

**Нарушения  
кровообращени  
я и  
лимфообращен  
ия**

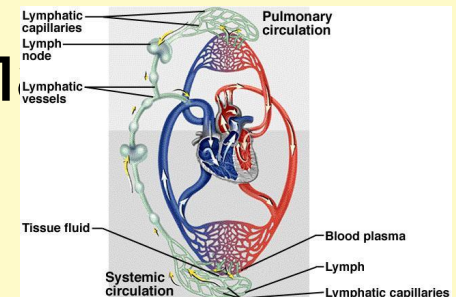
# План

- Виды нарушения кровообращения
- Артериальная гиперемия, венозная гиперемия, ишемия и стаз. Причины, клинические проявления и значение для организма каждого вида нарушения регионарного кровообращения.
- Тромбозы. Последствия для организма
- Эмболии. Виды эмболов. Движение эмбола по организму. Последствия для организма.
- Лимфостаз. Причины, клинические проявления и значение для организма.



# Микроциркуляция

- — транспорт биологических жидкостей на тканевом уровне. **Это** понятие включает в себя капиллярное кровообращение и обращение веществ по межклеточным пространствам, ток лимфы по лимфатическим микрососудам.
- Микроциркуляторное русло — это совокупность сосудов: артериол, капиллярная сеть — венула.



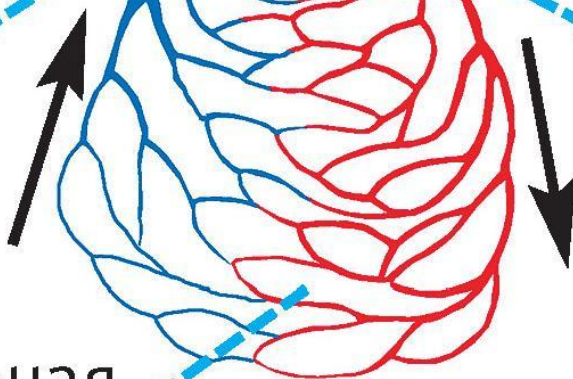
Зарисовать

Вена



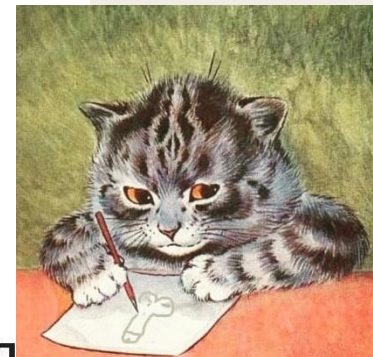
Артерия

Венула



Артериола

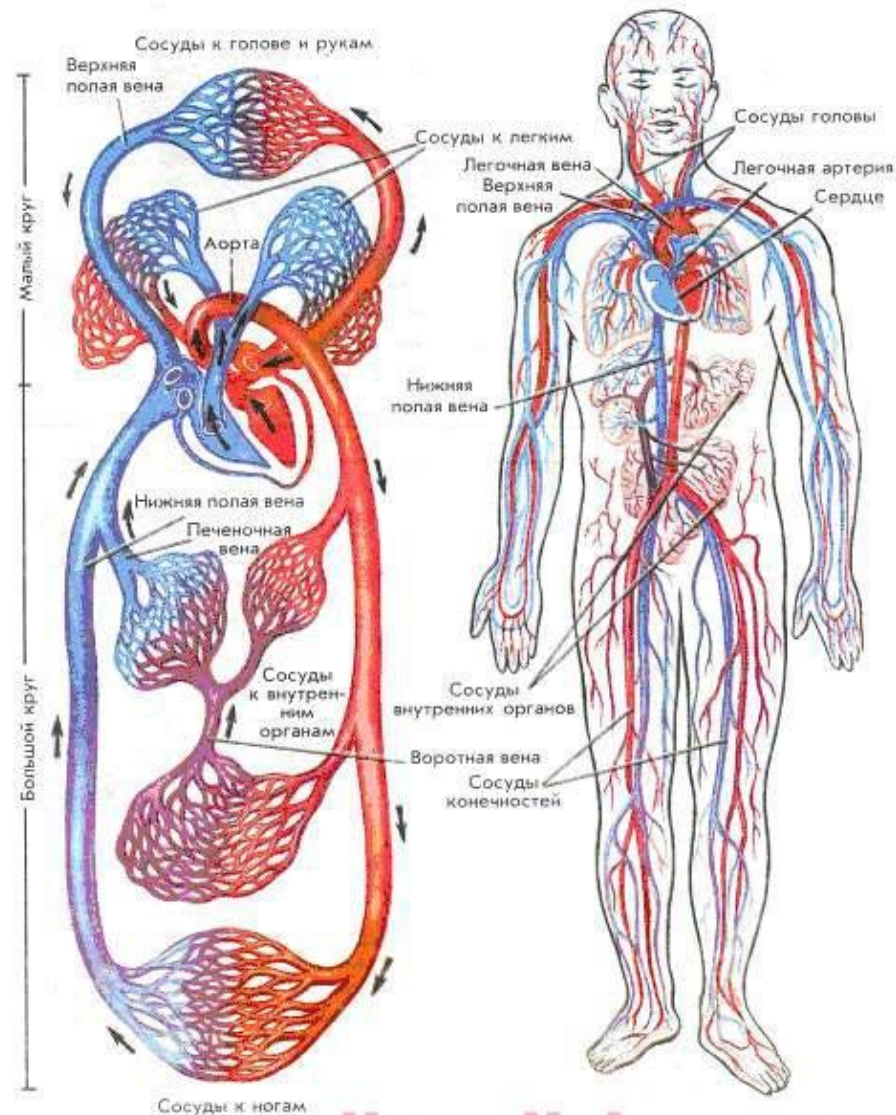
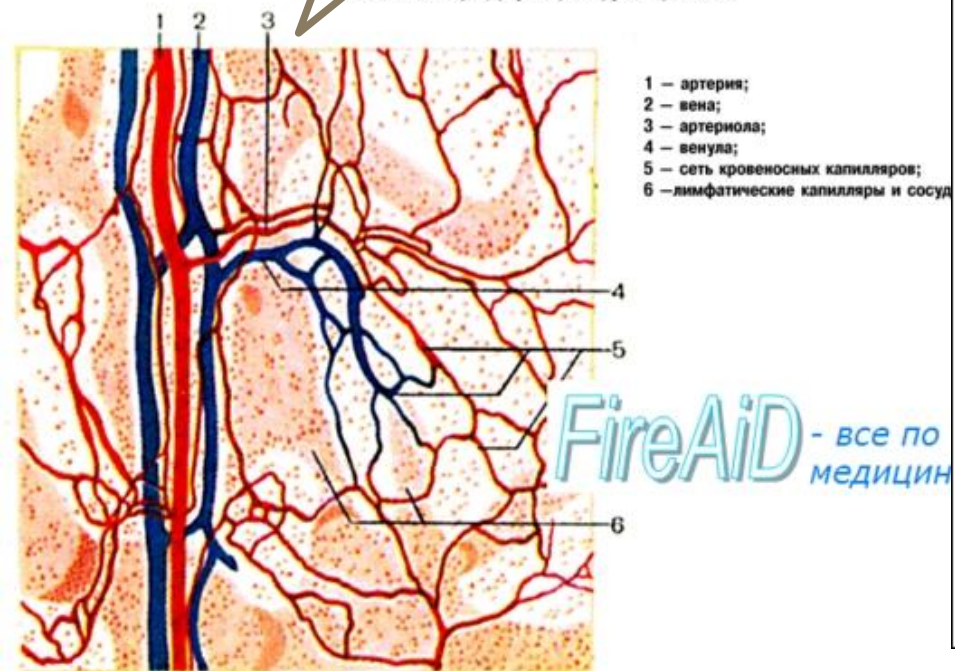
Капиллярная  
сеть





