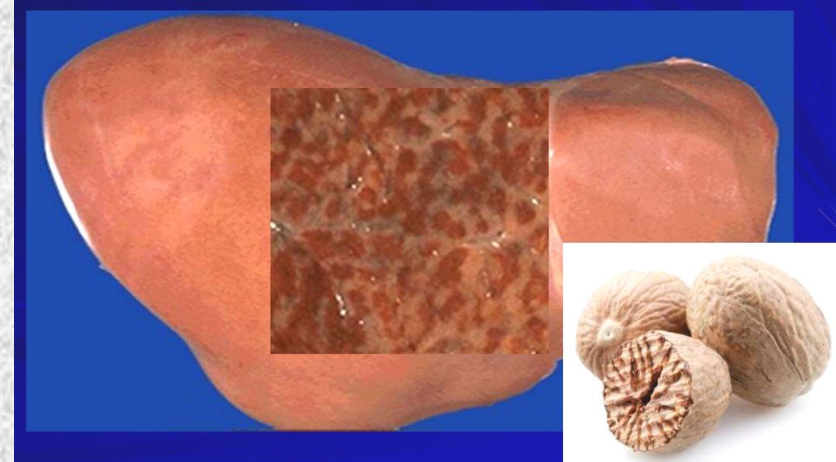
✓ бурая окраска (коричневая, кофейная) обусловлена



МУСКАТНАЯ ПЕЧЕНЬ

- Кровь застаивается в нижней поллой 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-

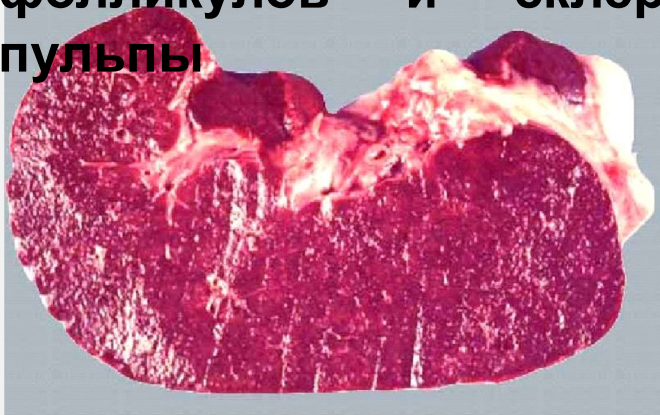


ЦИАНОТИЧЕСКАЯ ИНДУРАЦИЯ ПОЧЕК И СЕЛЕЗЕНКИ

- Почки становятся большими,



Селезенка увеличена, плотная, темно-вишневого цвета, отмечаются атрофия фолликулов и склероз пульпы

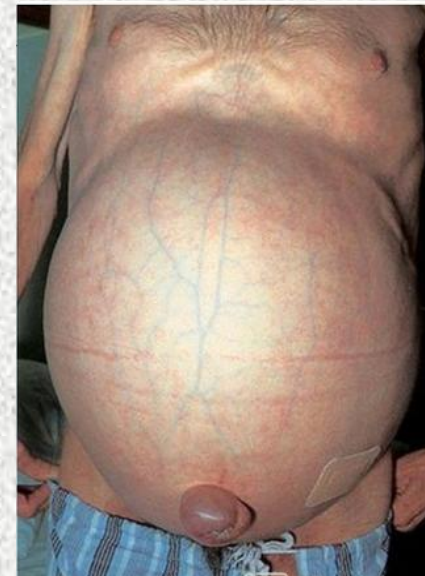
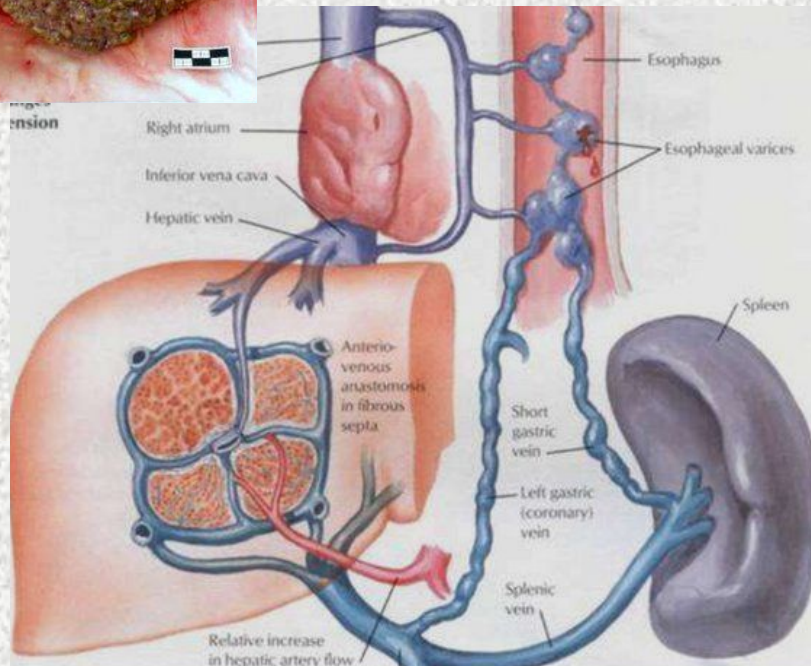


ДЛИТЕЛЬНО НЕЗАЖИВАЮЩИЕ ЯЗВЫ НА КОНЕЧНОСТЯХ

!!! - Трофические нар



ВЕНОЗНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ В СИСТЕМЕ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ (ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ)



- Поражения печени (цирроз, опухоли)
- Варикозное расширение внепеченочных вен, анастомозов между воротной и полыми венами
- Асцит (жидкость в брюшной полости)
- Спленомегалия (увеличение селезенки >500гр)
- Осложнения - кровотечения из вен пищевода и прямой кишки (геморроидальных вен).



«Голова Медузы»



? ПОЛОЖИТЕЛЬНАЯ РОЛЬ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ

Венозное полнокровие с депонированием крови в сосудах большого круга кровообращения (в коже, брыжейке, печени, селезенке) считается разгрузочным механизмом при сердечной недостаточности, так как в результате снижения венозного возврата к сердцу, уменьшается его работа по перекачиванию крови.

