

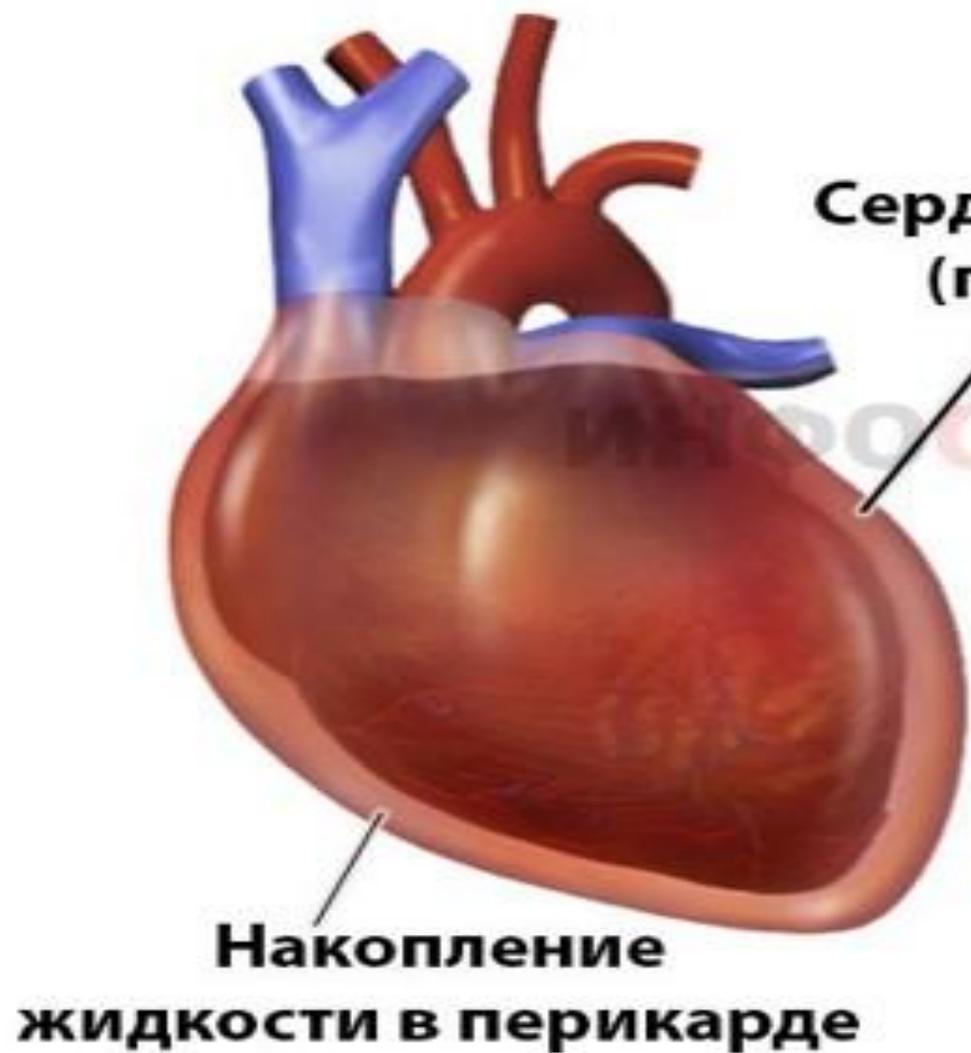
**Тема занятия: Нарушение
кровообращения**

**Задание на дом: повторить
материал лекции. стр. 59-69**

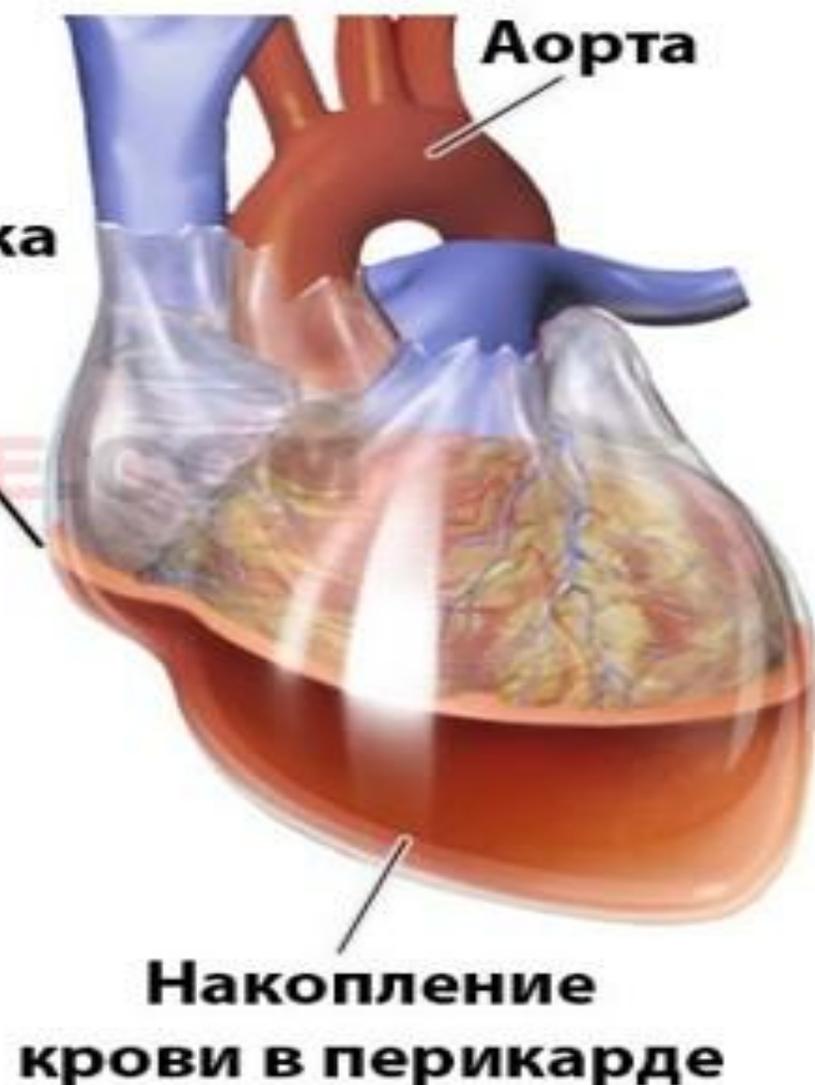
- **Нарушения кровообращения** подразделяется на центральные, возникающие вследствие патологии сердца, и периферические, возникающие из-за сосудистой патологии.
- **Нарушение центрального кровообращения**
- Нарушение центрального кровообращения проявляется, главным образом, синдромом недостаточности кровообращения (сердечной недостаточности).

- **Причины недостаточности кровообращения:**
- 1) поражение миокарда (при воспалительных заболеваниях, нарушении коронарного кровотока, анемиях, обменных нарушениях).
- 2) перегрузка или перенапряжение миокарда (при пороках сердца, гипертонической болезни).
- 3) нарушения со стороны перикарда (тампонада сердца, сдавливающий перикардит).

Тампонада



Гемотампонада



- **Компенсаторные механизмы при сердечной недостаточности.**

- **1). *Расширение полостей сердца (дилатация).*** Растяжение мышечных волокон по закону Франка – Старлинга, возникает вследствие повышения давления в полостях сердца, во время систолы, приводит к усилению сокращения сердечной мышцы (**тоногенная дилатация**). Впоследствии к этому присоединяется и гипертрофия сердца. Количество коронарных сосудов при этом не увеличивается, и сердечная мышца не получает достаточного кровоснабжения; со временем сократительная способность мышечных волокон уменьшается, они теряют тонус и растягиваются – **миогенная дилатация** (она может быть и без гипертрофии сердечной мышцы).

- **2). Увеличение частоты сердечных сокращений (тахикардия).** Необходимость увеличения работы со стороны сердца компенсируется не только за счет усиления сокращения сердечной мышцы (увеличения ударного объема), но и за счет учащения его сокращений, что приводит к увеличению производительности сердечного насоса (это характеризуется увеличением минутного объема, - который рассчитывается по формуле:
 - Минутный объем = Ударный объем x ЧСС)

- **Клинические проявления сердечной недостаточности.**

- 1). Одышка – учащенное дыхание (нарушение кровообращения вызывает нарушение газообмена, накопление в крови недоокисленных продуктов и раздражение дыхательного центра).
- 2). Цианоз (синюха) - обеднение крови кислородом и ее потемнение происходит из-за замедления кровотока и повышенной отдачи кислорода окружающим тканям, а также из-за недостаточной артериализации крови в малом круге кровообращения при переполнении его сосудов из-за застойных процессов. Синюшная окраска тканей возникает вследствие просвечивания темной крови через кожу и слизистые.

- 3). Тахикардия - причины ее рассмотрены выше.
- 4). Застой крови в органах и отеки (ухудшение насосной функции сердца приводит к нарушению оттока крови от органов и тканей, повышению давления в капиллярах; это ведет к поступлению жидкой части крови в окружающие ткани и возникновению отеков, в первую очередь, на ногах, где венозное давление крови наиболее велико; застой крови в органах приводит к их увеличению, прежде всего это отмечается в печени, что впоследствии приводит к атрофии ее паренхимы, развитию соединительной ткани и возникновению цирроза).

- Выделяют клинические варианты сердечной недостаточности – *левожелудочковую недостаточность*, характеризующуюся прежде всего одышкой и цианозом (застой в малом круге кровообращения) и *правожелудочковую недостаточность*, характеризующуюся цианозом, отеками, увеличением печени (застой в большом круге кровообращения). При сочетании симптомов право - и левожелудочковой недостаточности говорят о тотальной сердечной недостаточности. Кроме того, различают острую и хроническую сердечную недостаточность.
- Если симптомы сердечной недостаточности проявляются при физической нагрузке, то говорят о компенсированной ее форме, а если в покое, то о некомпенсированной (декомпенсированной).

- **Микроциркуляторное русло** - движение крови и лимфы в микроскопической части сосудистого русла.
- Микроциркуляторное русло, по В. В. Куприянову, включает 5 звеньев:
 - 1) артериолы как наиболее дистальные звенья артериальной системы,
 - 2) прекапилляры, или прекапиллярные артериолы, являющиеся промежуточным звеном между артериолами и истинными капиллярами;
 - 3) капилляры;
 - 4) посткапилляры, или посткапиллярные венулы, и
 - 5) венулы, являющиеся корнями венозной системы.