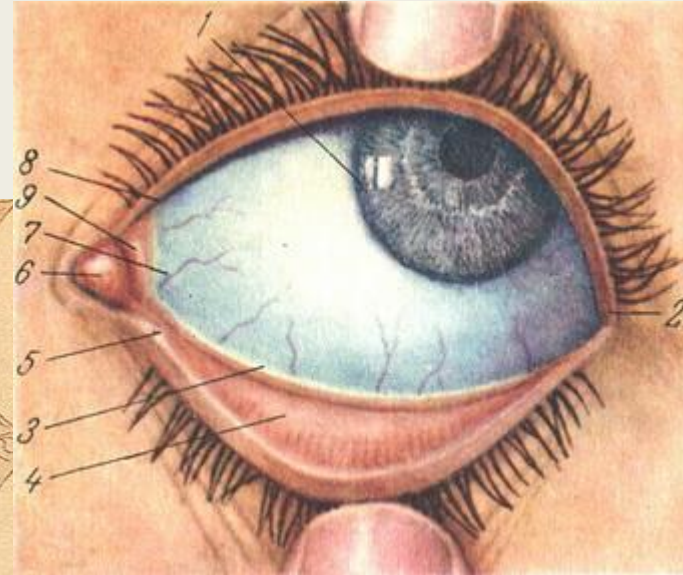
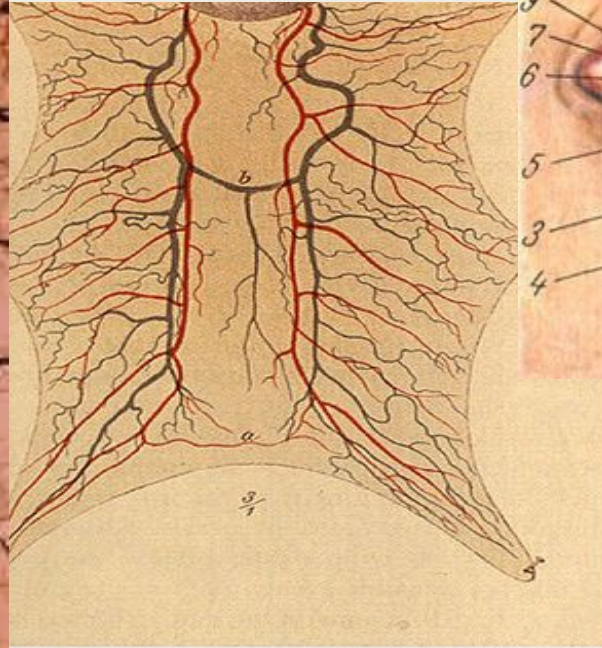
Рассмотрите.  
Капилляры у нас во  
всех органах и тканях.

Рис. 26. Микроциркуляторное русло брюшины.



[www.allmedicina.ru](http://www.allmedicina.ru)

# Микроциркуляторное русло

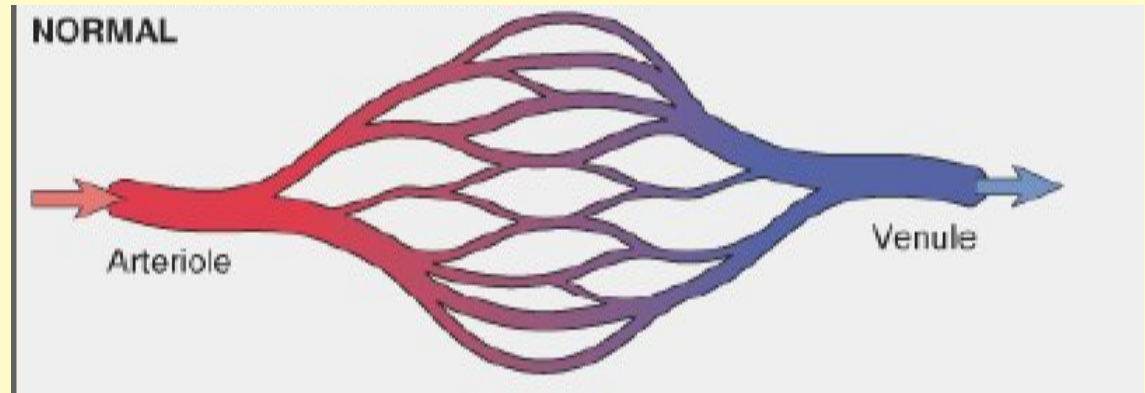


- Микроциркуляторное русло обеспечивает клетку всем необходимым и удаляют из нее продукты обмена. Если ток крови в капиллярах нарушается, то клетка не получает питательные вещества, а продукты обмена накапливаются в тканях



# Типовые нарушение регионарного (периферического) кровообращения

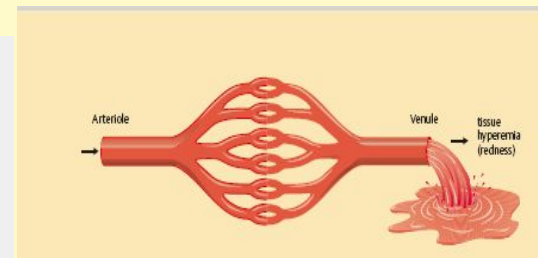
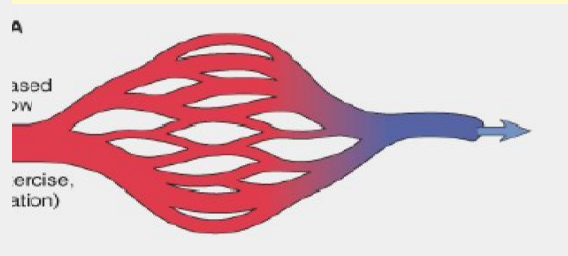
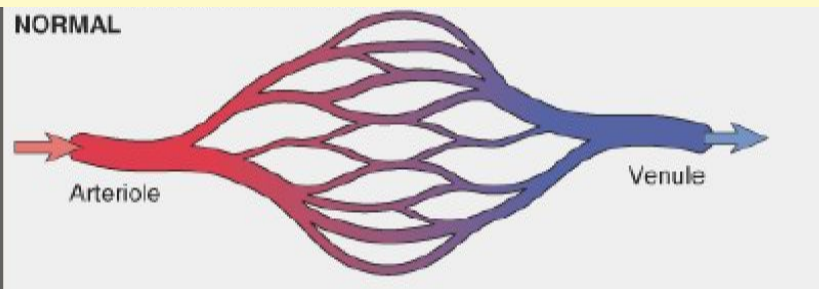
1. Артериальная гиперемия
2. Венозная гиперемия
3. Ишемия
4. Стаз



Гиперемия -полнокровие

# Артериальная гиперемия

Артериальная гиперемия – это избыточное кровенаполнение органа или ткани за счет **избыточного поступления** крови по артериальным сосудам



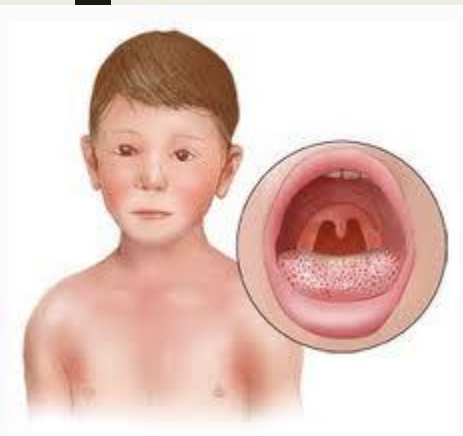
# Причины

- Эндогенные факторы и действие всех групп экзогенных факторов (физических, химических, биологических и психические ).





Это примеры  
конкретных причин,  
вызывающих  
артериальную  
гиперемию.  
Рассмотрите. Что бы  
это могло быть?



# Механизмы

## Расширение сосудов

артериального типа под

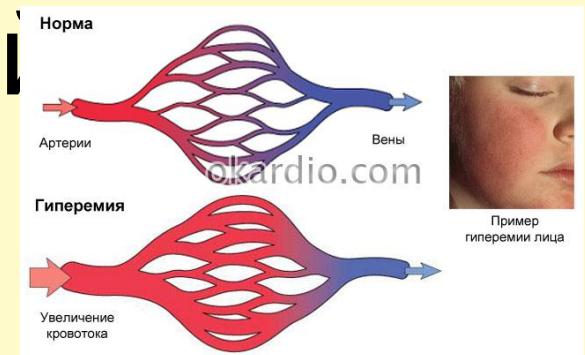
влиянием нервной системы

(нейрогенный механизм) или при

действии веществ

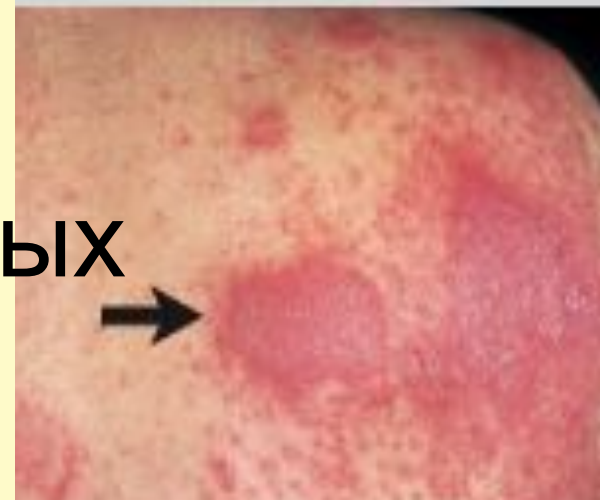
непосредственно на стенку

артерии (гуморальный механизм).



# Признаки

- расширение кровеносных сосудов,
- Покраснение,
- Повышение температуры в зоне гиперемии,
- увеличение тургора (напряжения) и объема ткани.