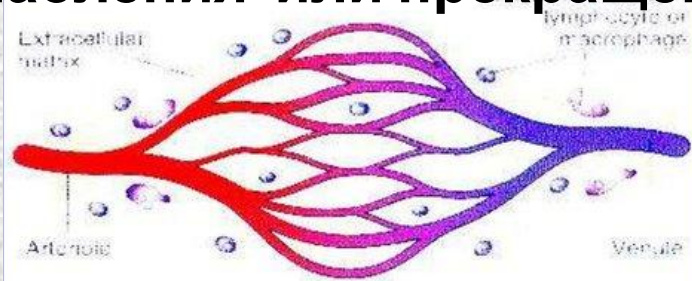
ПРИМЕНЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ В МЕДИЦИНЕ

- Наложение венозного жгута
- ✓ при пункции подкожных вен – при полнокровии вены набухают и отчётливо контурируют, что облегчает введение иглы в просвет сосуда
- ✓ наложение венозного жгута на травмированную конечность препятствует оттоку от неё крови, насыщенной продуктами распада, что ослабляет последствия травматического токсикоза (при синдроме длительного раздавливания).
- *При травмах головного мозга в качестве первой помощи рекомендуют наложение венозного жгута на нижние конечности с целью задержать кровь в данном сосудистом бассейне, снизить тем самым гидростатическое давление в сосудах мозга (черепно-мозговые травмы опасны внутренними кровоизлияниями).*
- *При трофических язвах конечностей определённой этиологии (не связанных с венозным застоем), применяют метод застойной гиперемии по Биру. На конечность ежедневно на несколько часов накладывается нетугой жгут. Эта манипуляция стимулирует*

ИШЕМИЯ

(от греч. ischo – препятствовать, haima – кровь)

Ишемия (местное малокровие) - уменьшение кровенаполнения органа или участка ткани вследствие ослабления или прекращения притока крови по артериям



Причины:

- психогенные воздействия (активируется симпатико-адреналовая система, что вызывает сосудосуживающий эффект)
- уменьшение просвета артерий (вследствие их сдавления, закупорки или спазма -тромбоз, эмболия, атеросклероз)
- перераспределение крови со скоплением её в других сосудистых регионах.

Чувствительность тканей к ишемии

- ✓ нервная ткань погибает через 5–6 мин полной ишемии
- ✓ мышечная ткань переносит длительную ишемию (более 6 ч),
- ✓ наиболее резистентна к ишемии костная ткань.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ИШЕМИИ-1

- **ОБТУРАЦИОННЫЙ** (лат. obturatio – закупоривание) - в результате полной или частичной закупорки просвета артерий тромбом, эмболом или вследствие склеротических и воспалительных изменений артериальной стенки (при атеросклерозе и артериитах различной этиологии) термин)
- **КОМПРЕССИОННЫЙ** (от лат. compressio – сжатие) - вследствие сдавления приносящей артерии растущей опухолью, рубцом, инородным телом, при наложении тугого жгута или лигатуры, при скоплении жидкости в окружающих тканях)
- **АНГИОСПАСТИЧЕСКИЙ** – вследствие рефлекторного спазма сосудов (например: спазм коронарных сосудов при раздражении тромбоэмболом рецепторов легочной артерии, спазм коронарных артерий сердца при раздражении рецепторов внутренних органов (кишечника, желчных путей, мочеточников, мочевого пузыря, легких, матки), рефлекторный спазм сосудов почки при раздражении рецепторов другой почки...)
- **ГУМОРАЛЬНЫЙ** (связан с поступлением в кровь БАВ при некоторых заболеваниях (например: нарушениях функций гипоталамуса и

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ

ИШЕМИИ

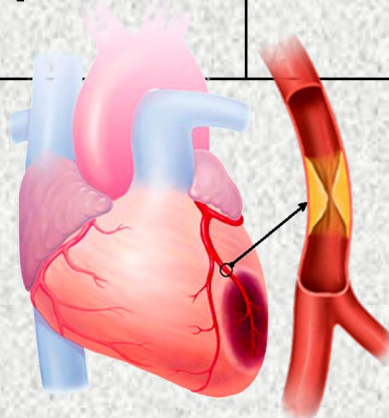
- **ПЕРЕРАСПРЕДЕЛИТЕЛЬНАЯ** (при быстром перераспределении крови)

Например, в результате быстрого удаления асцитической жидкости из брюшной полости (при сердечной недостаточности, циррозе печени), сосуды брыжейки резко расширяются, возрастает их емкость. Поэтому большой объем крови поступает в брыжеечные артерии (постишемическая артериальная гиперемия) задерживается в бассейне воротной вены, и наступает перераспределительная ишемия головного мозга с развитием обморочного состояния.

Перераспределительная ишемия мозга возникает также при отрицательной продольной перегрузке, когда кровь, подчиняясь гравитации, скапливается в нижней половине тела.

При неполной ишемии могут развиваться ишемический стаз, дистрофия, гипотрофия, атрофия тканей

При прогрессирующей и полной ишемии сначала возникает некробиоз, затем некроз (инфаркт)



ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ

Ведущий патогенетический фактор в развитии нарушений в тканях

ГИПОКСИЯ.

1. **ОСТРАЯ ИШЕМИЯ** – внезапное нарушение питания органов и тканей, вызванное уменьшением кровотока, или полным его прекращением.

✓ в органе – дистрофия и некроз.

✓ типичный пример – стенокардия, острый инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА).

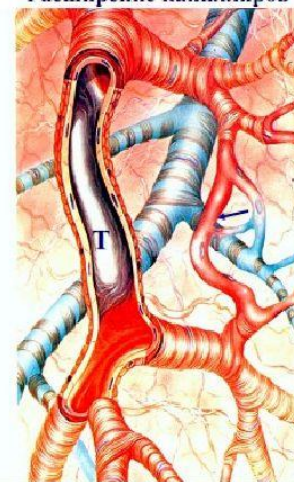
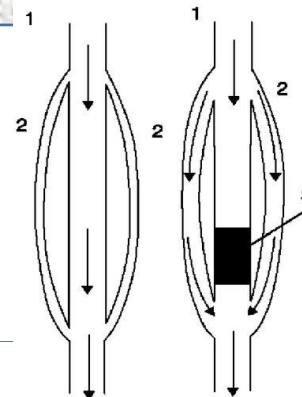
2. **ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ** – расстройство кровообращения, формирующееся медленно и постепенно

✓ в органе – атрофия и склероз

✓ типичный пример – хроническая ИБС.