**Рис. 150. Сосуды
микроциркуляторного
русла. Тотальный
препарат сальника**

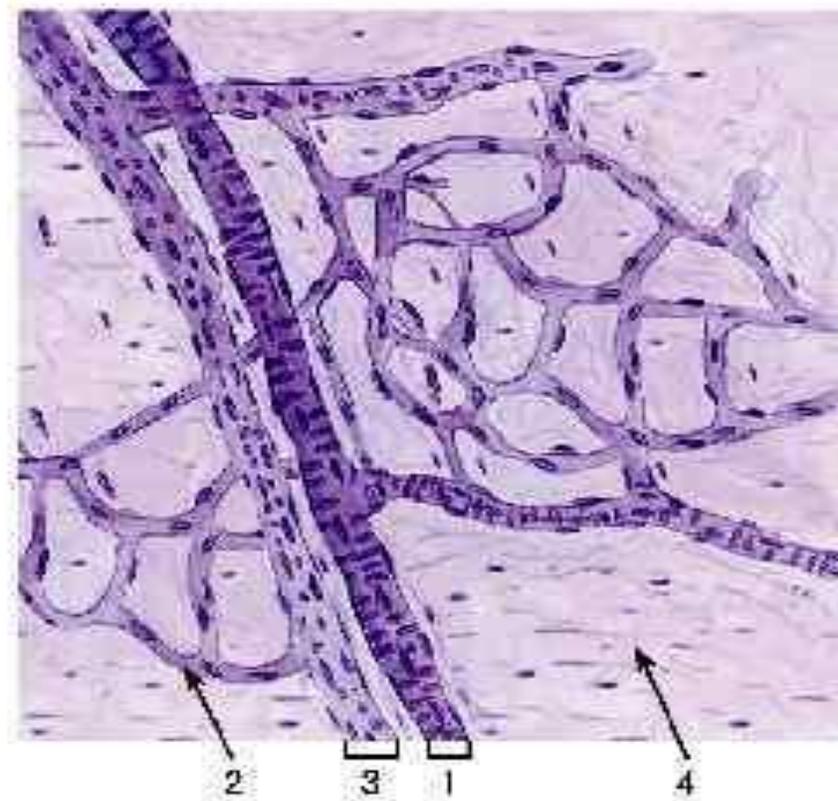
*Окраска: железный
гематоксилин*

1 - артериола;

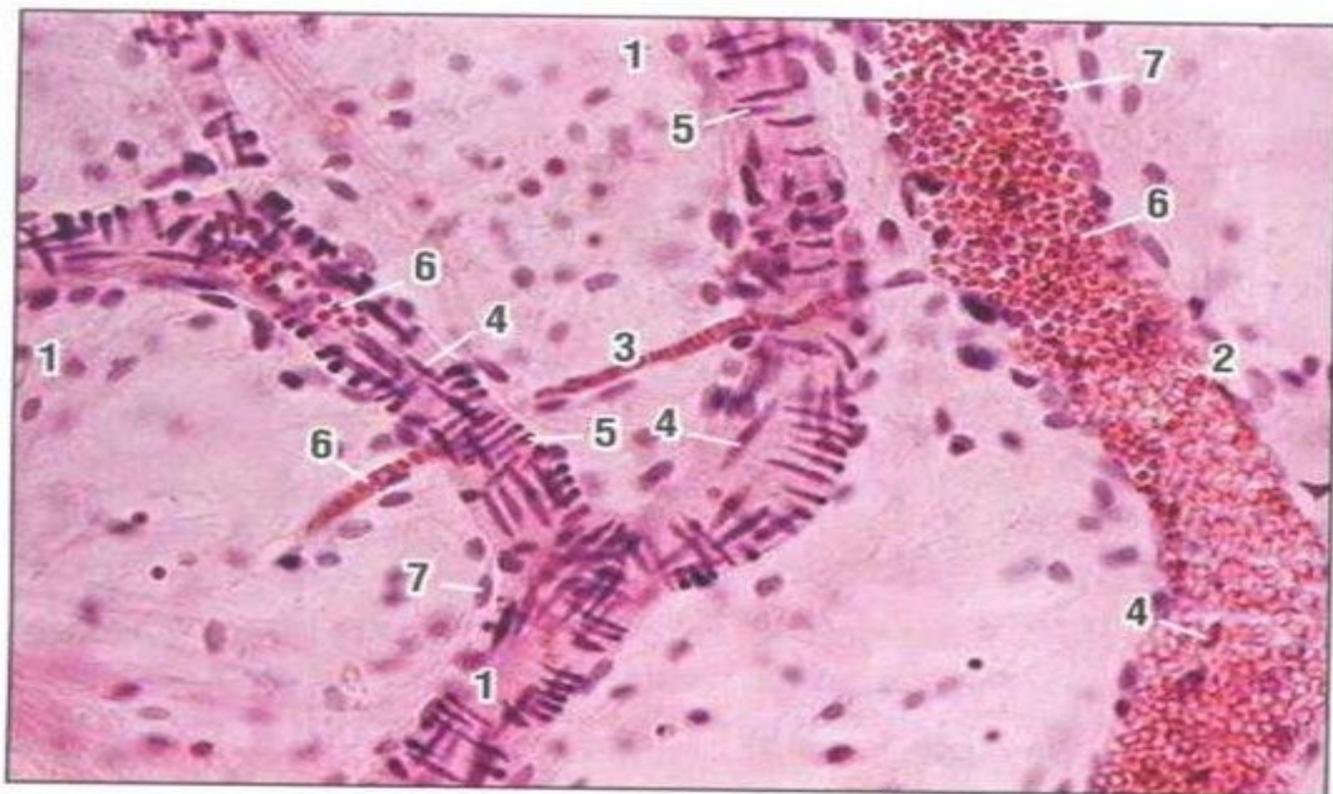
2 - капилляры;

3 - венула;

**4 - рыхлая волокнистая
соединительная ткань**



Сосуды микроциркуляторного русла.



Артериолы, капилляры, венулы. Мягкая мозговая оболочка (окраска гематоксилином и эозином): 1 — артериолы; 2 — венула; 3 — капилляр; 4 — ядра эндотелиоцитов; 5 — ядра гладких миоцитов; 6 — эритроциты; 7 — элементы наружной оболочки

- Транспортно-обменную функцию, направленную на поддержание гомеостаза, в различных органах и тканях выполняют системы крово- и лимфообращения, тесно связанные между собой.
- **Нарушения периферического кровообращения**
- Основными расстройствами периферического кровообращения являются:
 - 1) **гиперемия (артериальная и венозная)** – увеличение кровенаполнения ткани;
 - 2) **ишемия** – уменьшение кровенаполнения органа или ткани;
 - 3) **стаз** – прекращение тока крови в органах и тканях.

- **Артериальная гиперемия.**

- Артериальная гиперемия – повышение кровенаполнения органа вследствие увеличения количества крови, протекающей через его расширенные сосуды.

- Различают

- **физиологическую гиперемию**, которая возникает в норме при усилении функции органов, а также рефлекторно под действием ультрафиолетовых лучей, холода, тепла и т.п.,

- а также **патологическую гиперемию**, которая возникает в следующих случаях:

- а) при воспалении;

- б) при быстрой декомпрессии сдавленных сосудов (например, при опорожнении брюшной полости от накопления асцитической жидкости);

- в) при создании разреженного пространства (вакатная гиперемия) – например, при применении медицинских банок;

- г) при перегрузке или лекарственной блокаде суживающих сосуды симпатических нервов (нейропаралитическая гиперемия).

- Клинически артериальная гиперемия проявляется покраснением тканей и местным повышением их температуры.
- **Венозная гиперемия.**
- **Венозная (застойная) гиперемия** – увеличение кровенаполнения участка ткани при уменьшении количества оттекающей крови.
- Причины венозной гиперемии:
 - а) тромбоз или сдавливание вен извне (опухолью, рубцами, беременной маткой, хирургическая перевязка сосуда),
 - б) застой и замедление тока в крови в венах нижней части тела при снижении насосной функции сердца (правожелудочковая сердечная недостаточность),
 - в) застой крови в нижних конечностях у людей, работающих продолжительное время стоя.

- Клинически венозная гиперемия проявляется синюшной окраской тканей или цианозом, а также может сопровождаться отеком.
- **Стаз.** Стаз – местная остановка кровотока в мелких сосудах, главным образом капиллярах. Стаз возникает вследствие :
 - полного прекращения притока крови,
 - из-за резкого нарушения оттока крови,
 - а также вследствие различных заболеваний воспалительного и невоспалительного характера (истинный капиллярный стаз), приводящих к внутрикапиллярному скучиванию (агрегации) эритроцитов и остановке капиллярного кровотока.
- Стаз может носить обратимый характер и быть необратимым (при этом кровоток не восстанавливается, а в соответствующем участке ткани возникает некроз). Внешне при возникновении стаза на коже может появляться «мраморная» окраска.