# Последствия для организма

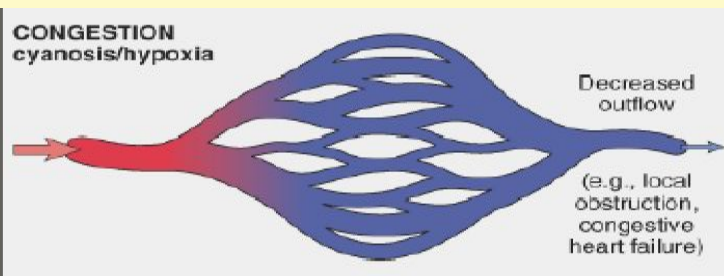
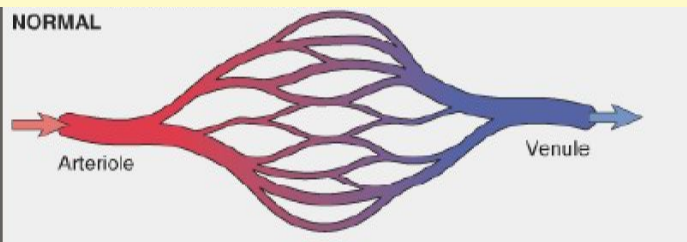
- усиление обмена веществ и функции органа, что является приспособительной реакцией.
- Возможен разрыв стенки сосуда и кровоизлияние в ткань, способствует отеку ткани



- **Венозная гиперемия** – это увеличение кровенаполнения органа или участка ткани за счет затруднения **оттока** крови по венозным сосудам

Кровь застаивается в капиллярах

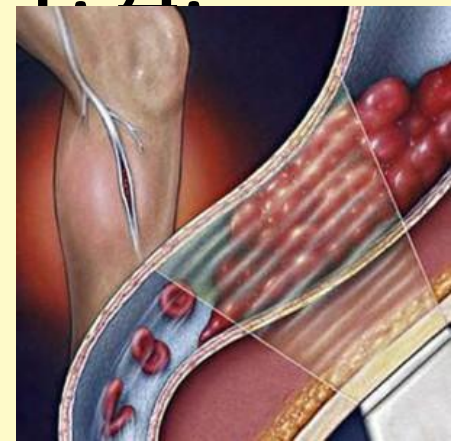
может быть местной и распространенной (Застойная сердечная недостаточность).





# Причины и механизмы

- обтурационный механизм – закупорка вены **изнутри** тромбом, эмболом и т.д.
- компрессионный механизм - при сдавливании вены **снаружи** опухолью, рубцом, отеком и т. д.

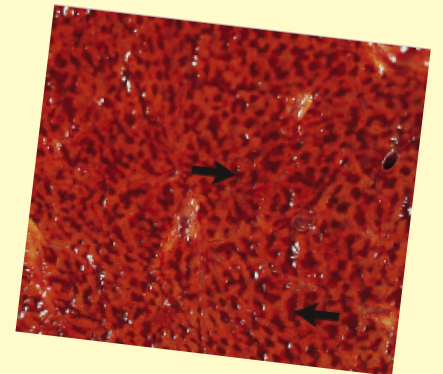
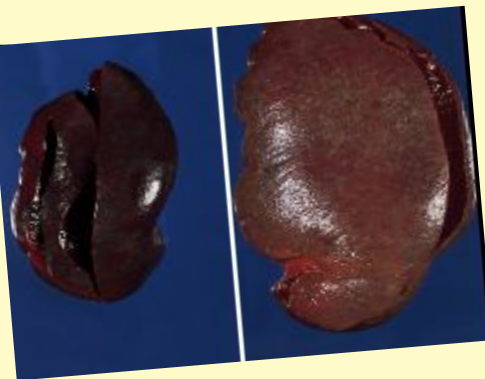


# признаки венозной гиперемии

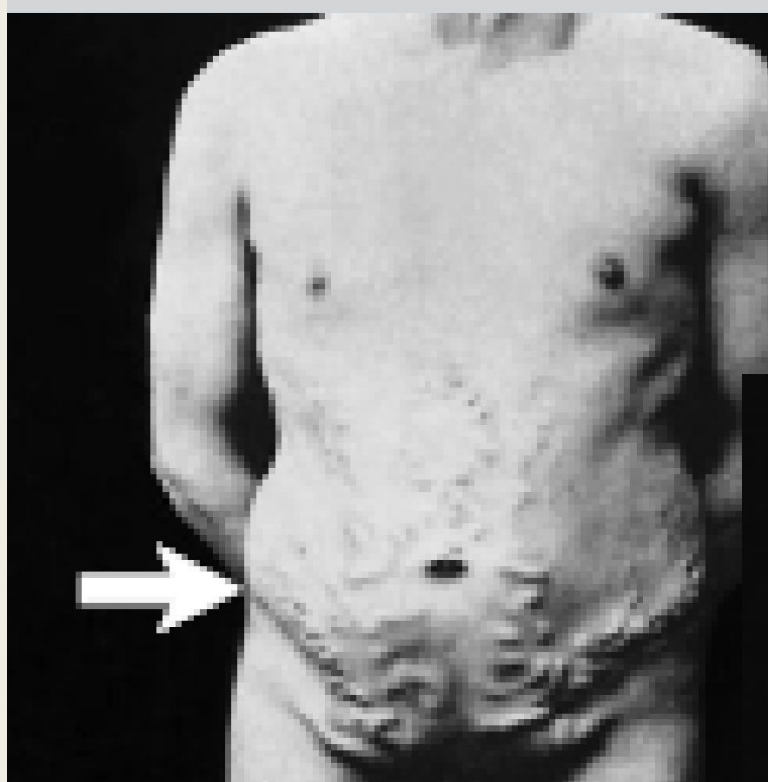
1) возникновение цианоза  
(синюшности)

2) местное понижение  
температуры

3) увеличение, уплотнение  
органа или т



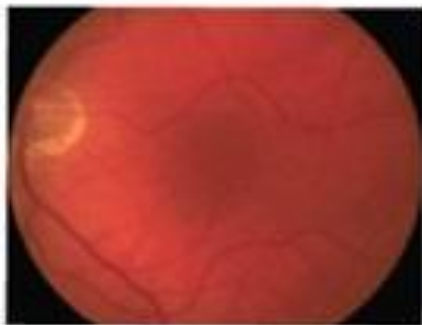
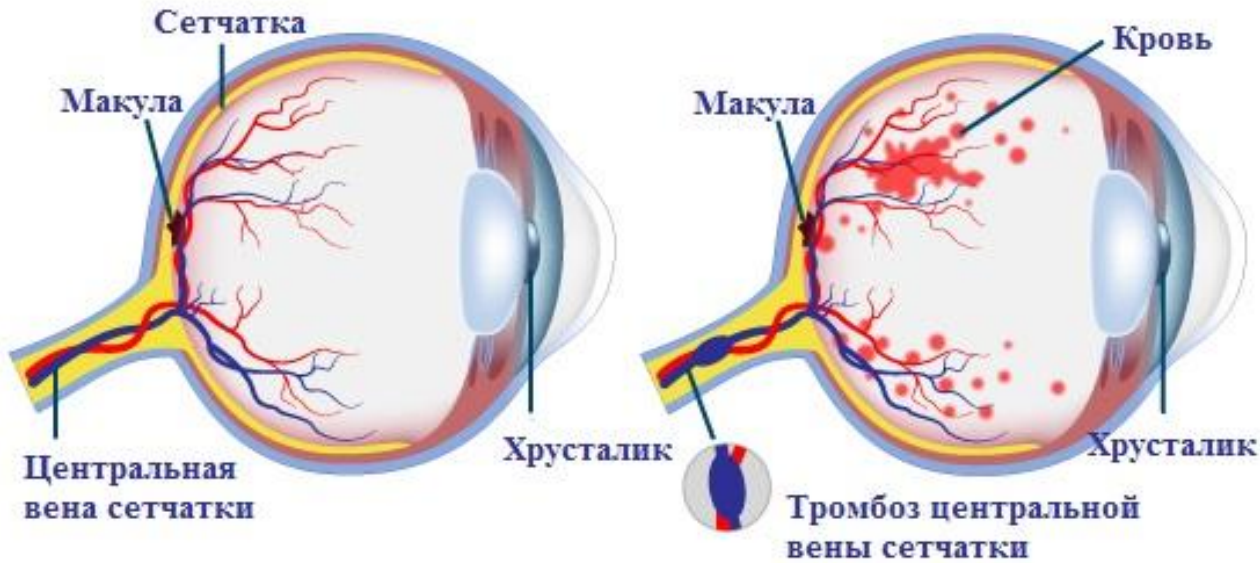
# Венозная гиперемия



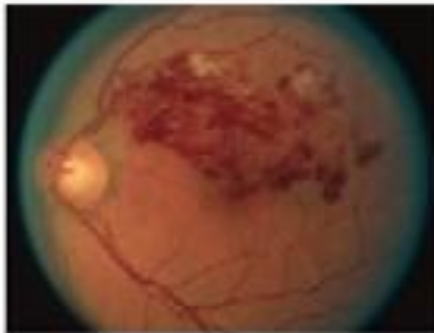
# Последствия

- кровоизлияния.
- Развитие отеков
- Развитие дистрофий
- При длительном течении процесса – разрастание соединительной ткани и замещение паренхимы стромой.

