

*Патология  
кровообращения*

*Общее количество воды в организме - 60-65%*

*Внутриклеточная жидкость - 30-40% массы тела*

*Внеклеточный жидкость – 15-20% массы тела:*

- интерстициальная жидкость (11-12л)*
- внутрисосудистая жидкость (5-6л)*
- трансцеллюлярная (1л)*

**Отёк** - накопление избытка жидкости вне сосудов: в межклеточном пространстве и/или полостях тела.

По виду отёчной жидкости различают:

- Транссудаты (невоспалительные жидкости)
- Экссудаты (воспалительные жидкости)

По распространённости различают:

- Местные
- Общие

По скорости развития:

- Молниеносные (в течение нескольких секунд)
- Острые (в течение минут, часов, дней)
- Хронические (в течение недель, месяцев)

*По локализации различают:*

***Анасарку*** – отёк подкожной клетчатки

***Водянку*** – отёк полостей тела

-Асцит

-Гидроторакс

-Гидроперикард

*По патогенетическому фактору бывают:*

-Гемодинамические

-Лимфогенные

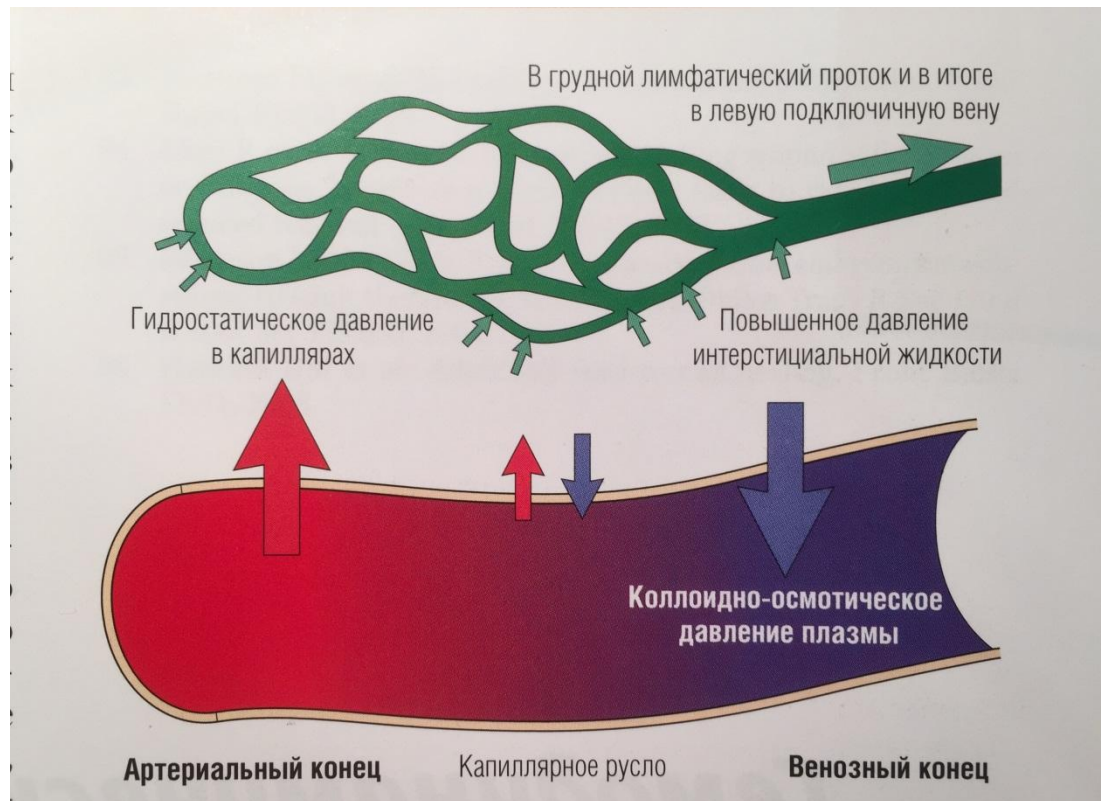
-Онкотические

-Осмотические

-Мембраногенные

*Движение жидкости м/у внутрисосудистым и интерстициальным пространствами контролируется:*

- Гидростатическим давлением в капиллярах**
- Коллоидно-осмотическим давлением плазмы**



Увеличение давления в капиллярах



Уменьшение осмотического давления плазмы



**Увеличение количества интерстициальной жидкости - отек**

Отечную жидкость, образовавшуюся в результате повышения гидростатического давления или снижения осмотического давления плазмы, называют **транссудатом**.