Имеет значение:

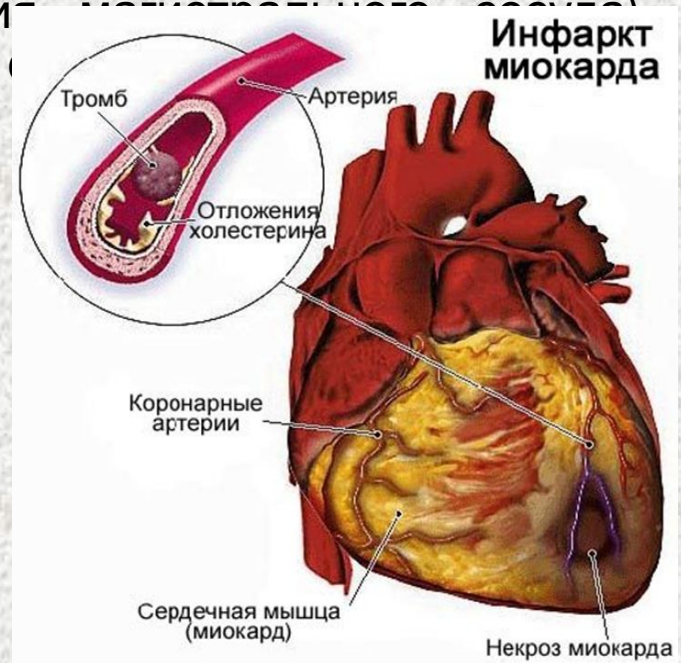
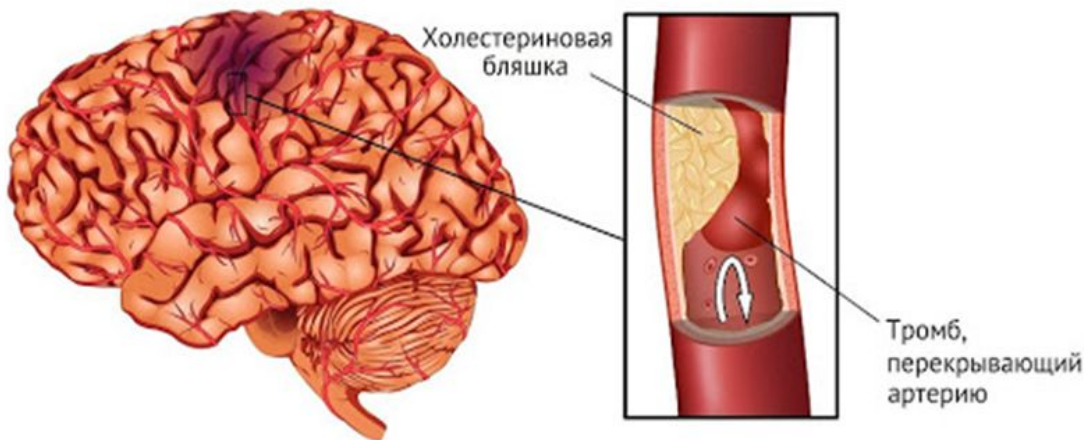
- скорость развития ишемии
- продолжительность ишемии
- диаметр пораженной артерии и степень сужения ее просвета
- достаточность коллатерального кровотока
- функциональное состояние органа
- значение ишемизированного органа для организма



ВИДЫ КОЛЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

- **Абсолютно достаточное коллатеральное кровообращение** — сумма медленно раскрывающихся коллатералей равна или меньше просвета магистрального сосуда. Эти коллатерали компенсируют нарушение кровоснабжения ткани при закрытии основного сосуда — скелетные мышцы, брыжейка кишечника, лёгкие.
- **Относительно недостаточное коллатеральное кровообращение** — сумма медленно раскрывающихся коллатералей меньше просвета закрывшегося магистрального сосуда — кожа, стенка желудка и кишок, надпочечники, мочевого пузыря.
- **Абсолютно недостаточное коллатеральное кровообращение** — коллатерали, даже при максимальном раскрытии и расширении, не способны компенсировать нарушенное (в силу закрытия магистрального сосуда) кровообращение: головной мозг, миокард, почки.

Ишемический инсульт



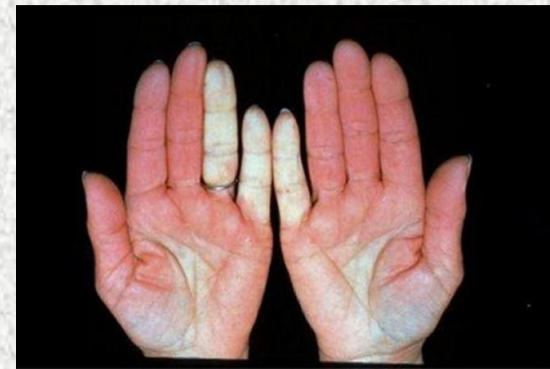
ПРИЗНАКИ ИШЕМИИ

- Бледность тканей
- Уменьшение объема органа
- Ослабление пульса
- Понижение температуры
- Уменьшение линейной и объемной скорости кровотока
- Снижение давления
- Уменьшение количества функционирующих капилляров (уменьшение числа истинных капилляров (в которых присутствуют эритроциты) и появление плазматических капилляров)
- Уменьшение лимфообразования и лимфооттока
- Парестезии в зоне ишемии вплоть до боли (накопление метаболитов раздражает нервные окончания)
- Ацидоз зоны ишемии (кислые продукты появляются при анаэробном гликолизе), что может приводить к аутолизу клеток.



ВНЕШНИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИШЕМИИ

- **ПОБЛЕДНЕНИЕ УЧАСТКА** (происходит в результате уменьшения количества функционирующих сосудов и снижения местного гематокрита)
- **МЕСТНОЕ ПОНИЖЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ** (обусловлено недостаточным притоком теплой артериальной крови и локальным понижением интенсивности обмена веществ; этот признак не выражен при ишемии внутренних органов)
- **УМЕНЬШЕНИЕ ОБЪЁМА УЧАСТКА** (из - за недостаточного кровенаполнения и уменьшения количества тканевой жидкости)
- **БОЛЬ** (обусловлена раздражением хеморецепторов при накоплении в тканях ионов водорода, калия, биологически активных веществ)
- **НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ** (результат местной

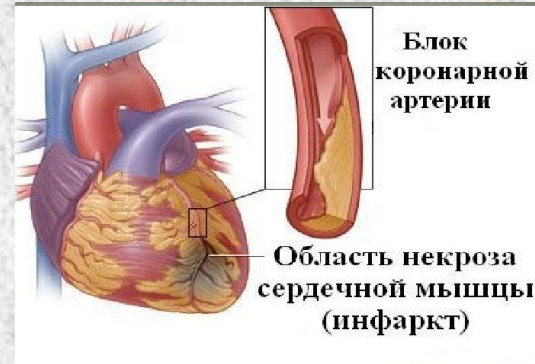


ПОСЛЕДСТВИЯ ИШЕМИИ

- Дистрофические и некробиотические изменения в тканях (при острой кратковременной ишемии)

- Очаговый некроз – инфаркт (при продолжительной острой ишемии, особенно при полном закрытии просвета артерии)

Например, в кардиомиоцитах изменения достигают необратимой стадии через 41-60 минут ишемии - развивается инфаркт миокарда; впоследствии в зоне некроза происходит разрастание соединительной ткани (очаговый кардиосклероз).



- Атрофия паренхимы и склероз/фиброз (при хронической частичной ишемии повышается коллагенсинтезирующая активность фибробластов).