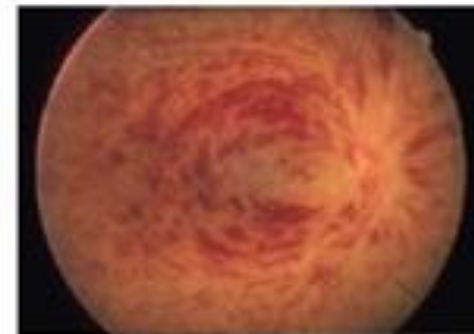
# Тромбоз центральной вены сетчатки. Кровоизлияние



Нормальная сетчатка

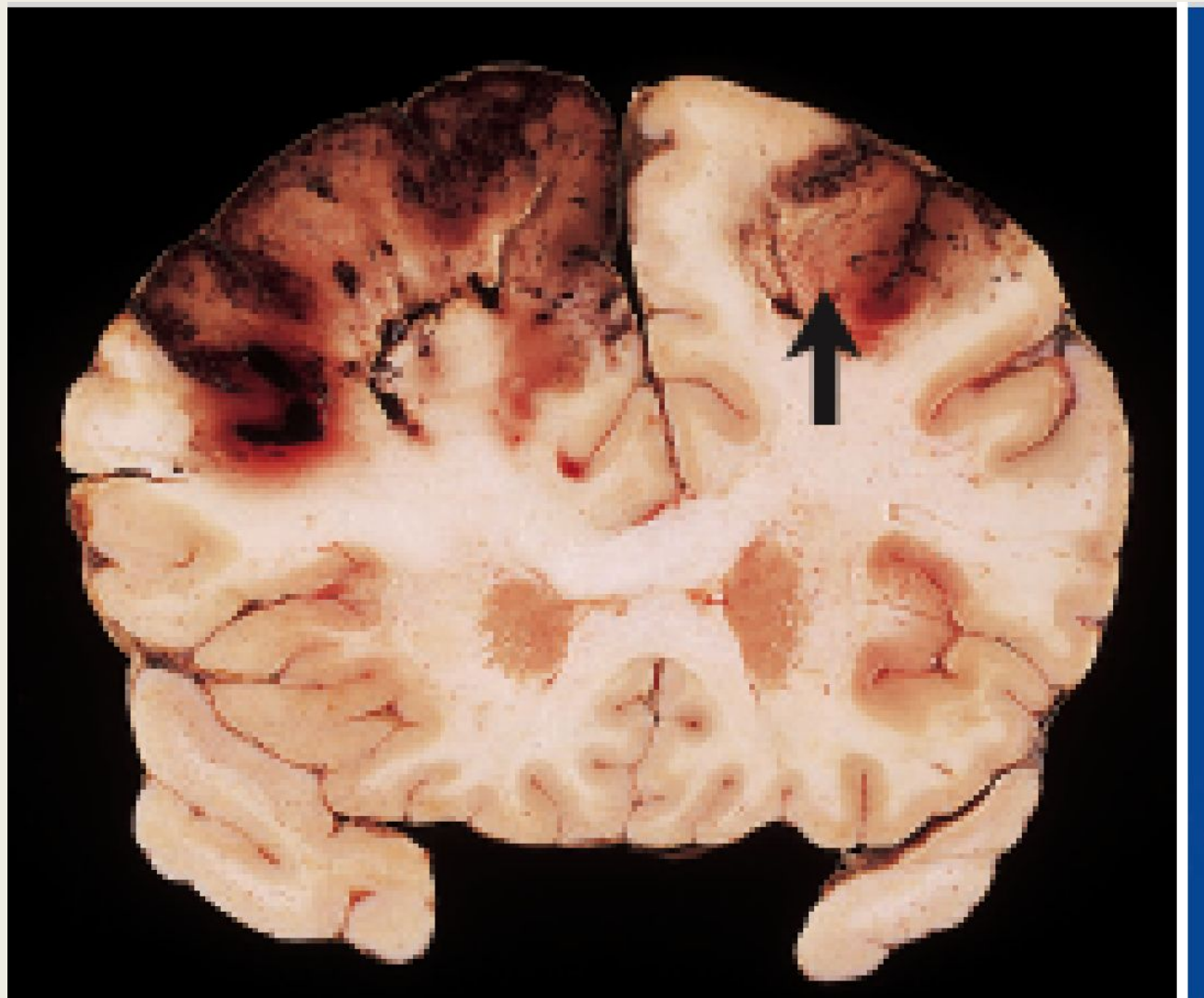


Тромбоз ветви ЦВС

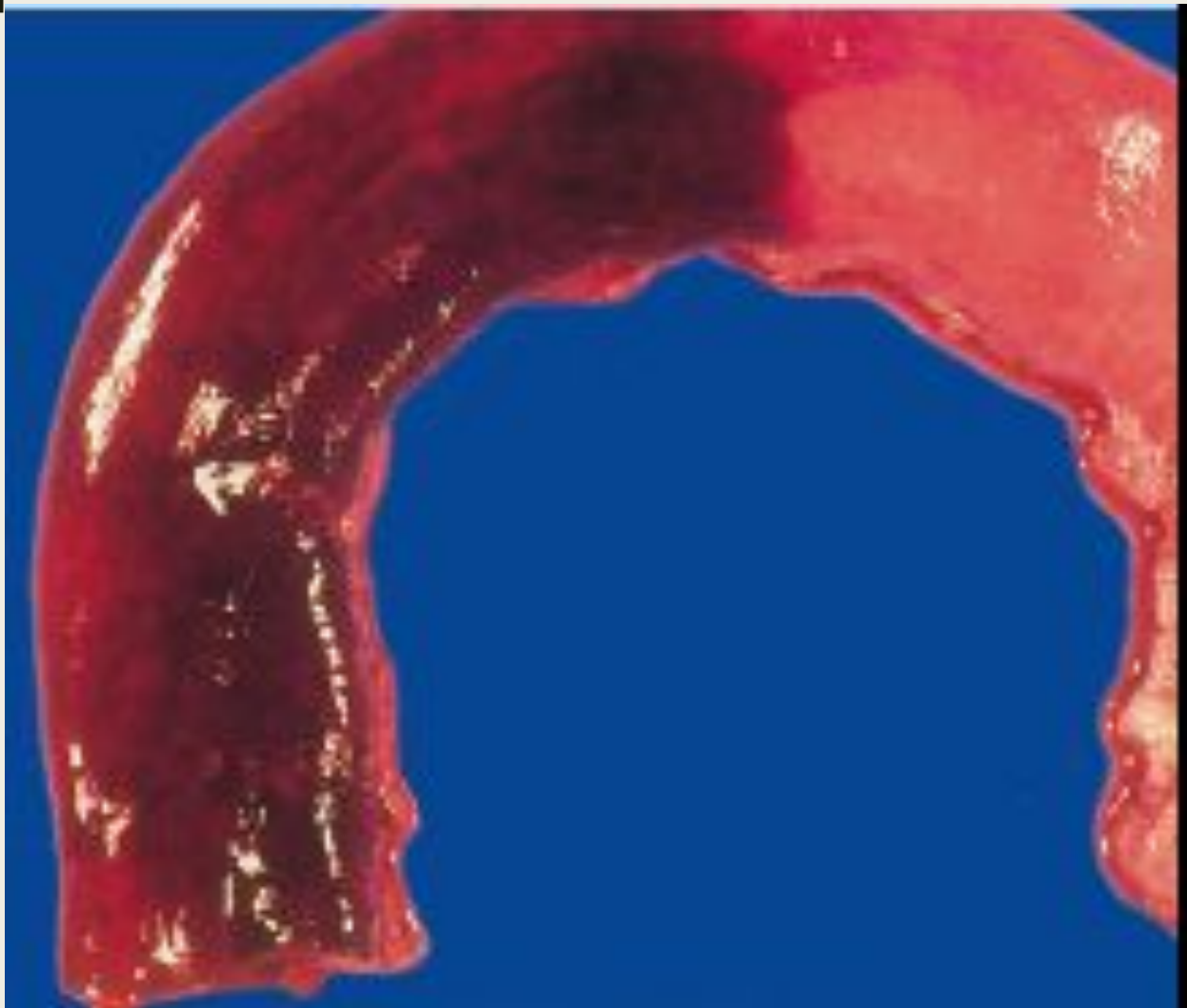


Тромбоз ЦВС

# Кровоизлияние в мозг



# Кровоизлияние в кишечник





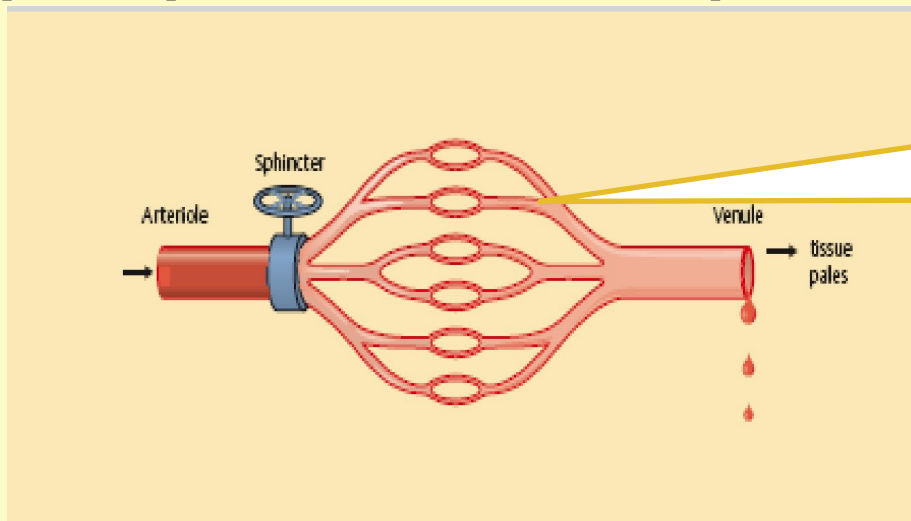
# Кровоизлияние в легкие





# Ишемия

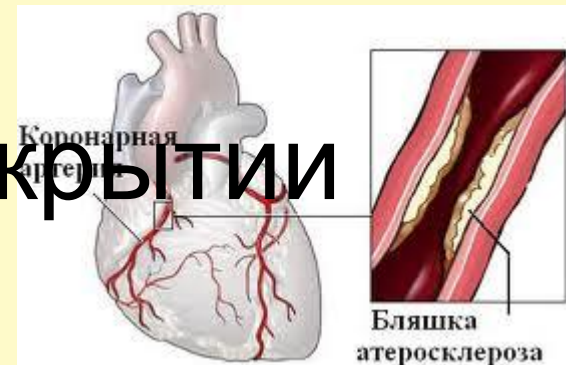
- Это уменьшение кровенаполнения органа или ткани в результате ограничения или полного прекращения притока артериальной крови.



А вот  
теперь в  
капилляра  
х пусто.

# Причины и механизмы

- Нейрогенный механизм - в результате спазма артерий (эмоции)
- Компрессионный - при сдавливании артерии снаружи опухолью, рубцом отеком, лигатурой и т.д.
- Обтурационный - при закрытии артерии изнутри атеросклеротической



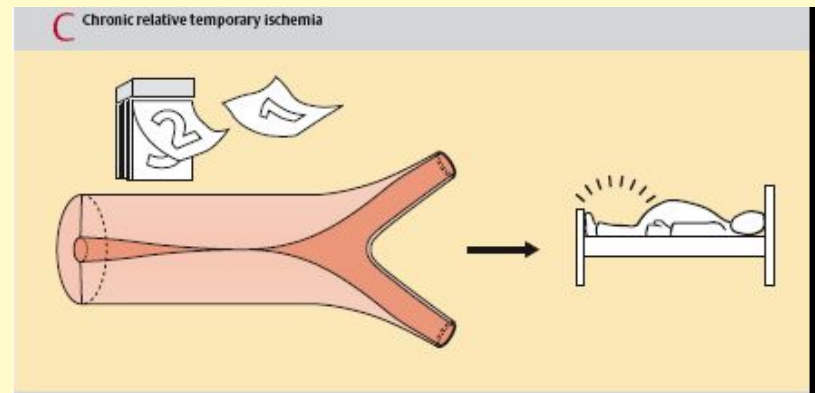
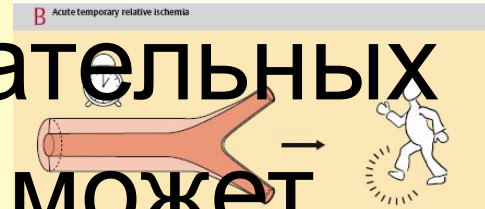
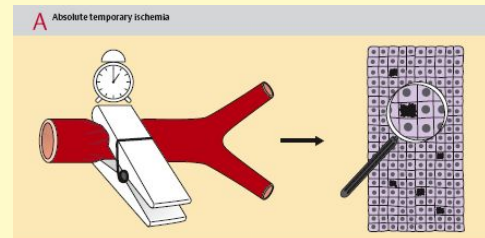
# Признаки

1. Побледнение участка ткани
2. Понижение температуры.
3. Уменьшение участка в объеме
4. Боль



# Последствия

- нарушается доставка питательных веществ и кислорода, что может привести к некрозу. Последствия и значение для организма зависят от органа, скорости развития ишемии и степени коллатерального (обходного) кровообращения.