Отечную жидкость, образовавшуюся в результате повышения сосудистой проницаемости при воспалении, называют **экссудатом**.

## Гидродинамический (гемодинамический) фактор

### **Причины:**

- Повышение венозного давления (ХСН, обтурация вен)
- Увеличение ОЦК (увеличения выработки АДГ при хронической сердечной недостаточности)

### **Механизм:            повышение            эффективного гидростатического давления в капиллярах**

- Торможение реабсорбции интерстициальной жидкости в посткапиллярах и венах
- Увеличение фильтрации крови в капиллярах вследствие повышения эффективного гидростатического давления.

**Лимфогенный (лимфатический) фактор**  
характеризуется затруднением оттока лимфы от тканей.

**Причины:**

- Врождённая гипоплазия лимфатических сосудов и узлов
- Сдавление лимфатических сосудов
- Эмболия лимфатических сосудов (например, клетками опухоли, паразитами - филяриатоз)
- Опухоль лимфоузла
- Повышение центрального венозного давления (при сердечной недостаточности)
- Спазм стенок лимфатических сосудов (например, при выбросе избытка катехоламинов при феохромоцитоме, при стрессе).



## *Слоновость (элефантизм) Банкрофта*



## *Филярия*



*В лимфатических узлах и сосудах развивается пролиферативное воспаление и обструкция погибшими гельминтами.*

## **Механизмы:**

*Динамическая лимфатическая недостаточность - результат значительного возрастания лимфообразования (при нефротическом синдроме, печеночной недостаточности).*

*Механическая лимфатическая недостаточность – механическое препятствие оттоку лимфы по сосудам в результате их сдавления или обтурации, при увеличении центрального венозного давления.*

# Онкотический (гипоальбуминемический) фактор

**Механизм:**

**снижение онкотического давления плазмы** и увеличение его в интерстициальной жидкости.



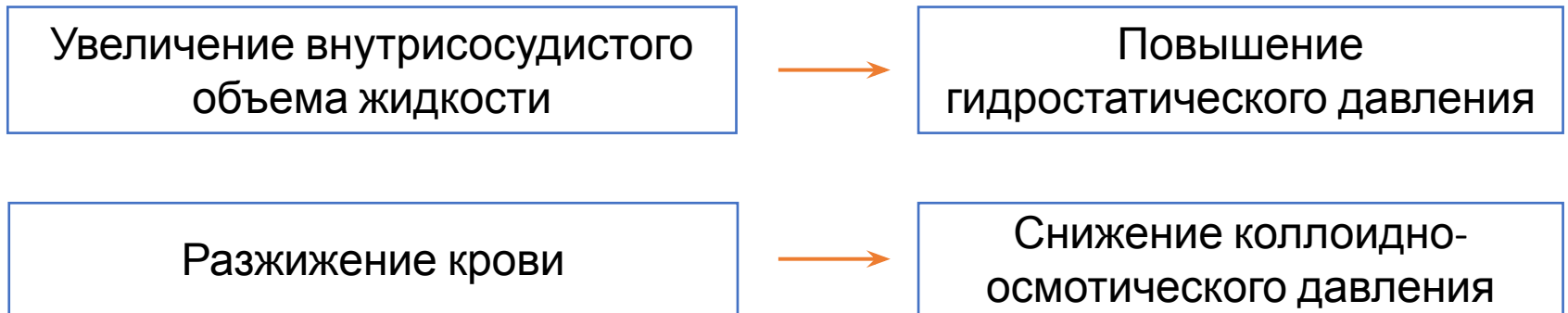
Увеличение фильтрации плазмы в капиллярах  
уменьшение реабсорбции в посткапиллярах и венулах

**Причины:**

- гипопротейнемии (нефротический синдром, цирроз печени, дефицит питания)
- повышение онкотического давления интерстициальной жидкости при деструкции клеток и гидролизе протеинов межклеточной жидкости.

## Осмотический фактор

**Механизм:** **Задержка натрия и воды**



*Избыточный транспорт воды из крови в межклеточную жидкость по градиенту осмотического давления.*

### **Причины:**

- *Повышение реабсорбции натрия в почечных канальцах*
- *Почечная гипоперфузия (ХСН → активация РААС)*
- *↑ высвобождения АДГ из задней доли гипофиза (опухоль)*

## Мембраногенный фактор

### **Механизм:**

*повышение проницаемости стенок сосудов микроциркуляторного русла для воды, мелко- и крупномолекулярных веществ.*

### **Причины:**

- ацидоз,
- перерастяжение стенок сосуда,
- изменение формы клеток эндотелия
- воспаление

*Увеличение выхода молекул белка из плазмы крови в межклеточную жидкость → включение онкотического фактора.*

# **Клинические варианты отеков**

## **Отеки при сердечной недостаточности**

### **Патогенез**

- Уменьшение кровотока в сосудах почек.