Венозная гиперемия

начинается через 20-30 мин, длится в течение всей воспалительной реакции

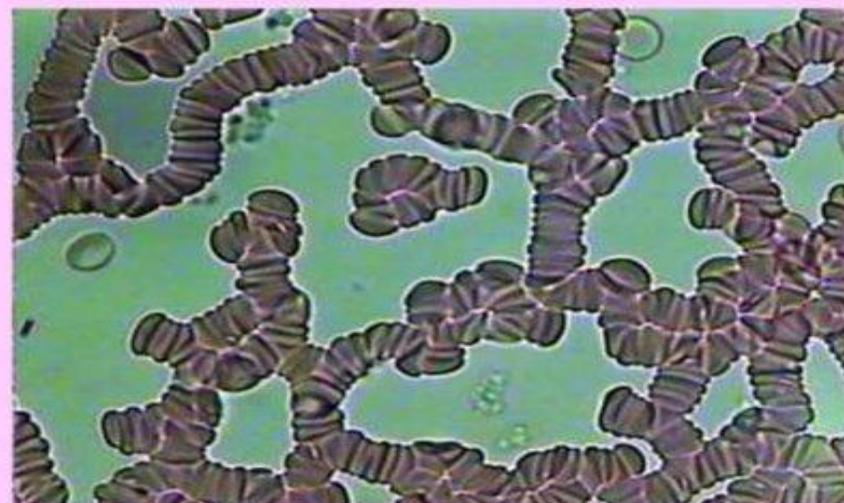
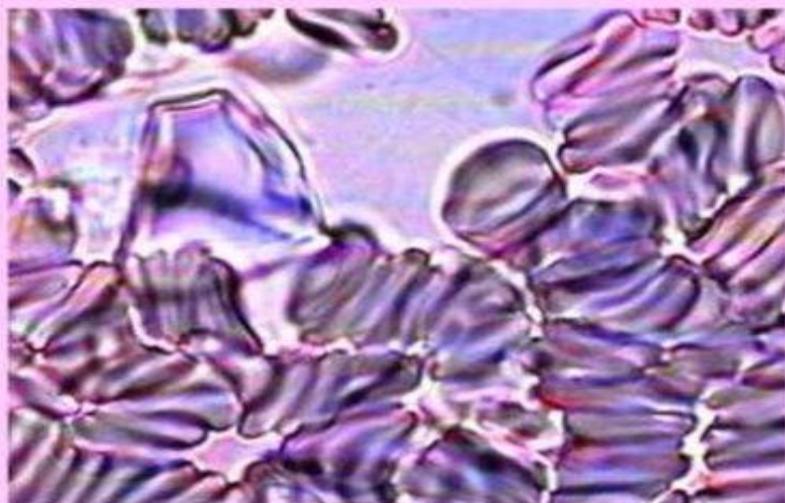
- повышается проницаемость посткапиллярных венул для белков
- альбумины, вода, устремляются за пределы сосуда
- отек (экссудация)



- вязкость крови повышается
- растет сопротивление току крови
- скорость кровотока снижается



- **Сладж (сладж-синдром)** - это состояние крови, в основе которого лежит агрегация эритроцитов.
- Основные особенности сладжирования крови: прилипание друг к другу форменных элементов и нарастание вязкости плазмы, что приводит к такому состоянию крови, которое затрудняет протекание крови через сосуды мелкого калибра.



Сладж, «монетные столбики».

- **Ишемия.** Ишемией называется уменьшенное кровенаполнение какого-либо участка ткани вследствие ослабления или прекращения притока к нему крови по артериям.
- Причины ишемии:
 - а) сдавливание артерии (жгутом, опухолью, рубцом, инородным телом, хирургическая перевязка сосуда);
 - б) закупорка артерии (тромбом, эмболом, сужение просвета артерии при сосудистых заболеваниях);
 - в) рефлекторная ишемия (болевые, зрительные, звуковые, химические, эмоциональные раздражители и т.п.).

- Клинические проявления ишемии зависят от локализации ишемизированного участка. Так, при ишемии конечностей возникает их побледнение, чувство онемения, «беганье мурашек», боль, нарушается функция конечности. При ишемии сердечной мышцы возникает боль, а при ишемии головного мозга возникает та или иная неврологическая симптоматика.
- **Исходы ишемии** зависят не только от локализации, но и от диаметра выключенного сосуда и от степени развития коллатерального (окольного) кровообращения на данном участке.
- При благоприятном исходе кровоснабжение ишемизированного участка восстанавливается,
- при неблагоприятном исходе возникает участок некроза ткани — **инфаркт.**

- Различают
- **белый инфаркт**, возникающий в миокарде, почке, головном мозгу,
- **красный инфаркт** (когда омертвевший участок ткани пропитывается венозной кровью, проникающей через повышено-проницаемые сосудистые стенки (может возникать в легком, головном мозгу, в стенке кишки), а также **белый инфаркт с геморрагическим венчиком**, при котором белая зона некроза окружается зоной кровоизлияния из-за того, что спазм сосудов на периферии инфаркта сменяется их расширением с пропотеванием крови через их стенки.
- Полноценность **коллатерального (окольного) кровообращения** зависит от анатомических особенностей кровоснабжения ишемизированного участка (магистральный или разветвленный тип кровоснабжения, рисунок 4), состояния сосудистой стенки, состояния сердечной деятельности и нервных регуляторов кровообращения.



Белый клиновидный инфаркт селезенки.

Клиническая классификация некроза



Острый инфаркт миокарда:
белый инфаркт с
геморрагическим венчиком
(темная кайма вокруг
инфаркта)

- **Инфаркт** – некроз ткани внутренних органов, развивающийся в результате острой ишемии
- Наибольшее значение имеют инфаркт:
 - ▣ миокарда
 - ▣ мозга (инсульт)
 - ▣ легких (инфарктная пневмония)

Красный (геморрагический) инфаркт



- *Геморрагический инфаркт легкого*



- Различают функционально **абсолютно достаточные** и **функционально недостаточные** (абсолютно и относительно) коллатерали. Это соответственно и влияет на характер исхода ишемии.
- **Тромбоз.**
- Тромбозом называется прижизненное свертывание крови или лимфы в просвете сосуда с частичной или полной его закупоркой, ведущее к нарушению кровотока.
- Механизм тромбообразования складывается из сочетаний трех факторов (триада Вирхова):
- замедление кровотока;
- повреждение сосудистой стенки;
- усиление свертываемости крови.

• ВИДЫ ТРОМБОВ

- **В зависимости от строения и внешнего вида различают:**
- белый тромб (состоит из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов с небольшим количеством эритроцитов);
- красный тромб (составлен из тромбоцитов, фибрина и большого количества эритроцитов);
- смешанный тромб (имеет слоистое строение, в нем содержатся элементы крови, которые характерны как для белого, так и для красного тромба);
- гиалиновый тромб (состоит из гемолизированных эритроцитов, тромбоцитов и преципитирующих белков плазмы и практически не содержит фибрин; образовавшиеся массы напоминают гиалин).

- **По отношению к просвету сосуда различают:**
- пристеночный тромб (большая часть просвета свободна);
- обтурирующий или закупоривающий тромб (просвет сосуда практически полностью закрыт).
- Если тромбоз сочетается с воспалением стенки вены, то говорят о **тромбофлебите**. Если имеется сочетание тромбоза артерии с воспалением ее стенки, это называется **тромбоартериитом**.
- Судьба тромба может быть различна.
- Тромб может со временем прорасти соединительной тканью (организация тромба), частично или полностью раствориться (реканализация тромба), подвергнуться гнойному расплавлению.

- **Эмболия.**
- Эмболией называется закупорка кровеносных и лимфатических сосудов частицами, занесенными током крови или лимфы.
- Эти частицы называются **эмболами.**
- Различают следующие виды эмболии:
экзогенную и эндогенную (по происхождению)

- Эмболии экзогенного происхождения.
- **Воздушная** эмболия вызывается попаданием атмосферного воздуха в кровеносные сосуды. Чаще она возникает при ранениях крупных вен, особенно яремной. В венах давление низкое или отрицательное, стенки вен слабо спадаются, возникают условия для засасывания воздуха. Воздушные пузырьки по току крови попадают в правое предсердие, правый желудочек и вызывают эмболию легочных артерий.
- Причиной может быть случайное попадание воздуха в сосуды при неосторожном внутривенном введении лекарственных препаратов.

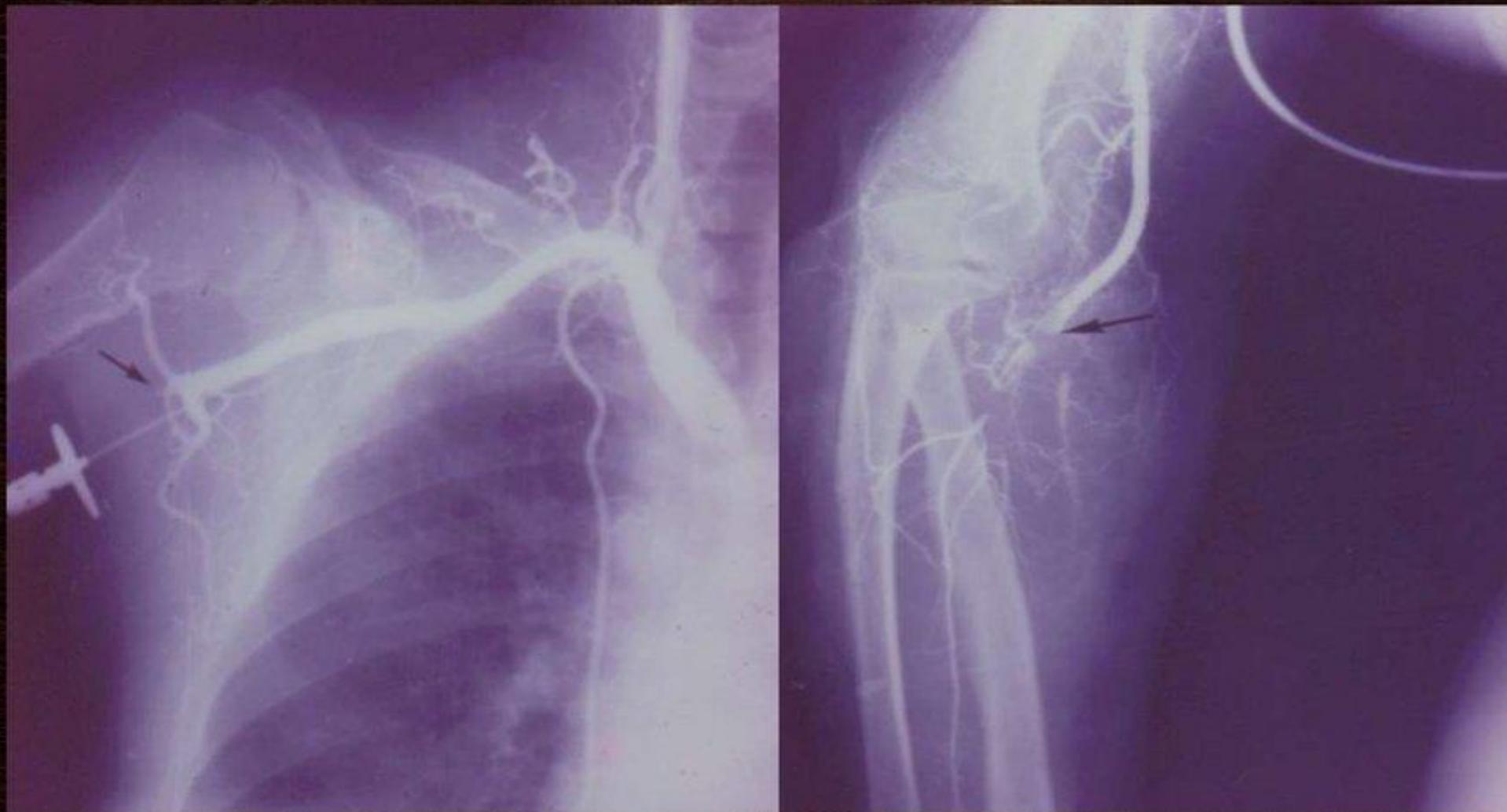
Воздушная эмболия



Газовая
закупорка сосуда

- **Газовая** эмболия развивается в результате закупорки сосудов пузырьками газов. Повышение атмосферного давления создает условия для растворения газов (азот, кислород, углекислота) в биологических жидкостях. Быстрое перемещение организма из среды с повышенным давлением в среду с нормальным ведет к понижению растворимости, десатурации и образованию в крови пузырьков газа. Пузырьки газа, преимущественно азота, вызывают закупорку капилляров головного и спинного мозга, почек, сердца и других органов.
- Газовая эмболия возникает и при быстром переводе организма из среды с нормальным атмосферным давлением в среду с пониженным атмосферным давлением. Закупорка сосудов пузырьками газа возможна также при гангрене, вызванной анаэробами (газовая гангрена).