- Массивный некроз в зоне нарушенного кровоснабжения (при прогрессирующей хронической ишемии)

Например, гангрена при атеросклеротическом поражении нижних конечностей, диабетическая стопа при сахарном диабете



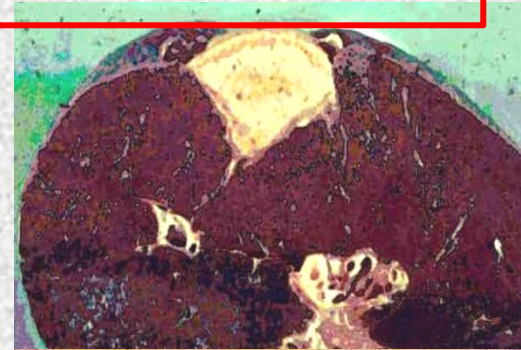
- Снижение функции клеток и органа в целом (особенно опасна ишемия для мозга, сердца, почек)

ИНФАРКТ

(лат. infarctus, от infarcire набивать, наполнять)

Сосудистый (ишемический) некроз, возникающий в результате резкого уменьшения или прекращения кровоснабжения ткани

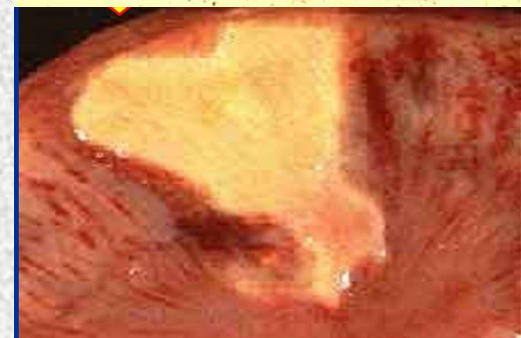
1. **БЕЛЫЙ** (развивается в органах со слаборазвитыми коллатеральями; зона ишемии бело-желтая, резко отграничена от окружающих тканей, капилляры заполнены плазмой; чаще в селезенке, реже в почках).



2. **КРАСНЫЙ/ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ**- кровь поступает по капиллярам в очаг некроза, но вследствие повышения проницаемости сосудов эритроциты выходят в некротизированную ткань; участок некроза темно-красного цвета - чаще в легком, головном мозге, кишечнике)



3. **БЕЛЫЙ С ГЕМОМРАГИЧЕСКИМ ВЕНЧИКОМ** (очаг неправильной формы дряблой консистенции, желтовато-белого цвета, окруженный геморрагическим венчиком (демаркационная зона) резко гиперемизированные сосуды с мелкими кровоизлияниями - чаще в почках, миокарде)



ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Основные причины развития

- Атеросклероз коронарных артерий;
- Спазм коронарных артерий;
- Эмболизация коронарной артерии;
- Хирургическая обтурация
- Аномальное отхождение коронарных артерий от легочного ствола.

Закрытие просвета
коронарной артерии



Ишемия участка миокарда



Некроз участка миокарда

ИСХОД ИНФАРКТА

Исход зависит от особенностей причинного фактора и заболевания, которое осложняет инфаркт, от состояния организма и органа, в котором он развивается, от размеров инфаркта.

1. Благоприятный исход

- Аутолиз с последующей полной регенерацией (небольшие фокусы ишемического некроза)
- Организация с образованием рубца (наиболее частый исход)
- Петрификация
- Образование кисты (например, в мозге).

2. Неблагоприятный исход

Гнойное расплавление инфаркта (обычно связано с тромбобактериальной эмболией при сепсисе)

ЗНАЧЕНИЕ ИШЕМИИ ДЛЯ КЛИНИКИ

- **Ишемия - важнейший патологический процесс (ишемическая болезнь сердца, ишемическая энцефалопатия, ишемическая болезнь кишечника, ишемическая гепатопатия. ..)**
- **Ишемия служит пусковым фактором множества случаев острой почечной недостаточности.**
- **При шоке, вследствие централизации кровообращения (преимущественного кровоснабжения мозга и сердца), развивается ишемия многих внутренних органов, что приводит к тяжелой полиорганной недостаточности.**
- **Приступы ишемии дистальных отделов конечностей наблюдаются при облитерирующем эндартериите и др. заболеваниях, определяя тяжесть течения этих заболеваний.**
- **Ишемия играет важную роль в патогенезе отморожений.**

ТРОМБОЗ (от греч. thrombos -сгусток)

Тромбоз – процесс прижизненного свертывания крови в просвете сосуда или в полости сердца, препятствующий ее току.



ГОЛОВКА

ТЕЛО

Рифленная
поверхность

ХВОСТ

В патогенезе тромбообразования 3 фактора (ТРИАДА ВИРХОВА):

1. ИЗМЕНЕНИЕ СВОЙСТВ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ (механическое повреждение интимы или/и нарушение метаболизма клеток интимы)
2. НАРУШЕНИЕ СОСТОЯНИЯ КРОВИ (преобладание активности свёртывающей системы крови над противосвёртывающей и фибринолитической системами)

- увеличение содержания прокоагулянтов (протромбин, тромбопластин)
- уменьшение содержания антикоагулянтов (гепарин, фибринолизин)
- увеличение числа форменных элементов крови (сгущение → нарушение реологических свойств крови)

3. НАРУШЕНИЯ КРОВотоКА

- замедление кровотока (в зоне атероматозных бляшек, аневризмы, воспаления)