*Причина: снижение величины минутного объёма кровотока.*

*Механизм: активация системы «РААС», вследствие чего усиливается реабсорбция  $Na^+$  в канальцах почек.*

- Увеличение синтеза АДГ (гидродинамический фактор патогенеза отёка).

*Причина: увеличение реабсорбции  $Na^+$  в почках.*

*Механизм: гиперосмия крови ( $\uparrow$  концентрации  $Na^+$ )  $\rightarrow$  к активации осморецепторов, усилению синтеза и высвобождения в кровь АДГ  $\rightarrow$  увеличивается реабсорбция воды  $\rightarrow$  к гиперволемии.*

- Развитие механической лимфатической недостаточности (лимфогенный фактор).

Причина: увеличение ЦВД вследствие ослабления насосной функции сердца.

Механизм: торможение оттока лимфы → к развитию механической лимфатической недостаточности (лимфогенный фактор).

- Увеличение осмотического давления в тканях (осмотический фактор патогенеза).

Причины: венозный застой и лимфатическая недостаточность, изменение метаболизма в условиях гипоксии.

Механизм: увеличение образования метаболитов и снижение транспорта осмотически активных веществ от тканей.

- Повышение проницаемости сосудистой стенки (мембраногенный фактор).

Причина: перерастяжение сосудов в условиях гиперволемии.

Механизм : облегчение фильтрации воды и повышение выхода белка из крови в интерстициальное пространство.

# Отек легких

## **Причины**

- *Острая сердечная недостаточность (левожелудочковая или общая).*
- *Токсичные вещества, повышающие проницаемость стенок сосудов лёгких (например, фосфорорганические соединения, угарный газ).*

## **Механизм развития**

- *при сердечной недостаточности*

*Инициальный и основной патогенетический фактор – гемодинамический (застой крови в малом круге кровообращения).*

- *при действии токсичных веществ*

*Инициальный и основной патогенетический фактор – мембраногенный - увеличивается проницаемость стенок*



## Почечные отеки

### Отёк при нефротическом синдроме

**Причина** отёка - потеря белка с мочой (массивная протеинурия).

- Повышения проницаемости мембран почечных клубочков для белка.
- Нарушения реабсорбции белков в канальцах почек.

## Патогенез:

Гипопротеинемия до 20-25 г/л (при норме 65-85 г/л) → снижение онкотического давления плазмы



↑ фильтрации воды в капиллярах и накопление её избытка в межклеточном пространстве и полостях тела

→ Уменьшению ОЦК (гиповолемия)



Снижению кровотока в почках → активирует систему «РААС»



↑ реабсорбцию  $Na^+$  в почках



→ гипернатриемия приводит к активации осморецепторов, усилению синтеза и высвобождения в кровь АДГ



↑ реабсорбции воды в канальцах почек



отек

## Отек при нефритическом синдроме

*Инициальный и основной патогенетический фактор - гидростатический.*

### **Причина:**

*нарушение кровоснабжения почек вследствие сдавления почечных сосудов экссудатом при воспалительных заболеваниях (например, при гломерулонефрите).*

## **Патогенез:**

*Снижение кровотока в капиллярах клубочков приводит к уменьшению клубочковой фильтрации*



*из плазмы крови выводится меньшее количество воды*



*увеличение ОЦК и включение гидродинамического фактора*

*Ишемия клеток юкстагломерулярного аппарата, приводящая к усилению синтеза и выделения в кровь ренина → активация РААС*



*↑ образование ангиотензина II → стимулирует выделение клетками надпочечников альдостерона → увеличение реабсорбции  $\text{Na}^+$*



*к ↑ выделения в кровь АДГ*



*↑ реабсорбция воды с развитием гиперволемии → отек*

## ***Кровотечения и кровоизлияния.***

***Кровотечение*** – процесс выхода крови из просвета кровеносного сосуда или полостей сердца во внесосудистое пространство.