Эмболия подмышечной и плечевой артерии

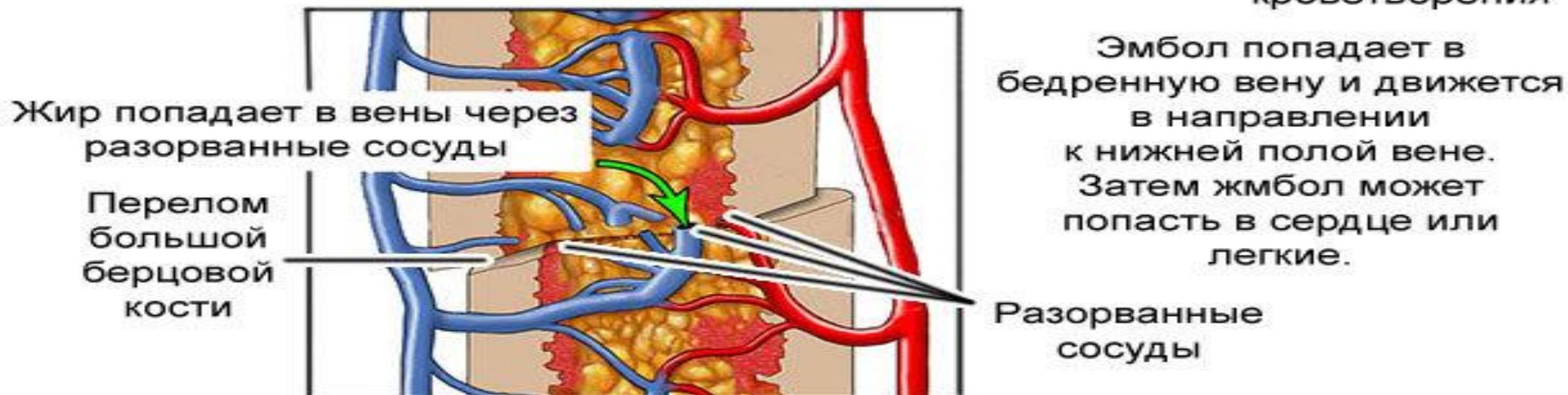
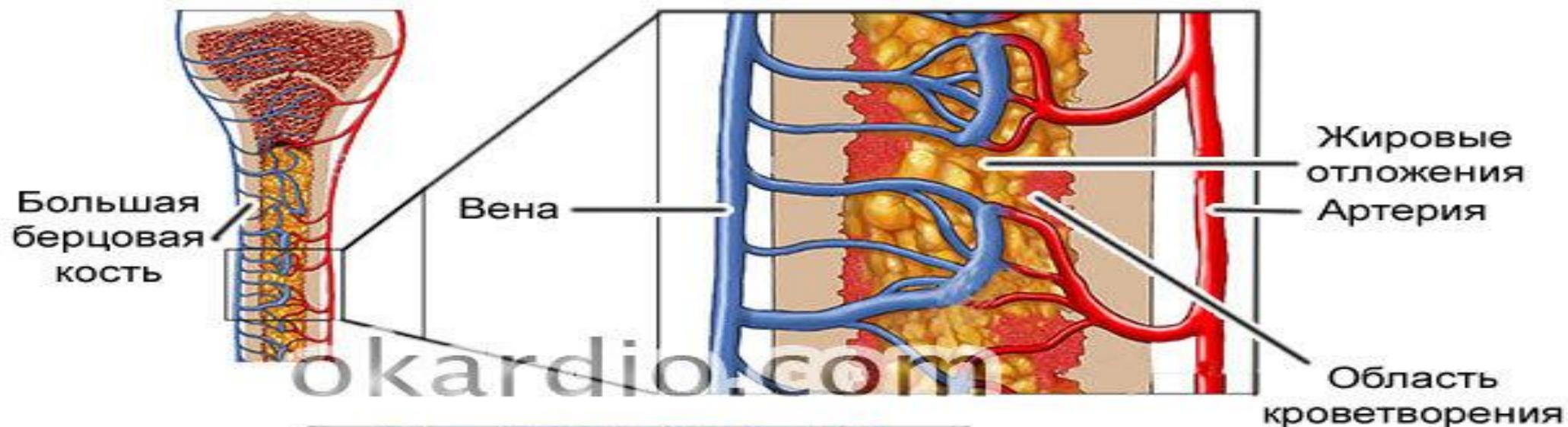


- ***Бактериальная*** эмболия наблюдается при попадании в кровяное русло конгломератов микроорганизмов. Источником бактериальных конгломератов может быть одна из разновидностей гнойного воспаления - эмпиема, абсцесс, флегмона.
- ***Паразитарная*** эмболия возникает при попадании в кровь личиночных форм гельминтов, которые мигрируют по кровеносной системе, например, из кишечника в легкие (аскариды, диктиокаулы). Эмболия паразитарного происхождения возможна и в результате попадания в ток крови возбудителей микозов (актиномикоз и др.).

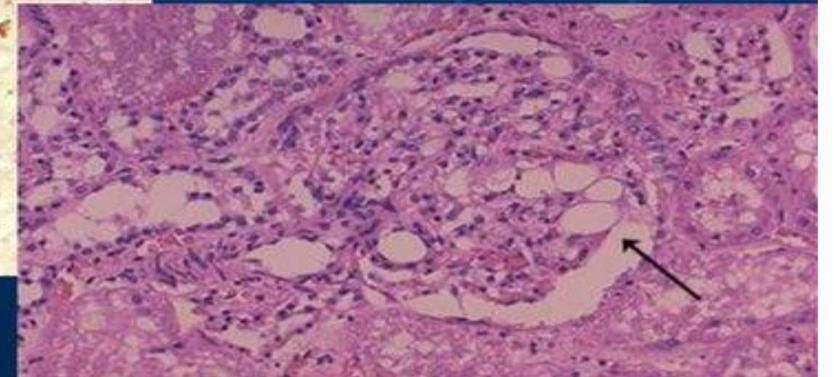
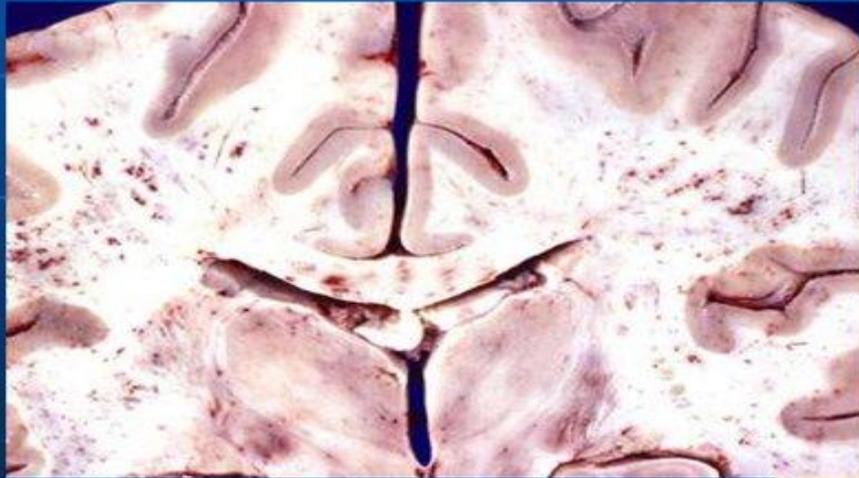
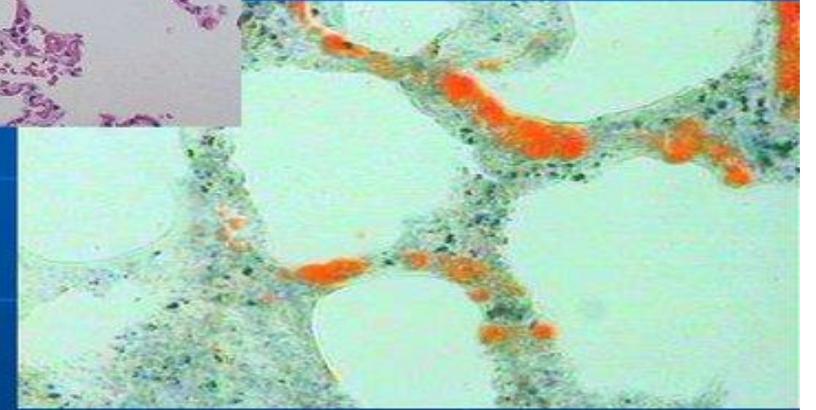
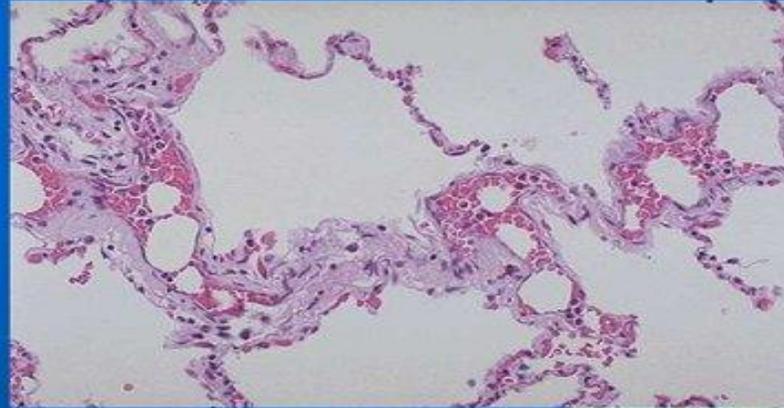
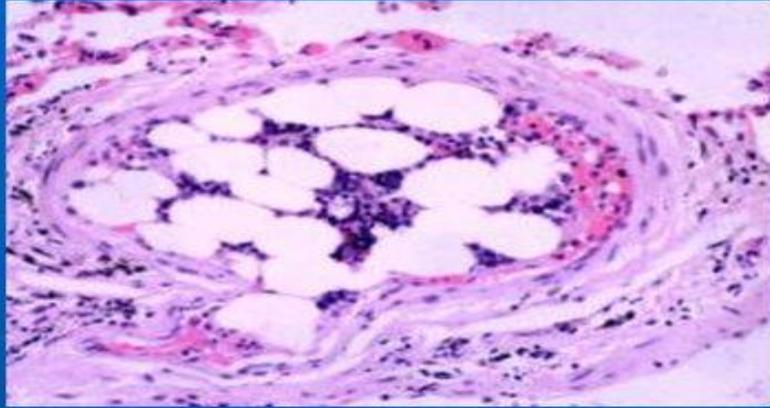
- Эмболии эндогенного происхождения.
- По материалу, из которого состоят эмболы, их подразделяют на несколько видов.
- **Тромботическая** эмболия вызывается кусочками оторвавшегося тромба. Это довольно частая форма эмболии, возникающая при заболевании дельтафондиозом. Личинки этого паразита мигрируют из кишечника, достигают брыжеечных артерий, травмируют стенку сосуда и поселяются в образовавшемся тромбе. Рыхлые массы тромба отрываются и превращаются в эмболы, закупоривающие мелкие ветви брыжеечных артерий.
- Тромбы как источник эмболов могут образовываться в различных участках кровеносного русла (вены, сердце, артерии).