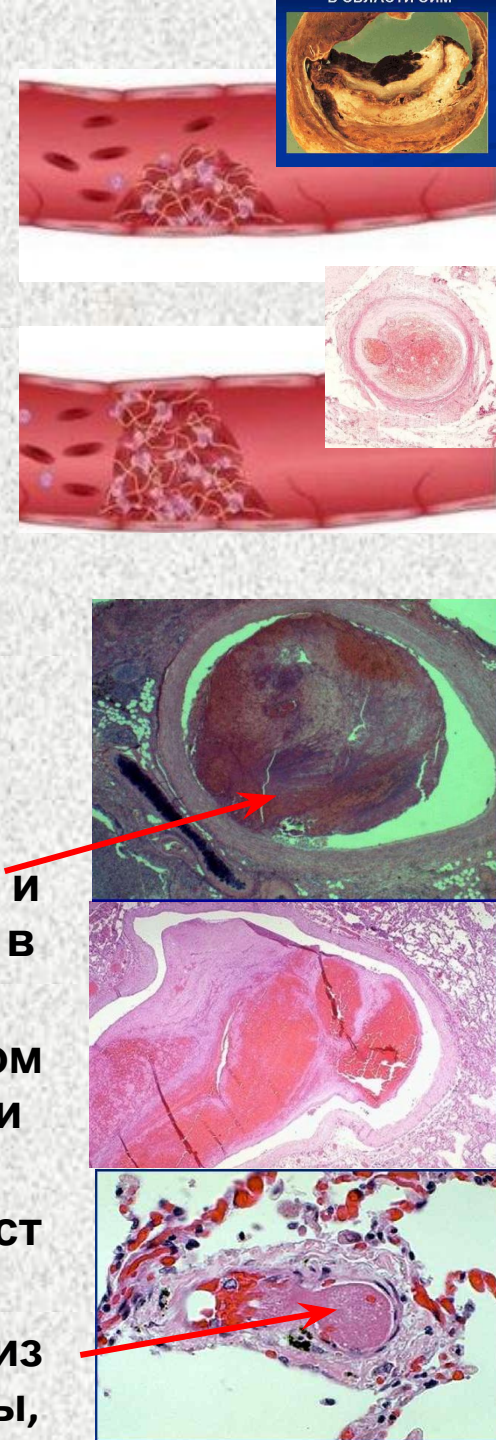
ВИДЫ ТРОМБОВ

I. ПО РАСПОЛОЖЕНИЮ В ПРОСВЕТЕ СОСУДА:

- **пристеночный тромб**
 - большая часть просвета сосуда свободна
 - часто на эндокарде, в ушках, в крупных артериях при атеросклерозе
- **обтурирующий (закупоривающий) тромб**
 - просвет сосуда практически полностью закрыт,
 - чаще в венах и мелких артериях
- **флотирующий тромб**
 - тромб свободно «плавает» в просвете сосуда.

II. ПО СОСТАВУ ТРОМБЫ:

- **белые** (образуются медленно при быстром кровотоке и состоят из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов, чаще в артериях)
- **красные** (образуются быстро при медленном кровотоке, основные компоненты нити фибрина и эритроциты, чаще в венах)
- **смешанные** (головка - белая, тело – смешанное, хвост – красный)
- **гиалиновые** (в мелких сосудах состоят из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов, белков плазмы,



НЕКОТОРЫЕ ТЕРМИНЫ...

✓ **Марантические тромбы** (marasmas – изнурение, упадок сил)

- у истощенных больных старческого возраста (дегидратация организма)
- в поверхностных венах конечностей и синусах мозговой оболочки.

✓ **Опухолевые тромбы**

- при метастазировании опухолей путем врастания опухолевых клеток в просвет вены с последующим тромбозом на ее поверхности.
- такой тромб может расти по току крови (прогрессирующий тромб) вплоть до правого желудочка сердца
- возможна ТЭЛА

✓ **Септический тромб** – инфицированный тромб.

- при гнойном воспалении в венах и в окружающих тканях формируется гнойный тромбофлебит
- «больные тромбы», так как они часто дают бактериальную тромбоэмболию, что ведет к сепсису (И.В.Давыдовский)

✓ **Шаровидный тромб**

("отшлифованный" в полости сердца тромб)



ТРОМБО ОБРАЗОВАНИЕ

Повреждение
сосудистой стенки

Реакция сосуда и
тромбоцитов

Активация белков
свертывающей
системы крови

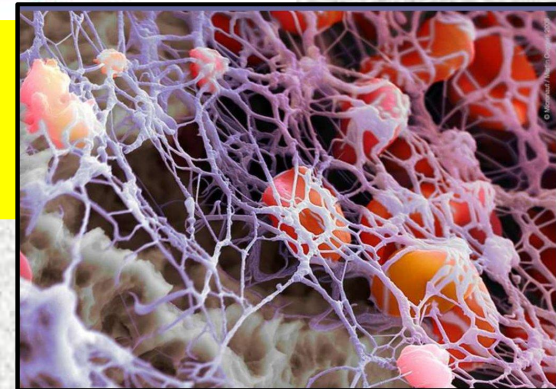
Сосудисто-тромбоцитарный
(первичный) гемостаз

Коагуляционный
(вторичный) гемостаз

*Оба механизма инициируются одновременно,
протекают параллельно и тесно взаимодействуют*

Образуется
тромбоцитарный
тромб

Образуется
фибриновый
тромб



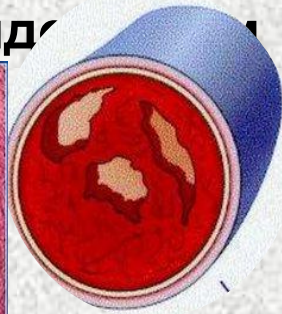
ИСХОДЫ ТРОМБОЗА-1

I. БЛАГОПРИЯТНЫЕ

- Сжатие тромба (контракция)
- Лизис тромба с восстановлением местного кровотока (под влиянием пламина, протеолитических ферментов лейкоцитов, антикоагулянтов – мелкие тромбы)
- Организация крупного тромба (прорастание тромба соединительной тканью, в результате чего тромб фиксируется к стенке сосуда) и образование в нем щелей и каналов, выстланных эндотелием (канализация – 6-11 день), канальцев (васкуляризация-5 недель)



© Cornell University Medical College

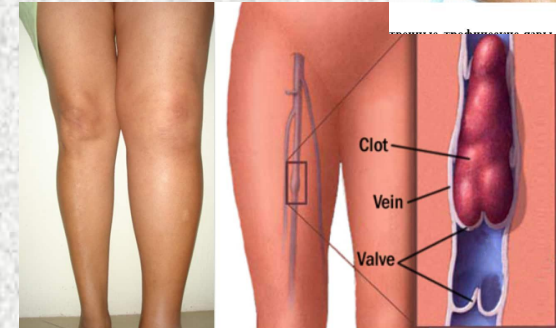
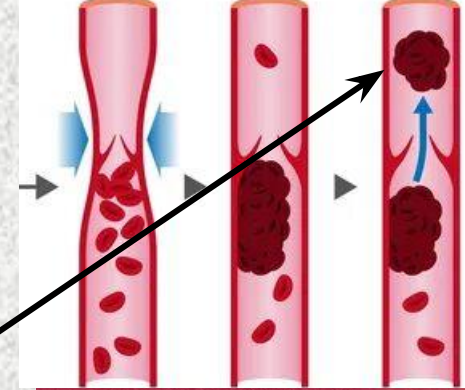


- Петрификация тромба
- (отложение в тромбе солей Ca)

ИСХОДЫ ТРОМБОЗА -2

II. НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ

- отрыв тромба или его части с образованием эмбола (тромбоэмболия),
- ишемия тканей (если тромб в артерии, но кровоток сохранен)
- некроз тканей - инфаркт, гангрена (при обтурирующем тромбе)
- если тромб в вене - венозная гиперемия,
- септическое (гнойное) расплавление тромба и тромбобактериальная эмболия сосудов при сепсисе
- развитие ДВС-синдрома



СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ (ДВС-СИНДРОМ, ТРОМБО-ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ)

Характерно преходящее повышение свертывания крови и образование тромбов во многих микрососудах с последующим фибринолизом этих тромбов и возникновением кровотечений и кровоизлияний.