*Кровотечение м.б. наружным или внутренним.*

***Кровоизлияние (гематома)*** – вид внутреннего кровотечения со скоплением крови в тканях.

## **Причины кровопотери**

- **Кровотечение в результате разъедания стенки сосуда** – haemorrhagia per diabrosin – или *аррозивное* кровотечение:
  - при разъедании стенки сосуда желудочным соком в дне язвы,
  - казеозным некрозом в стенке каверны при туберкулезе,
  - раковой опухолью,
  - гнойным экссудатом при абсцессе, флегмоне.
- **Существенное снижение свертываемости крови**

**- Кровотечение в связи с повышением проницаемости стенки сосуда (без видимого нарушения ее целостности) – haemorrhagia per diapedesin.**

*Диapedезные кровоизлияния встречаются при:*

- системных васкулитах,*
- инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях,*
- при болезнях системы крови (гемобластозы и анемии),*
- коагулопатиях,*
- авитаминозах,*
- при некоторых интоксикациях,*
- передозировке антикоагулянтов.*

**Кровотечение в результате разрыва стенки сосуда или сердца – haemorrhagia per rhexin:**

- травма
- некроз
- аневризма
- пороки развития сосудов
- склероз





- Потеря 20% ОЦК – не опасно, компенсируется включением экстренных механизмов компенсации
- Потеря 25-30% ОЦК – сопровождается значительными расстройствами центральной, органно-тканевой и микроциркуляторной гемодинамики
- Быстрая потеря 50 % ОЦК – является летальной

## ***Механизмы компенсации кровопотери***

1) Активация свертывающей системы крови и процесса тромбообразования

2) Сердечно-сосудистая компенсация:

- Стимуляция работы сердца ( увеличение ЧСС и ударного выброса)
- Повышение тонуса симпатической нервной системы за счет центральных импульсов и выброса в кровоток гормонов надпочечников — адреналина и норадреналина → изменение тонуса и просвета артериол (централизация кровотока)

3) Гидремическая компенсация (активация тока жидкости из тканей в сосудистое русло):

- Гиповолемия → стимуляции секреции АДГ → усиление реабсорбции воды
- Повышение уровня альдостерона → стимулирует реабсорбцию  $\text{Na}^+$  → активация осморцепторов → стимуляции секреции АДГ

## **Виды гематом**

**Петехии** – мелкие, точечные кровоизлияния (1-2 мм) в кожу, слизистые или серозные оболочки.

### **ПРИЧИНЫ:**

- АГ,
- нарушения количества и функции тромбоцитов (тромбоцитопении)
- нарушение функции тромбоцитов при уремии



**Пурпура** – геморрагии от 3 мм до 1 см.

**ПРИЧИНА:**

- Травмы
- Воспаления  
сосудов (васкулиты)
- Повышенная  
ломкость сосудов  
(при амилоидозе)



**Экхимозы** – это большие по размеру ( $> 1\text{ см}$ ) подкожные гематомы (кровоподтеки)

## **ПРИЧИНЫ:**

- Травмы

Смена окраски гематомы связана с деградацией  $\text{Er}$ :

Гемоглобин (красно-синий цвет)



Билирубин (сине-зеленый цвет)

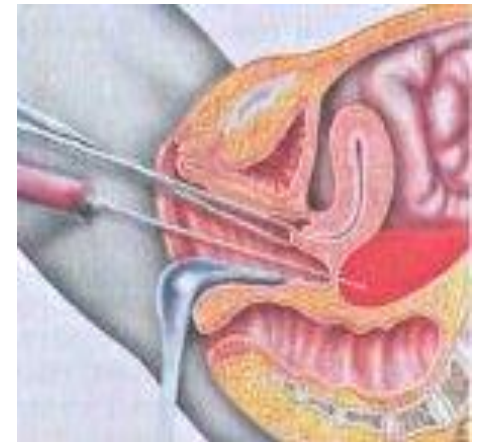


Гемосидерин (золотисто-коричневый цвет)



# **Гематомы – массивное накопление крови в полостях организма**

- гемоторакс (в грудной клетке)
- гемоперикард (в полости сердца)
- гемоперитонеум (в брюшной полости)
- гемартроз (в суставах)



## ***Исходы кровотечения.***

***Полное рассасывание крови*** – самый благоприятный исход кровотечений и кровоизлияний.

***Организация*** – замещение излившейся крови соединительной тканью.

***Инкапсуляция*** – разрастание вокруг излившейся крови соединительной ткани с формированием капсулы.

***Присоединение инфекции и нагноение*** – неблагоприятный исход.

# Ситуационная задача №1

Больной К. доставлен в хирургическое отделение по поводу ранения левого предплечья. С целью остановки интенсивного кровотечения на плечо больного наложили жгут. Конечность увеличилась в размере и стала красно-синюшного цвета.