# Облитерирующий эндартериит

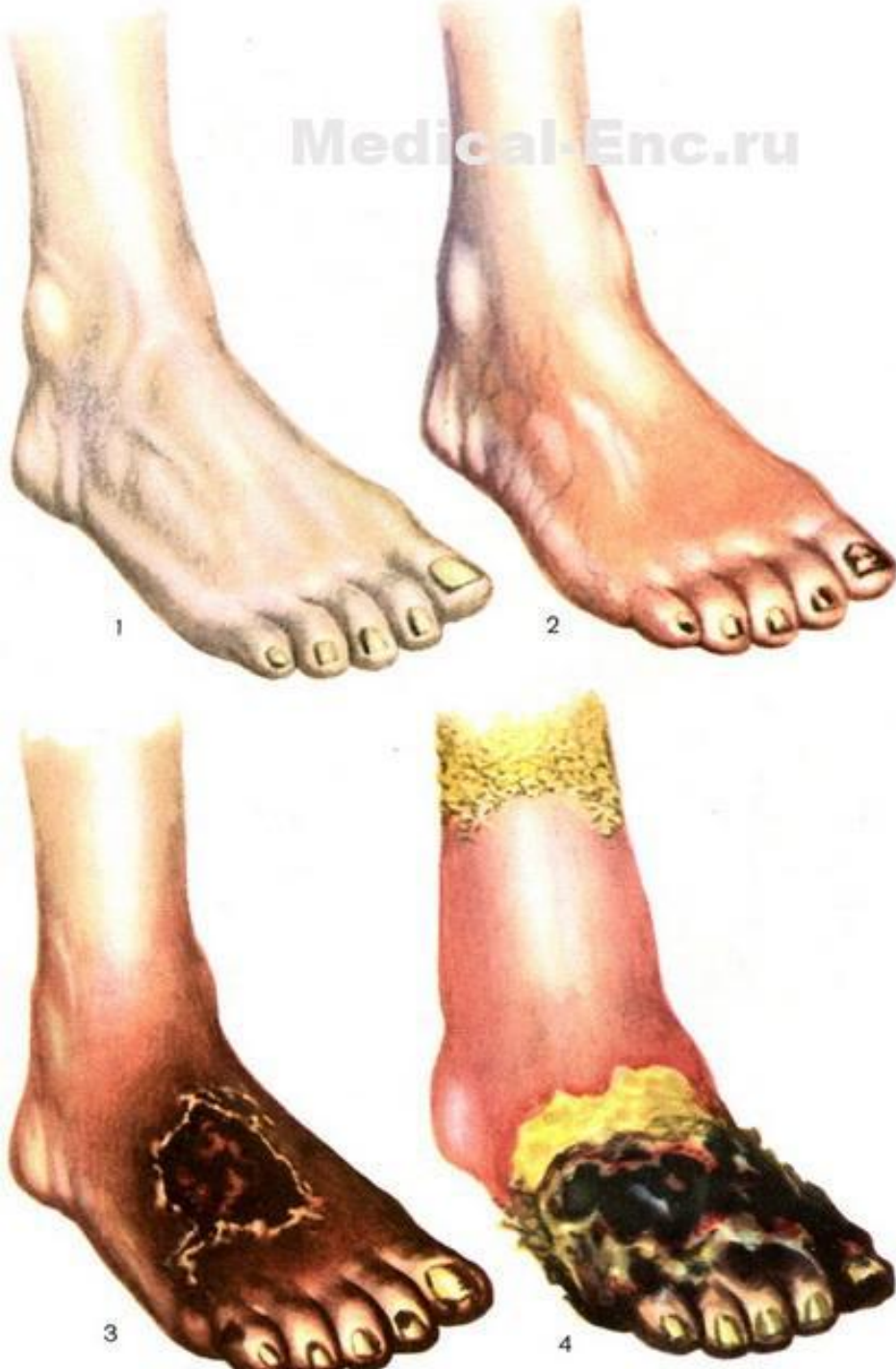


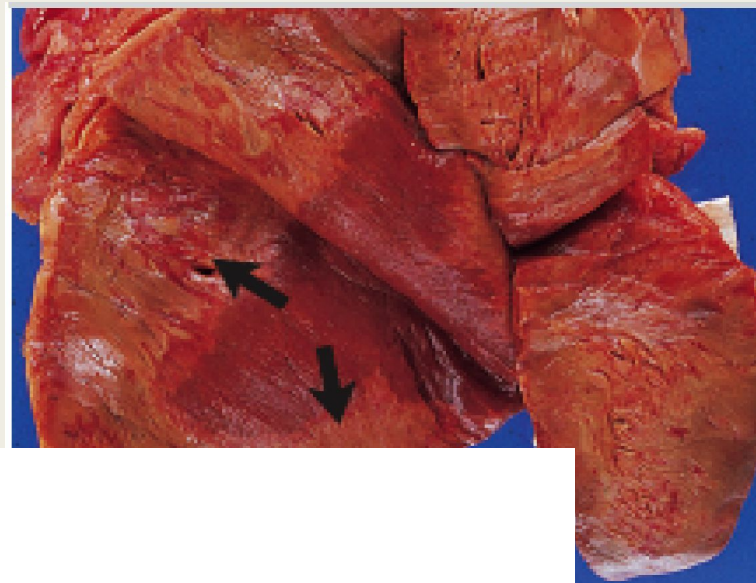
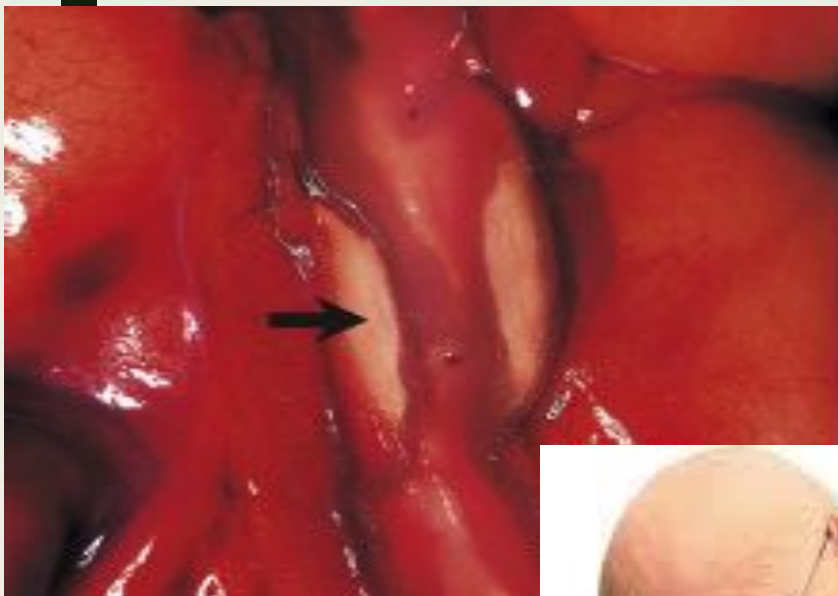
Рис 1. Стадия ишемии.

Рис. 2. Стадия трофических расстройств.