Органы мишени – легкие, почки, надпочечники, печень, (полиорганная недостаточность).

МИКРОТРОМБЫ + КРОВОТЕЧЕНИЯ

Гиперкоагуляционная фаза	Гипокоагуляционная фаза
При повреждении сосудов в кровь поступает тканевый тромбопластин и запускается механизм тромбообразования. Возникает распространенное свертывание крови в капиллярах. Множественные тромбы разносятся по организму, оседают в	Так как тромбы образуются быстро и в большом количестве, используется много факторов свертывания крови. Возникает их дефицит, что приводит к

ЭМБОЛИЯ

(греч. emballein – бросать внутрь, embolio – вталкиваю, embolos – затычка)

Эмболия – это процесс переноса кровью или лимфой частиц, не встречающихся в нормальных условиях и закупорка ими сосудов.

Частицы, переносимые током крови или лимфы - эмболы.

Виды эмболии по локализации	Виды эмболии по направлению движения эмболов
▪ Эмболия МКК (эмбол выходит из правой половины сердца или из БКК) ▪ Эмболия БКК (эмбол из левой половины  сердца, аорты или крупных сосудов в органы артерии) ▪ Эмболия воротной вены ▪ Эмболия лимфатической системы	▪ Ортоградная эмболия (эмбол перемещается по току крови) ▪ Ретроградная эмболия (эмбол движется в силу своей тяжести против тока крови) ▪ Парадоксальная эмболия (эмбол из вен БКК переходит в артерии этого же круга, минуя МКК - эмболы движутся через дефекты в межпредсердной или межжелудочковой перегородке - при врожденных пороках сердца)

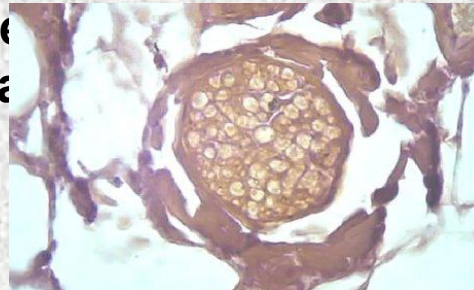
ВИДЫ ЭМБОЛИЙ ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ

1.ЭКЗОГЕННАЯ ЭМБОЛИЯ

- воздушная (при ранениях крупных сосудов)
- газовая (декомпрессионная или кессонная болезнь)
- инородными телами (при попадании в просвет крупных сосудов осколков снарядов, мин, пуль и др. предметов.)
- бактериальная (ведет к метастатическим абсцессам)
- паразитарная



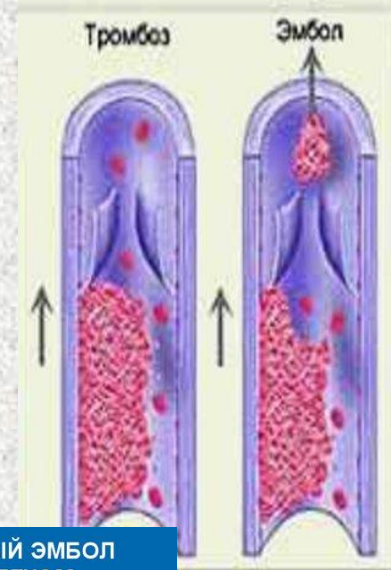
Проба
на воздушную эмболию



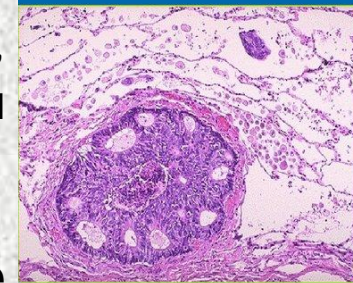
ЭМБОЛИЯ ЯЙЦОМ
ГЕЛЬМИНТА

2.ЭНДОГЕННАЯ ЭМБОЛИЯ

- тромбоэмболия (при отрыве образовавшегося тромба или его части и переносе их током крови)
- жировая (чаще при травмах трубчатых костей , реже при размождении подкожной, тазовой жировой клетчатки)
- клеточная (тканевая) – при травмах, при опухолях, эмболия атероматозными массами при разрушении атеросклеротической бляшки)
- эмболия околоплодными водами (при попадании околоплодных вод во время родов в поврежденные



РАКОВЫЙ ЭМБОЛ
В ЛЕГКОМ

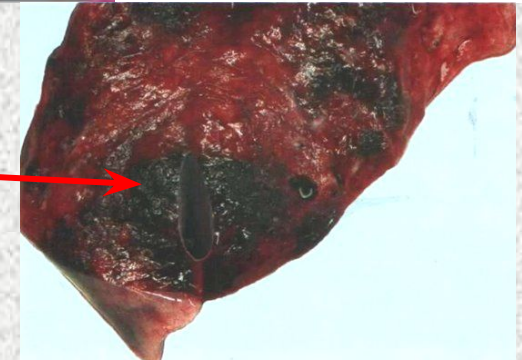
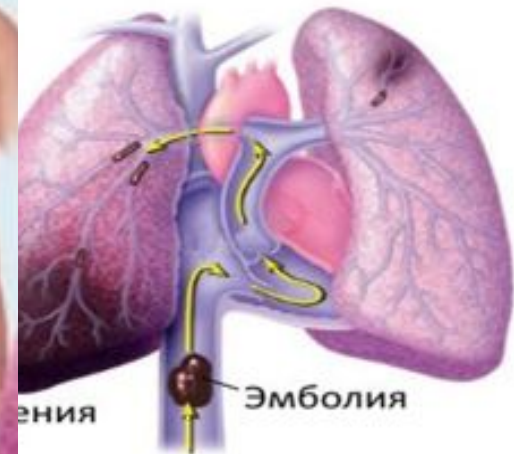


ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (ТЭЛА)

Источник тромбоэмболов – вены нижних конечностей, малого таза, катетеризированные вены. Поражаются мелкие, средние, крупные ветви и основной ствол – **«ТРОМБ НАЕЗДНИК»**.

Очень опасна эмболия легочных артерий оторвавшимися крупными частями тромбов из вен нижних конечностей. Эмбол раздражает рефлексогенную зону, расположенную в области разветвления общего ствола легочной артерии, рефлекторно происходит спазм артерий легких и сосудов сердца, что приводит к внезапной смерти.

Более мелкие эмболы застревают в мелких ветвях легочных артерий, что ведет к развитию геморрагических инфарктов легких



■ ЭМБОЛИЯ БОЛЬШОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Приводит к закупорке артерий различных органов (обтурационная ишемия), особенно опасна эмболия сосудов мозга, сердца и почек, в которых развиваются ишемические инфаркты.