• **Жировая эмболия** следует за поступлением в русло крови капелек жира при операциях на тканях с обилием жировой клетчатки, при переломах трубчатых костей, после механического размозжения жировой ткани. В силу отрицательного давления в венах капельки жира через травмированные участки сосуда поступают в ток крови и останавливаются в сосудах меньшего диаметра.

Жировая эмболия

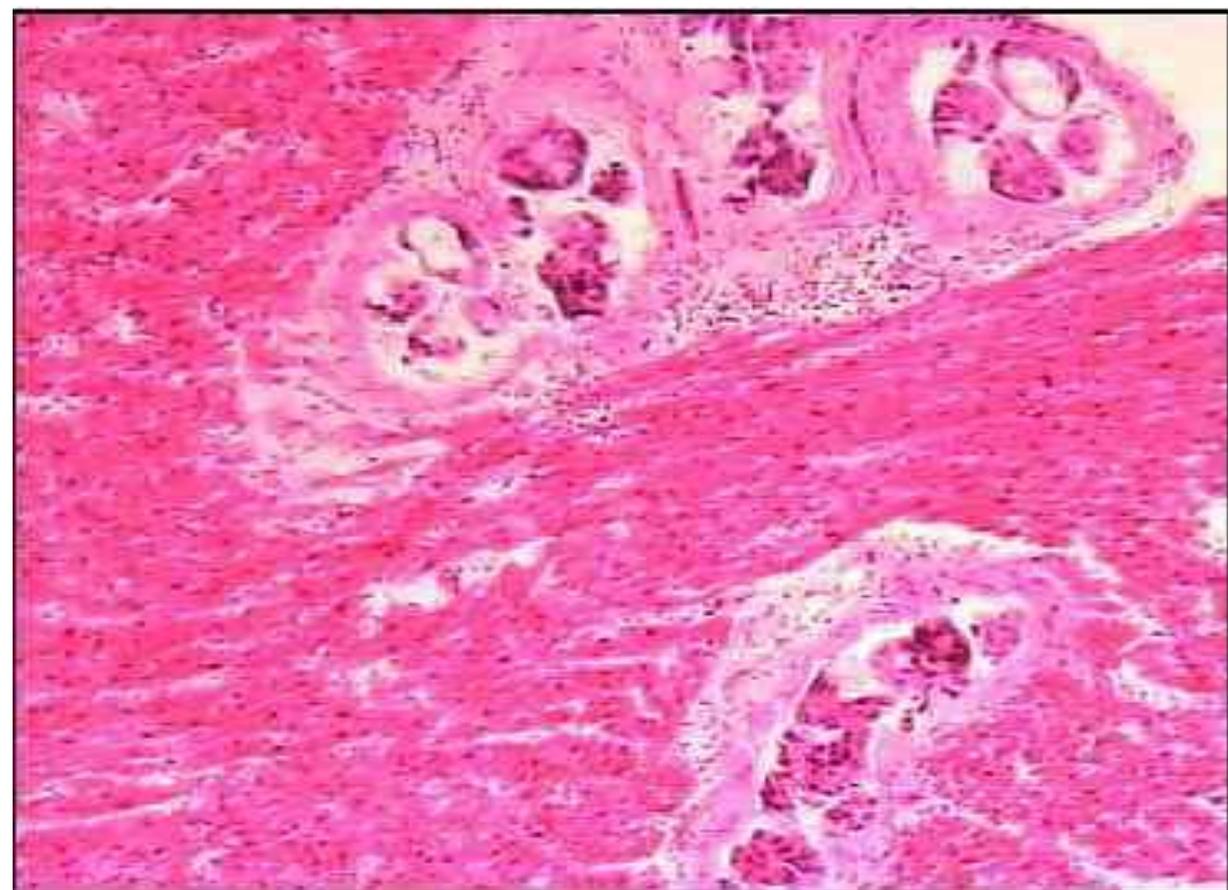


Жировая эмболия



- **Тканевая эмболия** возникает при попадании в ток крови тканевых элементов из очагов некроза, язвенного распада. Возможна эмболия, вызванная оторвавшимися клетками злокачественной опухоли. Клетки раковой опухоли перемещаются преимущественно по лимфатическим путям, саркоматозные клетки - по кровеносным. Значение такого эмбола не только в нарушении крово- и лимфотока, но и в образовании нового очага опухолевого роста (метастаз опухоли).
- Инородные частицы способны вызвать эмболию малого, большого кругов кровообращения, сосудов системы воротной вены.

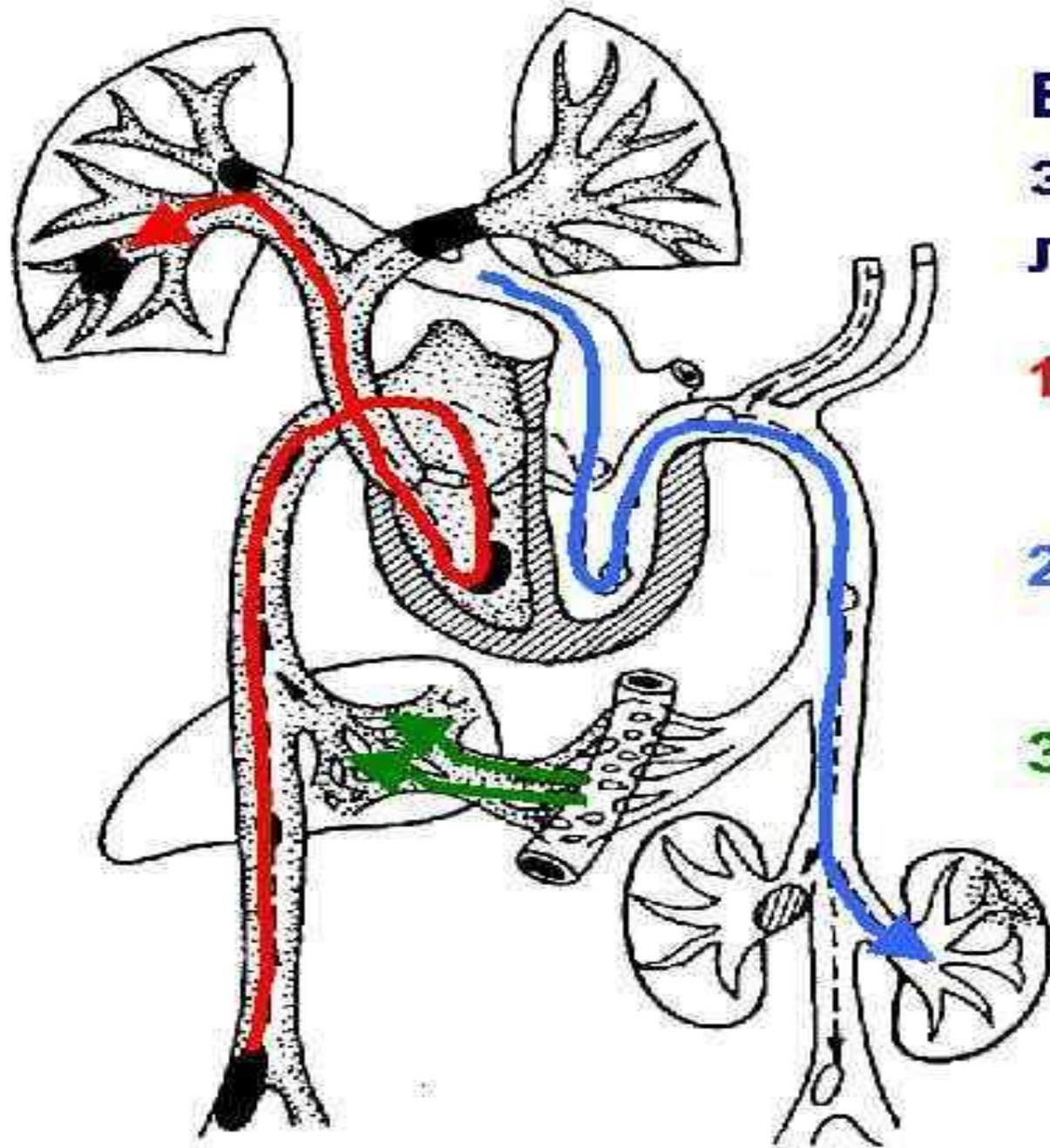
**Зарисовать
микропрепарат № 7
Тканевая эмболия**