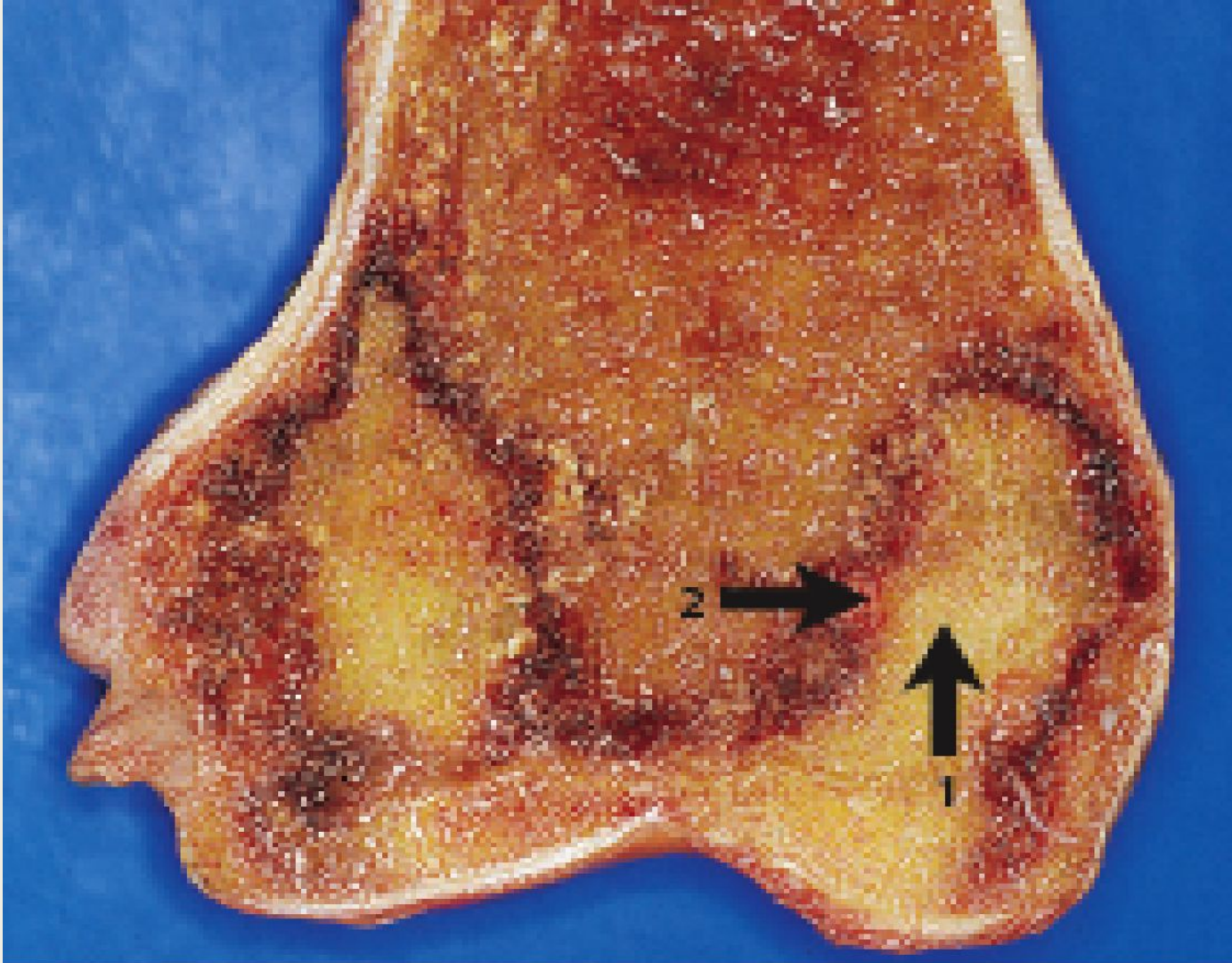
Рис. 3. Некротическая стадия.

Рис. 4. Влажная гангрена стопы.

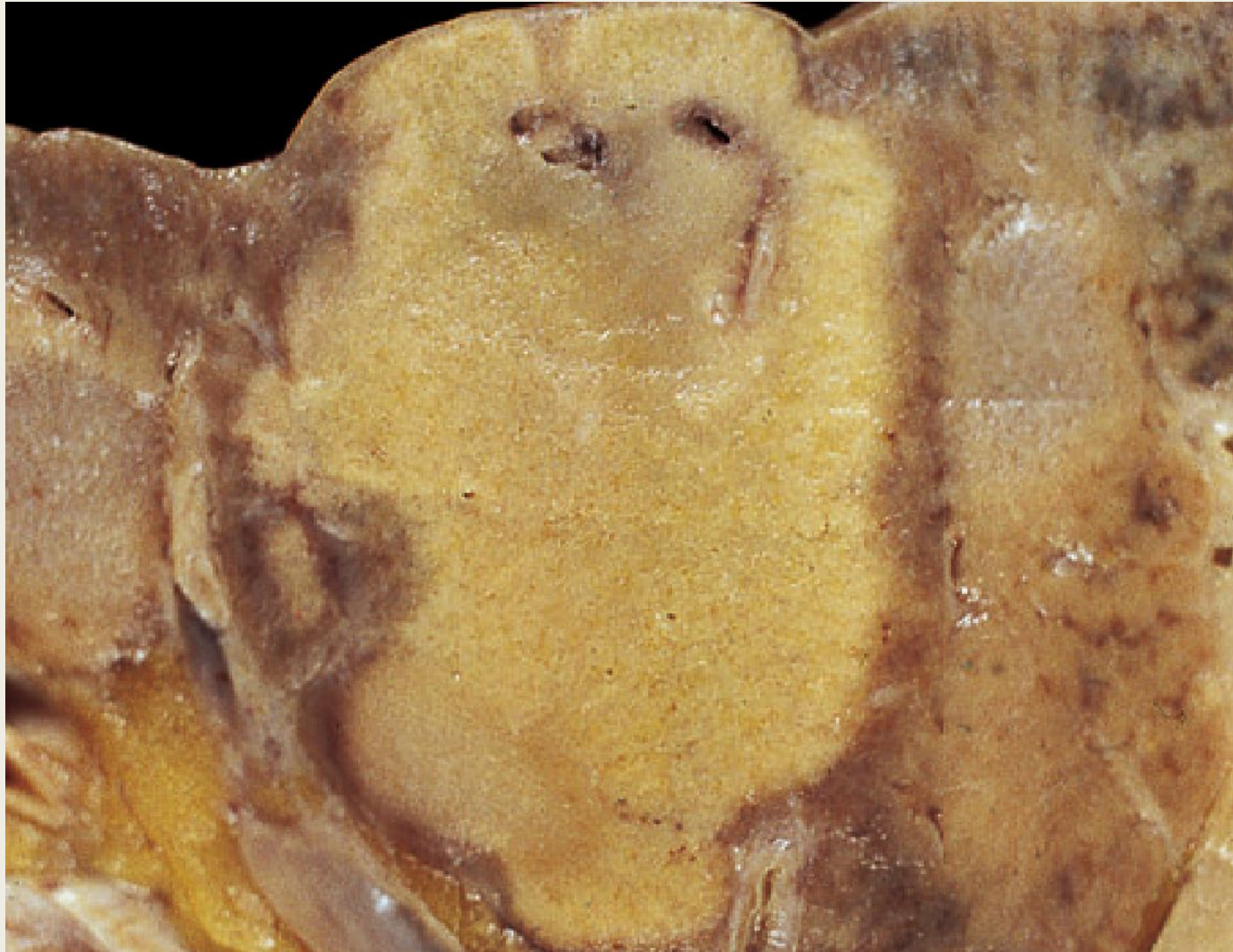
# Стеноз коронарной артерии и острый инфаркт миокарда