■ ЭМБОЛИЯ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ

При полной закупорке воротной вены или ее основных притоков развивается портальная гипертензия, сопровождающаяся венозным застоем в органах брюшной полости и асцитом. Возникают расстройства центрального кровообращения - резко ограничивается приток крови к сердцу, снижается сердечный выброс и артериальное давление. Такие нарушения гемодинамики часто являются непосредственной причиной смерти больного)

■ ЭМБОЛИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

Имеет большое значение в метастазировании злокачественных опухолей. В тропических странах встречается эмболия паразитическими гельминтами (филляриями), что приводит к нарушению оттока лимфы, ее застою и резкому увеличению конечности в объеме (*слоновой болезни (элефантиазису)*)



ПОСЛЕДСТВИЯ ЭМБОЛИИ

Последствия эмболии для организма зависят от многих факторов:

- ✓ локализации эмболов,
- ✓ особенностей кровообращения в органе, куда они поступают,
- ✓ свойств эмболов, а также их количества, массы и др.

Последствия

- летальный исход
- генерализация гнойных процессов
- инфаркт органа
- метастазирование опухолей...

ПРИМЕНЕНИЕ ЭМБОЛИИ В МЕДИЦИНЕ ИСКУССТВЕННАЯ ЭМБОЛИЗАЦИЯ

С целью ограничения (остановки) местного кровотока в сосудистое русло больного вводят специальные эмболизирующие микрочастицы, спирали и жидкости (склерозирующие, склеивающие, ферромагнитные наносuspensions). Ежегодно в мире проводится более 100 тысяч эмболизаций.

- ✓ Искусственную эмболизацию используют для остановки кровотечений и блокады аневризм.**
- ✓ Артериальная эмболизация опухолей применяется для неоперативного лечения доброкачественных и злокачественных новообразований.**
- ✓ Предоперационная эмболизация опухолей позволяет снизить риск кровотечений во время операции по их удалению.**

НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Причины:

- **Наследственные** – генетически обусловленные болезни, нарушения свойств плазмы, форменных элементов, стенок сосудов;
- **Приобретенные** – при шоке, коллапсе, воспалении, гипертонической болезни, сердечной недостаточности, сахарном диабете и т.п.

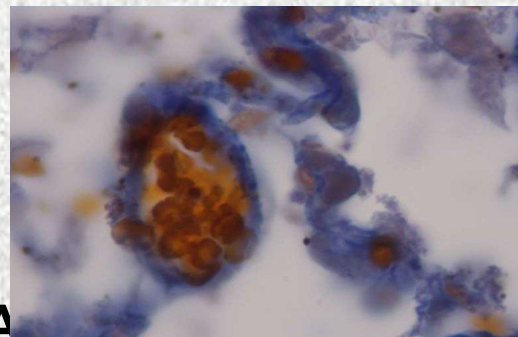
Виды:

- **Внутрисосудистые нарушения**
- **Внесосудистые нарушения**
- **Сосудистые нарушения**

ВНУТРИСОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

1. ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОПЕРФУЗИИ (тока крови через микрососуды)

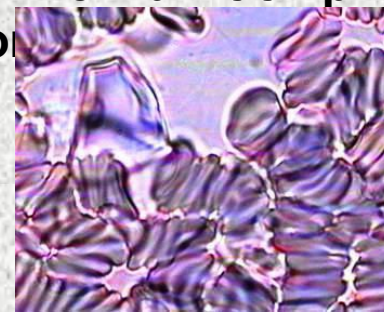
- увеличение скорости кровотока;
- снижение объемной скорости кровотока;
- стаз (от греч. stasis — стояние - остановка кровотока в микроциркуляторном русле);
 - развитие местной гипоксии
 - некроз при длительном стазе.



2. НАРУШЕНИЯ ЛАМИНАРНОСТИ КРОВОТОКА

3. НАРУШЕНИЕ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ

- разжижение крови
- сгущение крови
- сгусток (от англ. sludge - густая грязь, тина, ил) - внутрисосудистая агрегация форменных элементов, обычно сопровождается развитием капиллярного стаза, в микрососудах образуются так называемые «мозаки», состоящие преимущественно из эритроцитов.



НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

ВНЕСОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ

Причина в нарушениях нервно-трофического влияния, что приводит, например, к высвобождению БАВ (гистамин) или сдавлению нервных волокон транссудатом.

СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ

Они приводят к повышению проницаемости микрососудов, следовательно, в межклеточную среду выходят не только жидкость, но и вещества с высокой молекулярной массой (альбумины, глобулины, эритроциты), т.о. возникают кровоизлияния.

НАРУШЕНИЕ ЦЕЛОСТНОСТИ (ПРОНИЦАЕМОСТИ) СТЕНКИ СОСУДА

Кровотечение (ГЕМОРРАГИЯ) – процесс выхода крови из просвета сосуда или полости сердца.

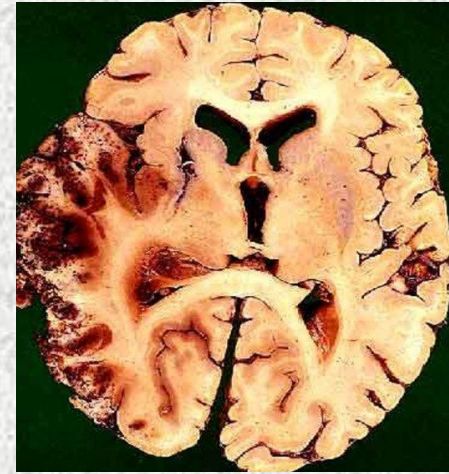
В результате кровотечения (процесс) возникает кровоизлияние (объект) – скопление крови вне кровяного русла:

- Гематомы
- Геморрагическая инфильтрация

КРОВОИЗЛИЯНИЕ - скопление крови, излившейся из кровеносных сосудов или полостей сердца в полости тела или в окружающие ткани (результат кровотечения)



ВИДЫ КРОВОИЗЛИЯНИЙ -1



- **ГЕМАТОМА** (кровоизлияние с образованием полости, выполненной разрушенными тканями и кровяным детритом с свертками - скопление свернувшейся крови в тканях с формированием полости)

- **ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ** (кровоизлияние в толщу органа без образования полости и разрушения ткани - пропитывание кровью ткани без существенного разрушения ткани)

Кровоподтек - скопление крови в подкожно-жировой клетчатке, в полостях тела или между слоями тканей, возникающее в результате разрыва сосудов и внутреннего кровотечения («плоское» кровоизлияние).