- *На микропрепарате ткань миокарда. В просвете кровеносных сосудов имеются клетки с гиперхромными ядрами и увеличенным ядерно-цитоплазматическим соотношением (раковые клетки). Атипичные клетки закрывают сосуд почти полностью.*
- *Заключение. Тканевая эмболия раковыми клетками (гематогенное метастазирование).*

Виды эмболии в зависимости от локализации:

1. Эмболия легочной артерии
2. Эмболия сосудов большого круга
3. Эмболия воротной вены



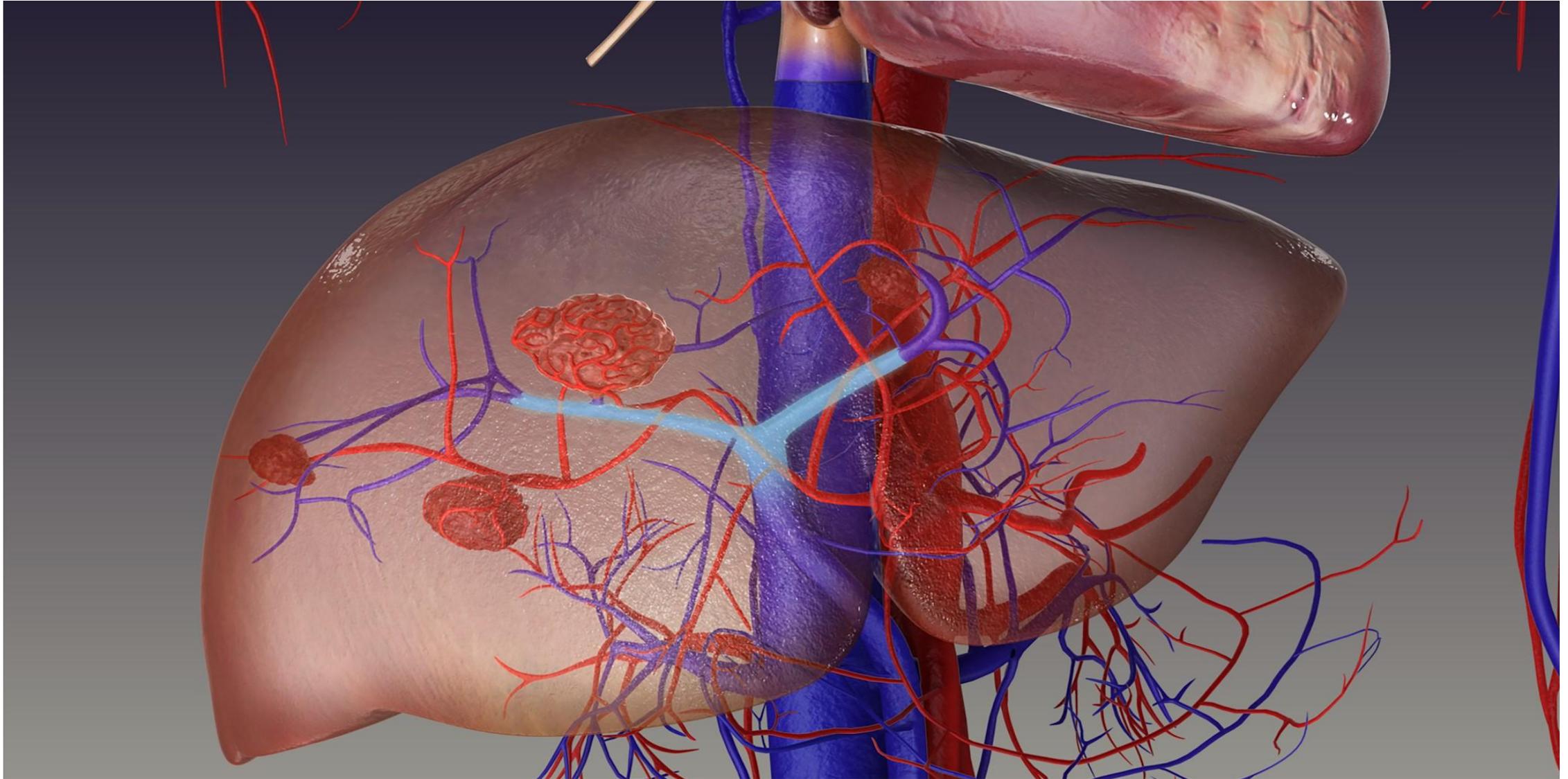
- Эмболия малого круга кровообращения.
- Эмболы закрывают просвет легочных артерий. В легочные артерии инородные частицы поступают из венозных сосудов большого круга кровообращения и правой половины сердца. Последствия зависят от состава, размеров эмболов, их общей массы. Особенно опасна множественная эмболия мелких легочных артерий. Нарушается кровоток. Повышается давление крови в сосудах малого круга кровообращения, поступление крови в левое предсердие и желудочек ограничено, уменьшается ударный и минутный объемы сердца, резко снижается артериальное давление.

- Гипотензия - характерный признак массивной эмболии сосудов малого круга кровообращения. Снижение артериального давления негативно сказывается на функциональной активности самого сердца вследствие гипоксии миокарда. Падение артериального давления сочетается со значительным повышением системного венозного давления с развитием острой правожелудочковой недостаточности (синдром острого легочного сердца).
- Эмболия легочных сосудов сопровождается изменениями газового состава крови. Возникает одышка как рефлекторная реакция на раздражение хеморецепторов рефлексогенных зон большого круга кровообращения и как реакция с рецепторных полей системы малого круга кровообращения. Одышка способствует усилению оксигенации крови и освобождению ее от CO_2 .

- Эмболия большого круга кровообращения.
- Эмболы поступают в сосуды большого круга кровообращения различными путями. Один из них – прохождение пузырьков воздуха через легочную сеть капилляров. Они вытягиваются, принимают форму сосуда и из малого круга кровообращения поступают в большой. Аналогичным путем в ток крови большого круга кровообращения могут проникать капли жира. Поражения левой половины сердца, его клапанного аппарата способны породить тромбоэмболию, тканевую эмболию. Образование тромбов в артериях большого круга кровообращения, возникающих после внедрения личинок паразитов, служит причиной тромбоэмболии. Артерии большого круга кровообращения могут быть местом локализации опухолевых клеток.
- Наиболее часто эмболии подвергаются брыжеечные артерии, артерии почек, селезенки, головного мозга, сердечной мышцы.

- Эмболия воротной вены.
- В портальную систему печени эмболы поступают из большого числа венозных сосудов органов брюшной полости. Закупорка воротной вены эмболами сопровождается тяжелыми расстройствами гемодинамики. Возникает портальная гипертензия с венозной гиперемией органов брюшной полости – желудка, тонкого и толстого кишечника, почек, селезенки. Это вызывает нарушение пищеварения и основных функций печени – белково- и желчеобразовательной, дезинтоксикационной. Венозная гиперемия органов брюшной полости, повышение гидродинамического давления в венах и снижение онкотического давления сопровождаются выходом транссудата в брюшную полость, развитием асцита.

Воротная вена



- Портальная гипертензия характеризуется общими расстройствами кровообращения: ограничивается приток крови к полостям сердца, снижаются ударный и минутный объемы выбрасываемой крови, артериальное давление. Рефлекторно в ответ на гипоксемию и гиперкапнию развивается одышка, за которой в тяжелых случаях следует остановка дыхания.
- Тяжесть состояния больного определяется тем, что русло воротной вены способно вместить до 90 % объема циркулирующей крови и неспособностью оставшейся части обеспечить нормальное кровоснабжение животного организма.

- Последствия эмболии различного происхождения зависят от:

- - функциональной значимости органа, в котором произошла закупорка сосудов, для жизнедеятельности организма. Эмболия венечных, мозговых, брыжеечных, легочных артерий может привести к быстрому летальному исходу, чего не наблюдается при эмболии сосудов поперечнополосатых мышц, костной, некоторых других тканей; состава инородных частиц. Воздух сравнительно легко рассасывается, жир эмульгируется и омыляется, клетки опухолей формируют метастазы, гнойные тельца провоцируют образование нового очага воспаления, инородные предметы инкапсулируются и т.д;