1. Какая форма изменения кровоснабжения возникла после наложения жгута?
2. Правильно ли наложен жгут?
3. На какое время можно накладывать кровоостанавливающий жгут?
4. Какая форма нарушения кровоснабжения возникает в конечности после снятия правильно наложенного жгута и к какому осложнению это может привести? Как нужно правильно снять жгут?



# Ситуационная задача №2

Во время землетрясения и обвала здания пострадало несколько человек.

- У больного Х. раздроблено бедро с обширным повреждением мягких тканей, крупных сосудов и кости.
- У больного М. имеется повреждение мягких тканей в области верхнего плечевого пояса, перелом левой ключицы с ранением подключичной вены и повреждением плевры.
- У больного Н. имеется повреждение в области шеи с ранением сонной артерии.

1. У кого из больных возможна воздушная эмболия?

2. У кого из больных возможна жировая эмболия?

3. Эмболия сосудов в этих случаях должна произойти в системе малого или большого круга?

4. Какие виды кровотечений возможны у этих больных?

5. У кого из больных возможно внутреннее кровотечение?

Какие симптомы будут об этом сигнализировать?

# Ситуационная задача №3

У больного с варикозным расширением вен остро возникла боль в ноге и ощущение тяжести при ходьбе. Голень стала цианотична и увеличена в объеме. Конечность холодная на ощупь. Постепенно выраженность указанных расстройств стала уменьшаться и через несколько дней они исчезли.

1. Какое нарушение кровообращения возникло у больного?
2. Каковы механизмы развития этих проявлений?
3. Назовите вероятные причины самостоятельной нормализации кровообращения.

Больной Л., 27 лет, вес 70 кг, поступил в клинику с диагнозом: ножевое ранение бедренной артерии. При осмотре: рана длиной 10 см расположена по передней поверхности бедра; глубина ее до 12 см. Из раны, не пульсируя, вытекает кровь. Выше раны наложен резиновый кровоостанавливающий жгут. АД-100/40 мм рт.ст. Кожа бледная. Сознание ясное. Из анамнеза: от момента ранения до поступления в клинику прошло около 20 минут. Объем кровопотери оценивается в 2,5 литра. Срочно взят в операционную. После снятия жгута с конечности кровотечение практически прекратилось. Полный гемостаз через 3 минуты после ревизии. Рана ушита.

1. Какое было кровотечение - наружное или внутреннее? Артериальное или венозное?
2. В чем причина кровотечения при наложенном жгуте? Почему оно прекратилось после снятия?
3. Как оценить опасность кровотечения для жизни больного?
4. Развития какой общей патологии следует опасаться? Что надо предпринять для предупреждения?
5. Почему кровотечение самостоятельно остановилось через 3 минуты (в норме 7-8 минут)?

# Ответ

1. Наружное кровотечение, венозное.
2. Жгут был наложен недостаточно туго: артерии были не пережаты, но пережаты вены. После снятия жгута препятствие оттоку прекратилось.
3. Количество крови у пациента 5 литров (7% от 70 кг). Потеря 2,5 литров - 50%. Состояние чрезвычайно угрожающее жизни.
4. Следует опасаться развития ДВС. Для предупреждения - переливание кровезаменителей с целью восстановления ОЦК.
5. Кровотечение остановилось быстро из-за восстановления магистрального оттока крови на фоне активации гемокоагулирующей системы.

# Ситуационная задача №5

На приёме в поликлинике мужчина 56 лет предъявил жалобы на быструю утомляемость и боли в икроножных мышцах при ходьбе, прекращающиеся после остановки (симптом «перемежающейся хромоты»), зябкость ног, чувство их онемения, «ползания мурашек» и покалывания (парестезии) в покое. Пациент много курит (с юношеского возраста), его профессия связана с периодами длительного охлаждения (работа на открытом воздухе в осенне-зимнее время). При осмотре: стопы бледные, кожа на них на ощупь сухая, холодная, ногти крошатся; пульс на тыльной артерии стопы и на задней большеберцовой артерии на обеих конечностях не прощупывается. Предварительный диагноз — «облитерирующий эндартериит».

Какая форма нарушения регионарного кровообращения имеется у пациента? Назовите её характерные признаки.

Каковы механизмы её развития у данного пациента?

Каковы возможные неблагоприятные последствия

Форма нарушения	Этиология	Патогенез	Признаки		
			Цвет органа	Кровоток в капиллярах	Интенсивность обмена в тканях
Артериальная гиперемия					
Венозная гиперемия					
Ишемия					
Застойный стаз					
Ишемический стаз					