Кровоизлияния, видимые с поверхности:

- ✓ петехии – мелкие, точечные кровоизлияния (1-2 мм)

- ✓ пурпура – от 3 мм до 1 см (в кожу, сплывающиеся серозные ободочки)



ВИДЫ КРОВОИЗЛИЯНИЙ -2

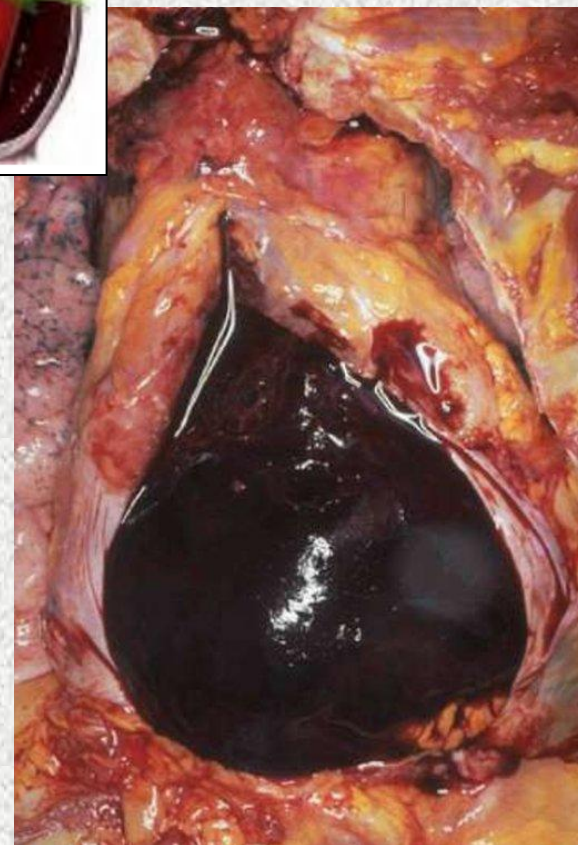
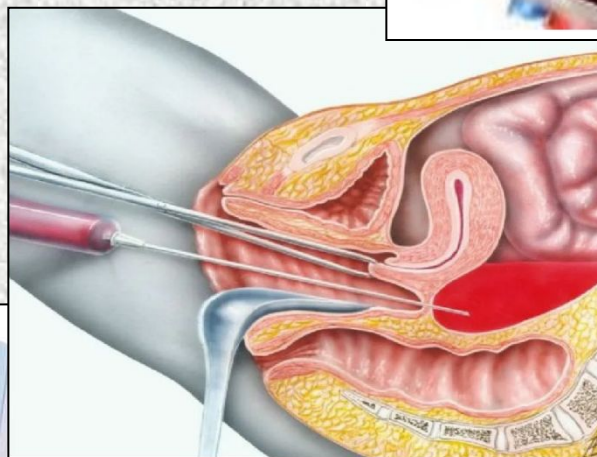
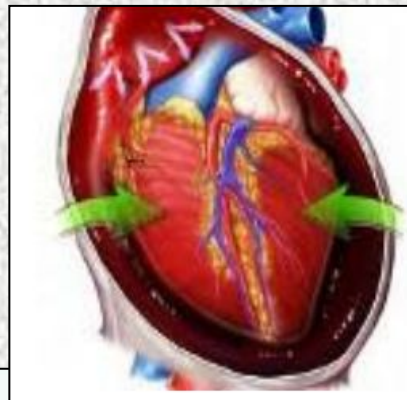
■ Кровоизлияние в полости тела:

■ ГЕМОТОРАКС

■ ГЕМОПЕРИКАРД

■ ГЕМОПЕРИТОНЕУМ

■ ГЕМАРТРОЗ



ИСХОДЫ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

▪ РАССАСЫВАНИЕ

▪ ОБРАЗОВАНИЕ КИСТЫ

(«ржавая или шоколадная» киста – ржавый цвет связан с накоплением гемосидерина)

▪ ОРГАНИЗАЦИЯ ГЕМАТОМЫ с последующим образованием рубца.

▪ ИНКАПСУЛЯЦИЯ

В некоторых случаях, например при касательных (боковых) ранениях крупных артерий, кровь в гематоме все время сменяется и не может свернуться. Вокруг такой гематомы, обычно пульсирующей вместе с артерией, с которой она соединена, постепенно разрастается соединительная ткань, образуя плотную капсулу в виде мешка. Организующуюся таким образом мешкообразную пульсирующую гематому называют травматической, или ложной аневризмой.



Смена окраски

гематомы

Гемоглобин

(красно-синий цвет)



Билирубин

(сине-зеленый цвет)



Гемосидерин

(золотисто-коричневый цвет)

**НАГНОЕНИЕ ПРИ ПРИСОЕДИНЕНИИ
ИНФЕКЦИИ –**

ПЛАЗМОМОРРАГИЯ

- Выход плазмы из кровеносного русла.

Следствие – плазматическое пропитывание стенки сосуда и окружающих тканей — нарушается сосудистая проницаемость и трансапиллярный обмен.

- Микроскопически - стенка сосуда становится утолщенной, гомогенной.
- Встречается часто при гипертонической болезни, атеросклерозе, декомпенсированных пороках сердца, инфекционных, инфекционно-аллергических и аутоиммунных заболеваниях.
- В исходе плазматического пропитывания развиваются фибриноидный некроз и гиалиноз сосудов.

НАРУШЕНИЯ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

ЛИМФАТИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – состояние, при котором интенсивность образования лимфы превышает ее транспорт в венозную систему.

Причины

- усиленное образование (повышение проницаемости сосудов)
- затруднение оттока (вследствие сдавления или закупорки лимфососудов).

Последствия

Лимфостаз – лимфатический отёк тканей и как следствие склерозирование органа, которое развивается в результате длительного скопления жидкости, богатой белком, что стимулирует образование соединительной ткани.

ЛИМФОСТАЗ



Errare humanum est
Человеку свойственно ошибаться

НО ТОЛЬКО НЕ В ГЛОССАРИИ!

**БЛАГОДАРЮ
ЗА ВНИМАНИЕ!**



СМЕШАННАЯ ГИПЕРЕМИЯ

Сочетает признаки артериальной и венозной гиперемий
УВЕЛИЧЕННЫЙ ПРИТОК + СНИЖЕННЫЙ ОТТОК

Расширены и артериолы, и венулы, и капилляры, особенно их венозные концы. Увеличено число функционирующих сосудов. Кровоток остается еще

- **Определяет развитие экссудации при воспалении.** Компонент значительной активизацией формирования тканевой жидкости венозной гиперемии обеспечивает «изоляцию» очага воспаления от окружающих тканей, а следовательно, препятствует развитию интоксикации и сепсиса.

- **Применение сухих медицинских банок** - первоначально формируется очаг артериальной гиперемии, затем развивается венозный застой вследствие сдавления ободком банки поверхностных вен.

- **Применение горчичников** - вначале вызывают артериальную гиперемию, впоследствии переходящую в венозную через краткую стадию смешанной.

- **Эрекция** - формируется артериальная гиперемия, потом присоединяется венозный застой крови обусловленный местными