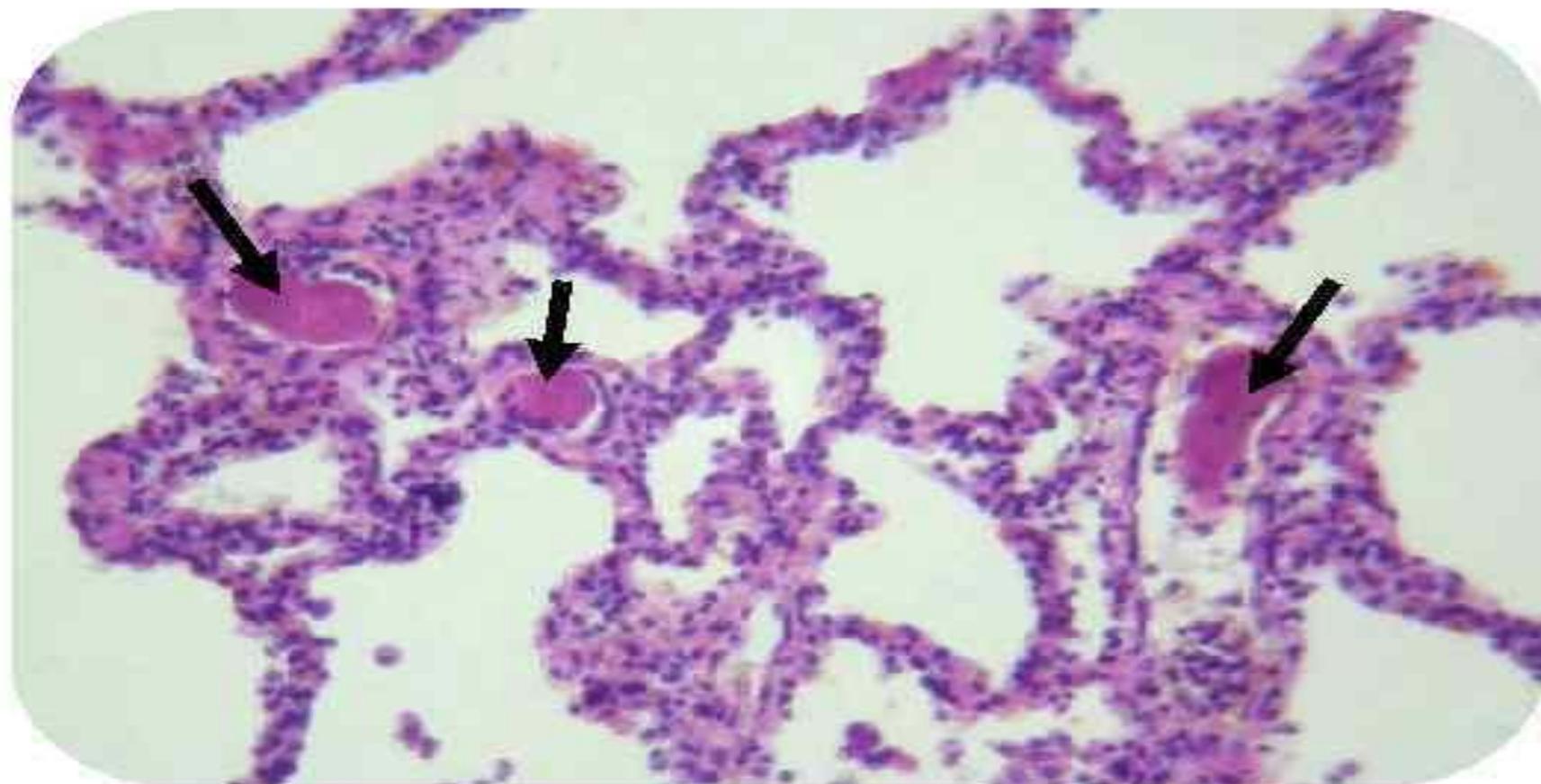
- величины эмбола. Чем она больше, тем более крупный сосуд будет закупорен;
- рефлекторного спазма близлежащих и отдаленных сосудов, провоцирующего системную патологию;
- развитости анастомозов в области закупоренного сосуда. Чем их больше, тем быстрее будет восстановлено кровообращение по коллатералям.
- Тромбозы и эмболии артериальных сосудов приводят к ишемии зон кровоснабжения этих сосудов (см. выше). Тромбозы вен приводят к возникновению венозного застоя в зонах венозного оттока данного сосуда.

- При ортоградной эмболии тромб движется по току жидкости. (часто)
- При ретроградной эмболии против тока.
- Парадоксальная эмболия – из венозного отдела большого круга в артериальный минуя легкие. Очень редко.

- **Кровотечение.**
- Кровотечением называется излияние крови из просвета сосуда в окружающие ткани, естественные полости организма или во внешнюю среду.
- Различают **артериальное, венозное, капиллярное и смешанное** кровотечения.
- Кровотечения чаще всего возникает при повреждении сосудистой стенки, но могут быть и через неповрежденную стенку сосуда (диapedезное кровотечение).
- Повреждение стенки сосуда, как правило, происходит в результате
- травмы, но может быть и результатом
- патологического процесса – разъедания стенки сосуда при гнойном воспалении или опухолевом процессе (**аррозивное кровотечение**).

- Скопление крови в мягких тканях называется **гематомой**.
- При излиянии крови в мягкие ткани и естественные полости организма говорят о **внутреннем кровотечении**, а излияние крови во внешнюю среду (в том числе и в просвет пищеварительного тракта) называется **наружным кровотечением**.
- При интенсивном (профузном) кровотечении возникает активизация свертывающей системы крови, что ведет к множественному тромбообразованию в мелких сосудах. Это приводит к дефициту фибриногена в плазме крови, снижению способности крови к свертыванию и усилению кровотечения.
- Это состояние носит название **ДВС–синдрома** (ДВС - диссеминированное внутрисосудистое свертывание).

Морфология ДВС-синдрома: тромбы в сосудах микроциркуляции легких (показаны стрелкой) при эмболии амниотической жидкостью (автор микрофото А.В. Спирин, 2006).

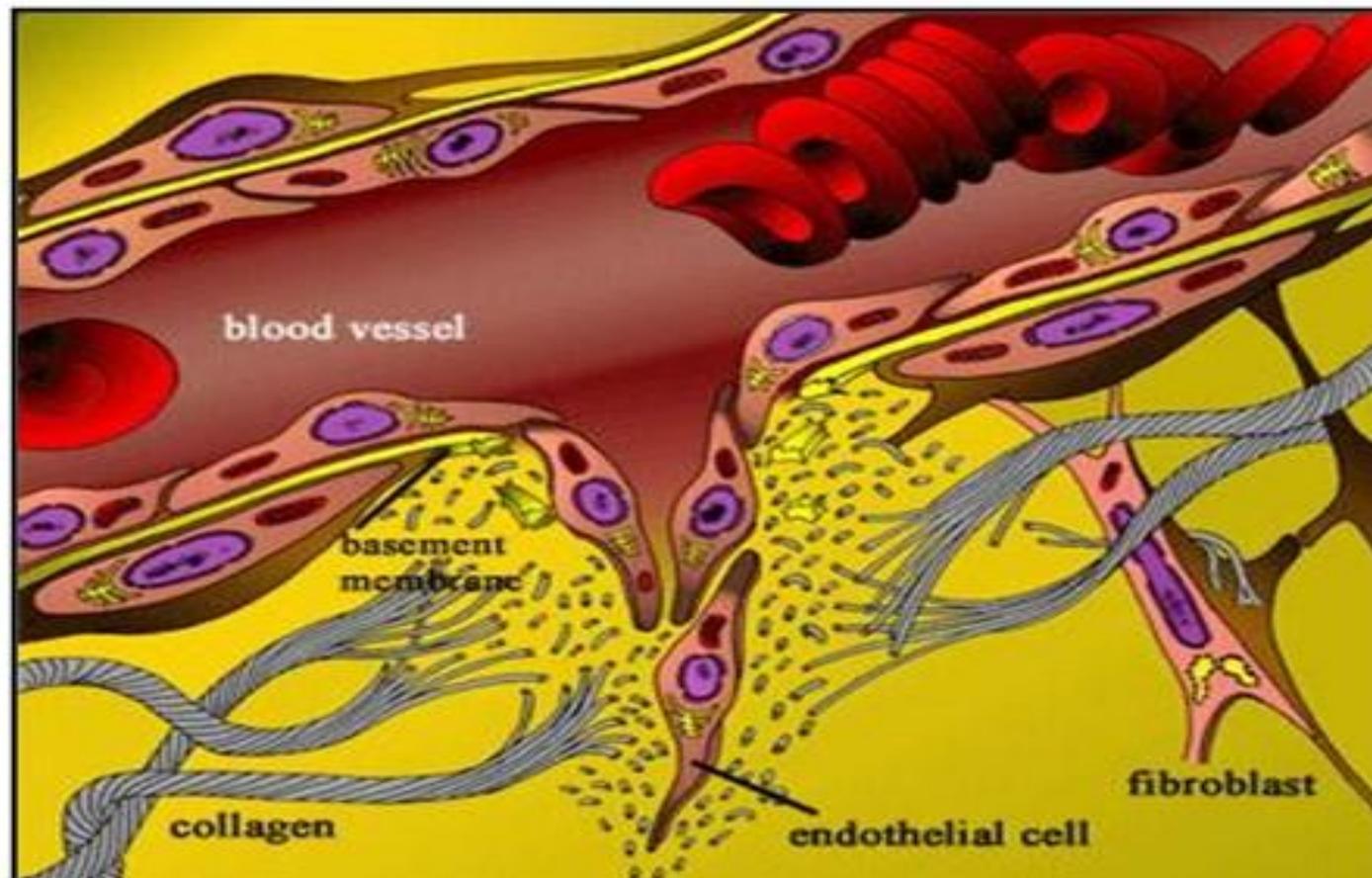


Куликов А.В.

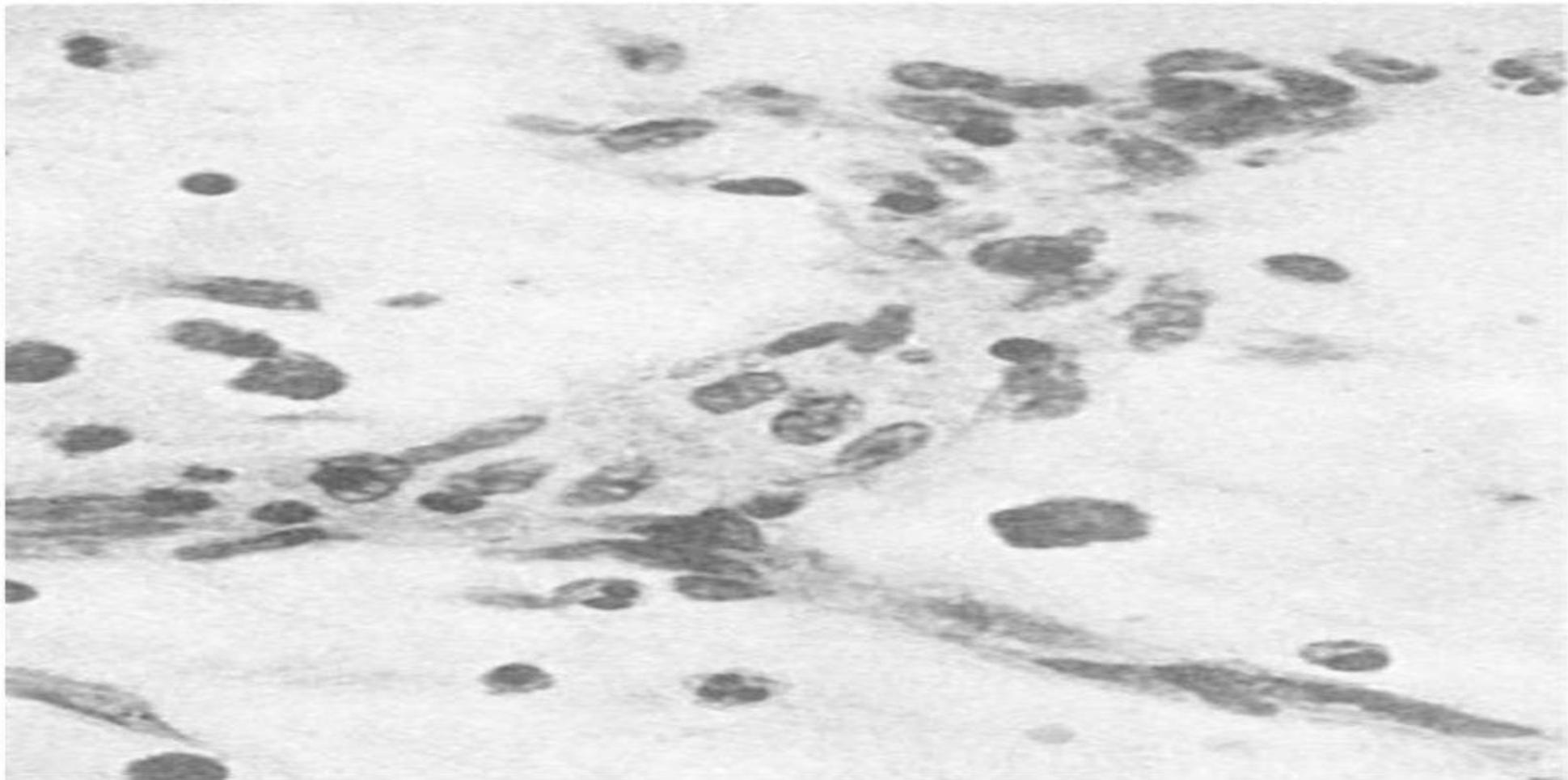
• РЕГЕНЕРАЦИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