# ИШЕМИЯ. ИНФАРКТ КОСТИ



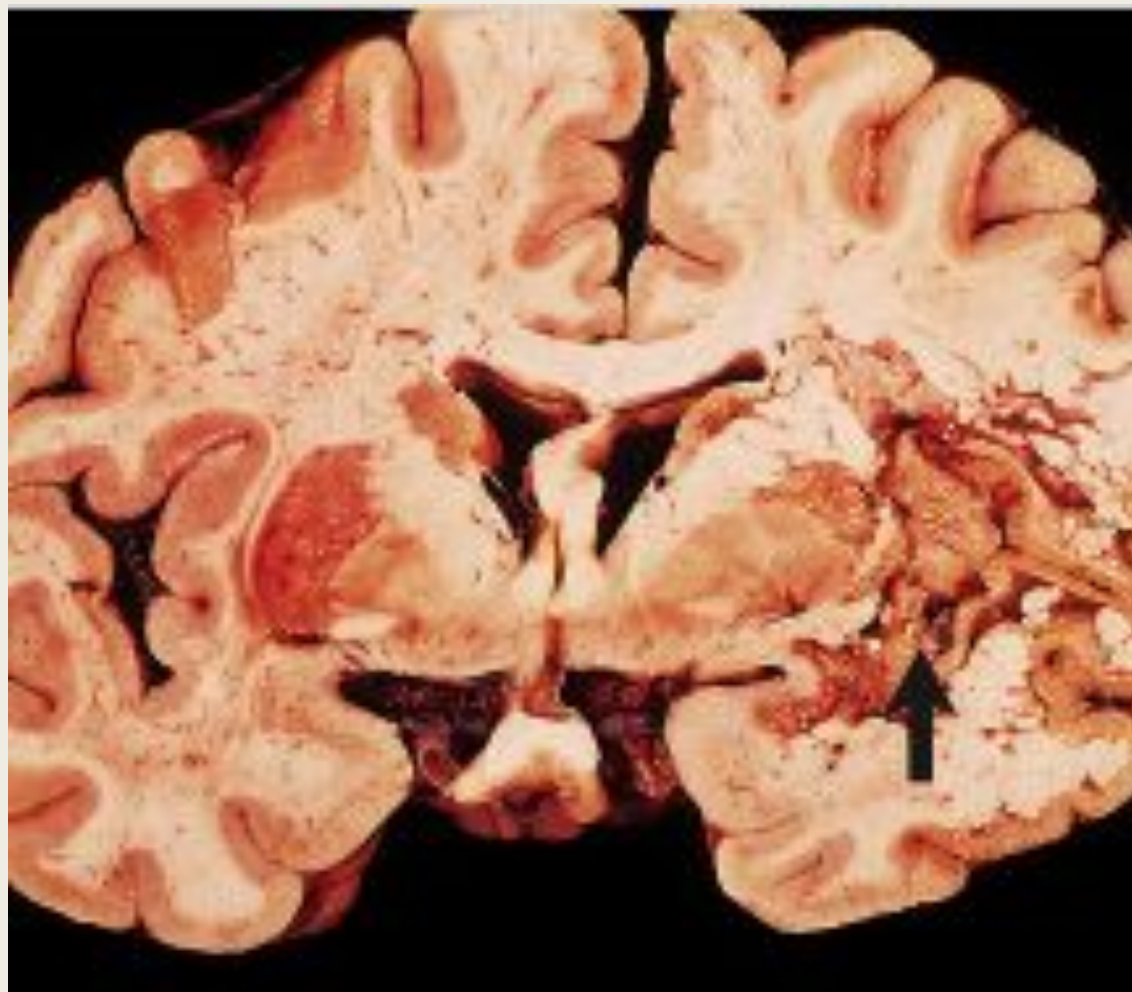
# Почки. Инфаркт



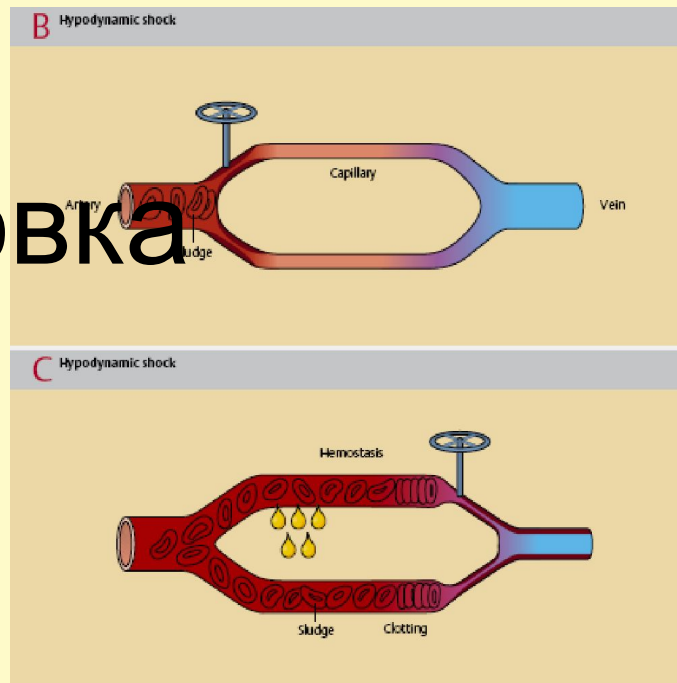




# Головной мозг. Острый инфаркт.

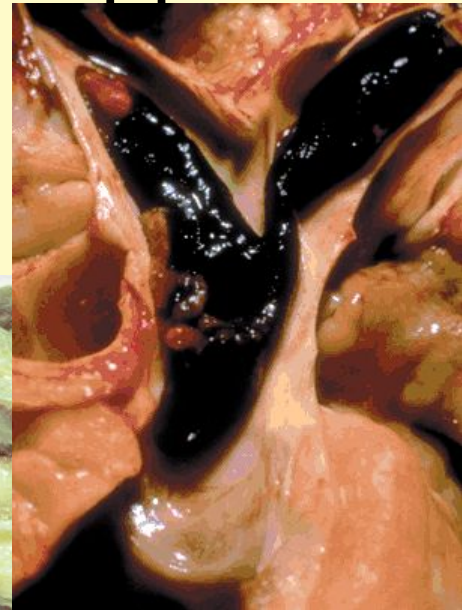
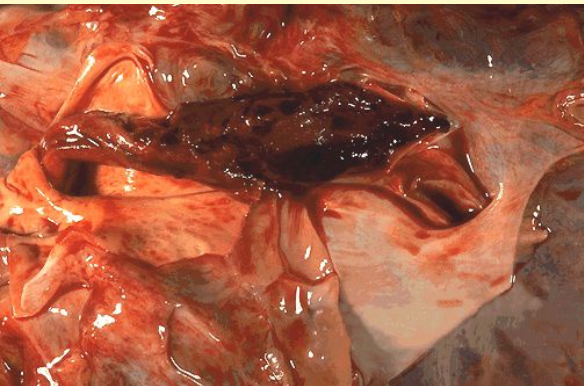


**Стаз**  
**Стаз крови — остановка**  
крови в капиллярах и  
малых венах.  
Первичный стаз –  
начинается с активации  
свертывающей системы крови.  
Вторичный стаз развивается как  
исход ишемии или венозной  
гиперемии