- Регенерация кровеносных сосудов протекает неоднозначно в зависимости от калибра.
- Регенерация сосудов микроциркуляторного русла – капилляров, венул, артериол – может происходить путем почкования или аутогенно.
- При регенерации сосудов путем почкования в их стенке появляются боковые выпячивания за счет усиленно делящихся эндотелиальных клеток (ангиобласты, эндотелиобласты). Образуется эндотелиальный вырост, который превращается в тяж без просвета. Затем под давлением крови из “материнского” сосуда образуется капилляр. Другие элементы сосудистой стенки образуются за счет дифференцировки камбиальных клеток окружающей соединительной ткани.

Перед почкованием между эндотелиоцитами разрушаются межклеточные контакты, происходит деградация базальной мембраны и внеклеточного матрикса, после чего начинается миграция эндотелиоцитов в окружающее перикапиллярное пространство.



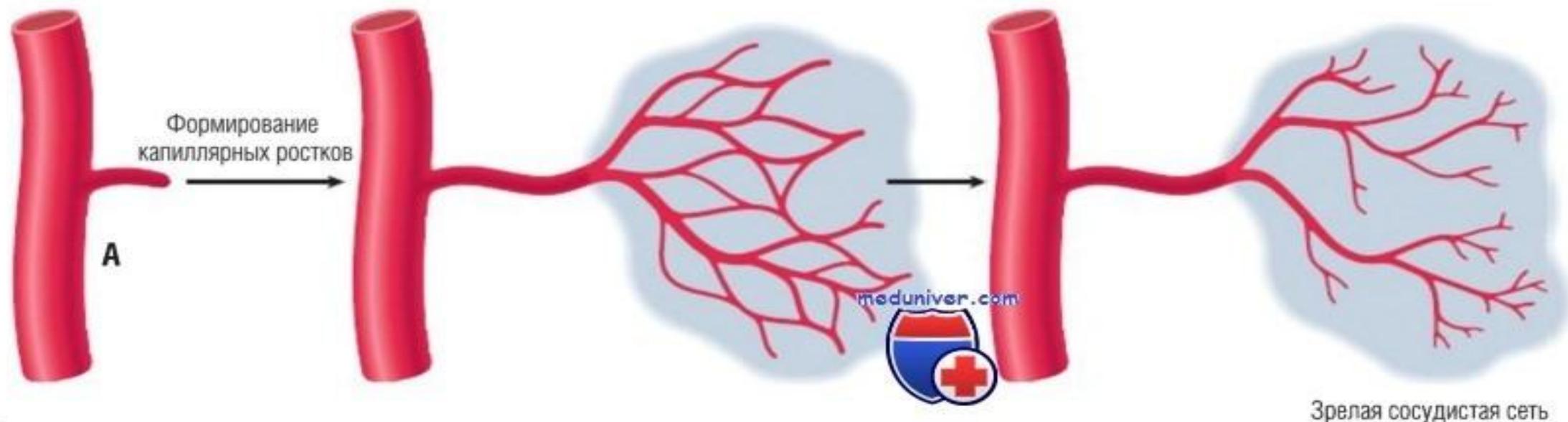
Регенерация сосудов путем почкования.



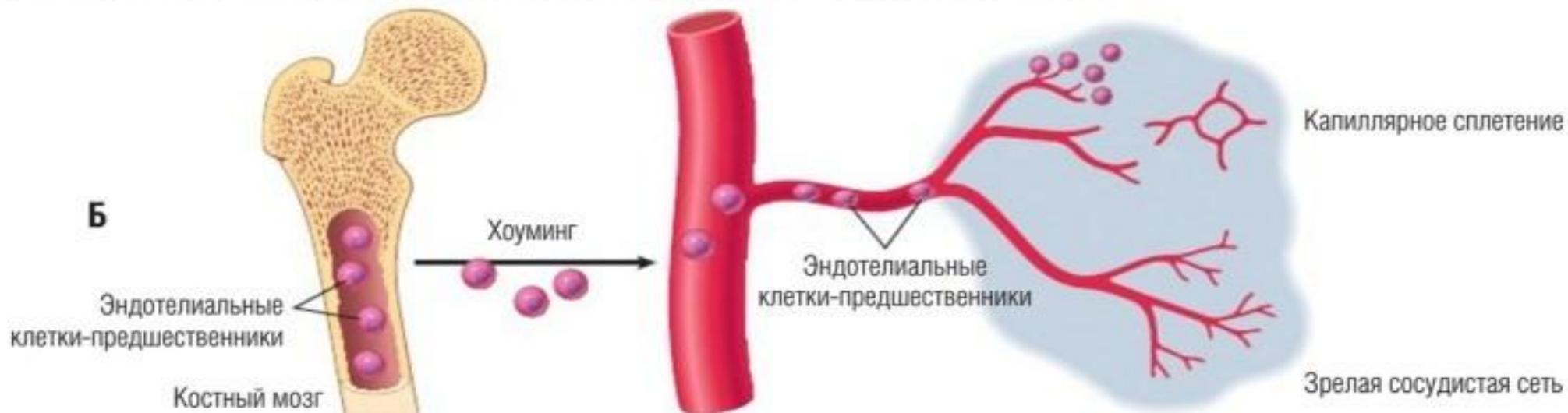
- Аутогенное новообразование сосудов состоит в том, что в соединительной ткани появляются очаги недифференцированных клеток. В этих очагах возникают щели, в которые открываются предсуществующие капилляры и изливается кровь. Молодые клетки соединительной ткани, дифференцируясь, образуют эндотелиальную выстилку и другие элементы стенки сосуда. Такой путь новообразования капилляров наблюдается в период эмбриогенеза и в опухолях.
- Крупные сосуды не обладают достаточными пластическими свойствами.
- Поэтому при повреждении их стенки восстанавливаются лишь структуры внутренней оболочки, ее эндотелиальная выстилка. Элементы средней и наружной оболочек восстанавливаются за счет рубцевания.

Механизмы ангиогенеза при репарации тканей

Ангиогенез из предсуществующих сосудов



Ангиогенез путем привлечения эндотелиальных клеток-предшественников из костного мозга



• **Нарушение лимфообращения**

- Основная функция лимфатической системы – это поддержание «гидростатического» равновесия между тканью и кровью, которая выражается в дренажной функции лимфатической системы, осуществляемой
 - путем всасывания из тканей в лимфу воды, белков, липидов. Нарушение этой функции приводит к недостаточности лимфообращения.
- Различают **механическую недостаточность**, возникающую в связи с закупоркой или сдавлением лимфатических сосудов, **динамическую недостаточность**, при которой вследствие усиленного выхождения жидкой части крови за пределы капилляра лимфатическая система не успевает осуществить полноценный дренаж, и **резорбционную**, при которой нарушается процесс всасывания жидкости в лимфатические сосуды из-за уменьшения проницаемости их стенок или из-за изменения химических свойств тканевых белков.

- Для лимфатической недостаточности характерны следующие изменения:
- застой лимфы с расширением лимфатических сосудов,
- развитие лимфатических коллатералей,
- развитие лимфатического отека (лимфедемы),
- стаз лимфы с образованием белковых тромбов,
- наконец, разрыв лимфатических сосудов с истечением лимфы – лимфореей – наружу или в ткани и полости организма, со скоплением ее в грудной
- полости (хилоторакс) или в брюшной полости (хилезный асцит).

- **Основное клиническое проявление лимфатической недостаточности — это лимфатический отек. Лимфатический отек может быть врожденным (при недоразвитии лимфатических сосудов) и приобретенным, острым и хроническим (слоновость).**
- **Острый отек возникает при воспалении лимфатических узлов и сосудов, тканевой эмболии при раке, удалении групп лимфоузлов при операции; при хорошем развитии коллатералей он исчезает, в противном случае — переходит в хроническую форму.**

- Хронический отек (слоновость) возникает, чаще всего, при рецидивирующем рожистом воспалении на нижних конечностях в связи со склерозом лимфатических сосудов после перенесенного воспалительного процесса, при некоторых паразитарных заболеваниях (филяриоз) из-за закупорки лимфатических сосудов, а также на верхней конечности после хирургического удаления молочной железы с подключичными и подмышечными лимфоузлами при ее раке.
- При хроническом застое лимфы возникает гипоксия (кислородное голодание ткани) из-за нарушений микроциркуляции, в связи с чем начинаются процессы дистрофии, тканевой атрофии и склероза (разрастания соединительной ткани).



- **Закрепление материала**

- **Вопросы:**

- 1. Клинические проявления сердечной недостаточности?
- 2. Что относится к сосудам микроциркуляции?
- 3. Что относится к нарушениям периферического кровообращения?
- 4. Что такое триада Вирхова?
- 5. Виды кровотечений.