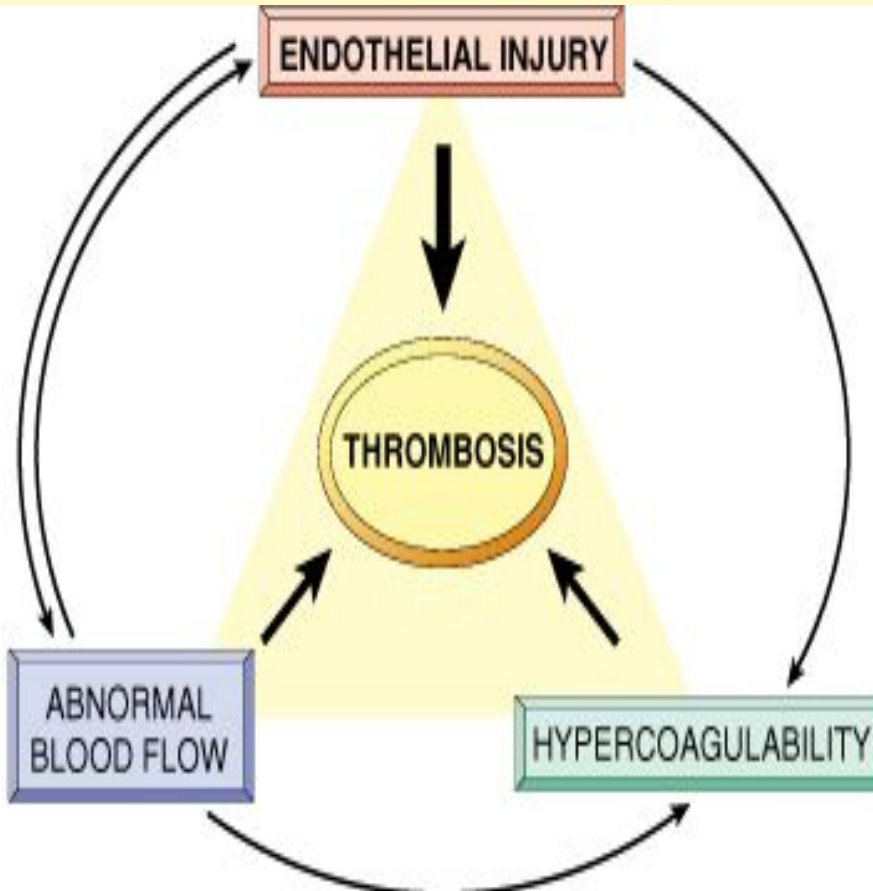


**Тромбоз**

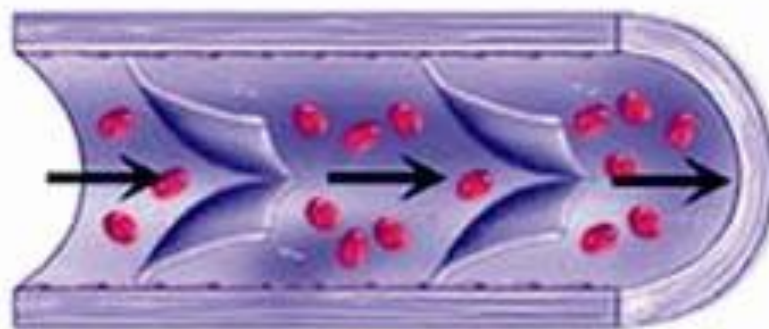
- **Тромбоз** — прижизненное образование сгустков крови в просвете сосудов или в полостях сердца.
- Основные патогенетические механизмы известны как триада **Вирхова**



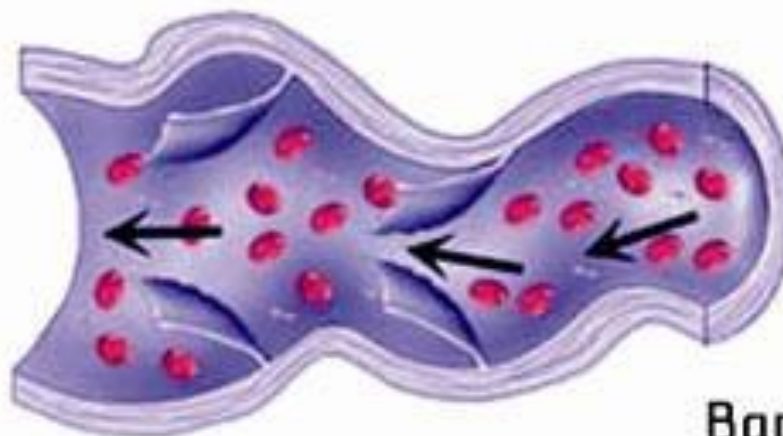
# Триада Вирхова



- Повреждение сосудистой стенки
- Нарушение плавного тока крови
- Повышенная свертываемость крови



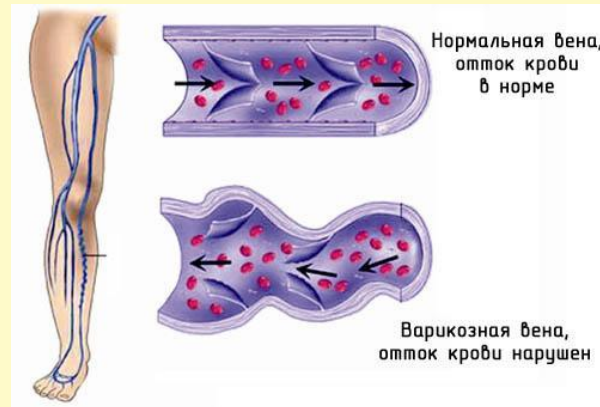
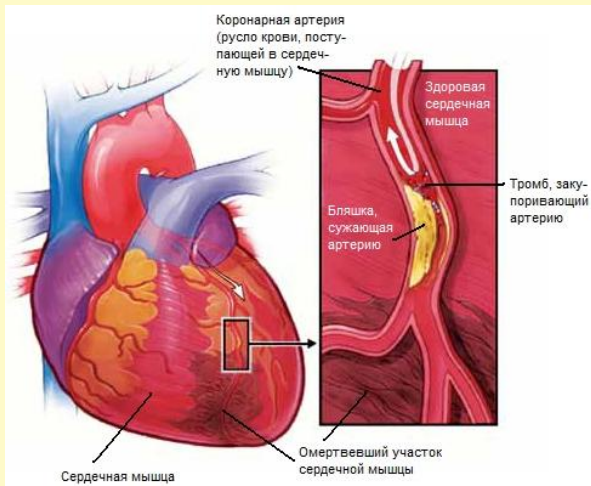
Нормальная вена,  
отток крови  
в норме



Варикозная вена,  
отток крови нарушен

# Последствия

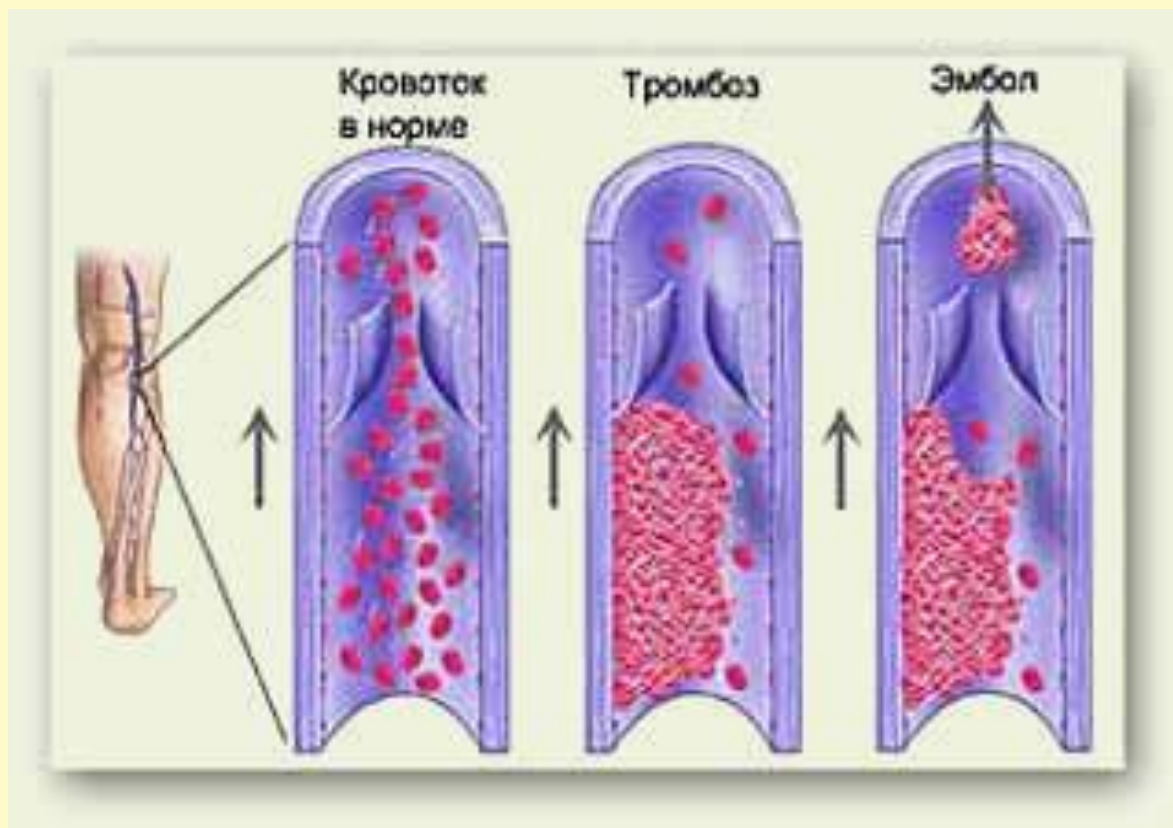
- Артериальные тромбы приводят у ишемии
- Венозные тромбы – к венозной гиперемии



- Варикозное расширение вен на ногах может вызвать эмболию



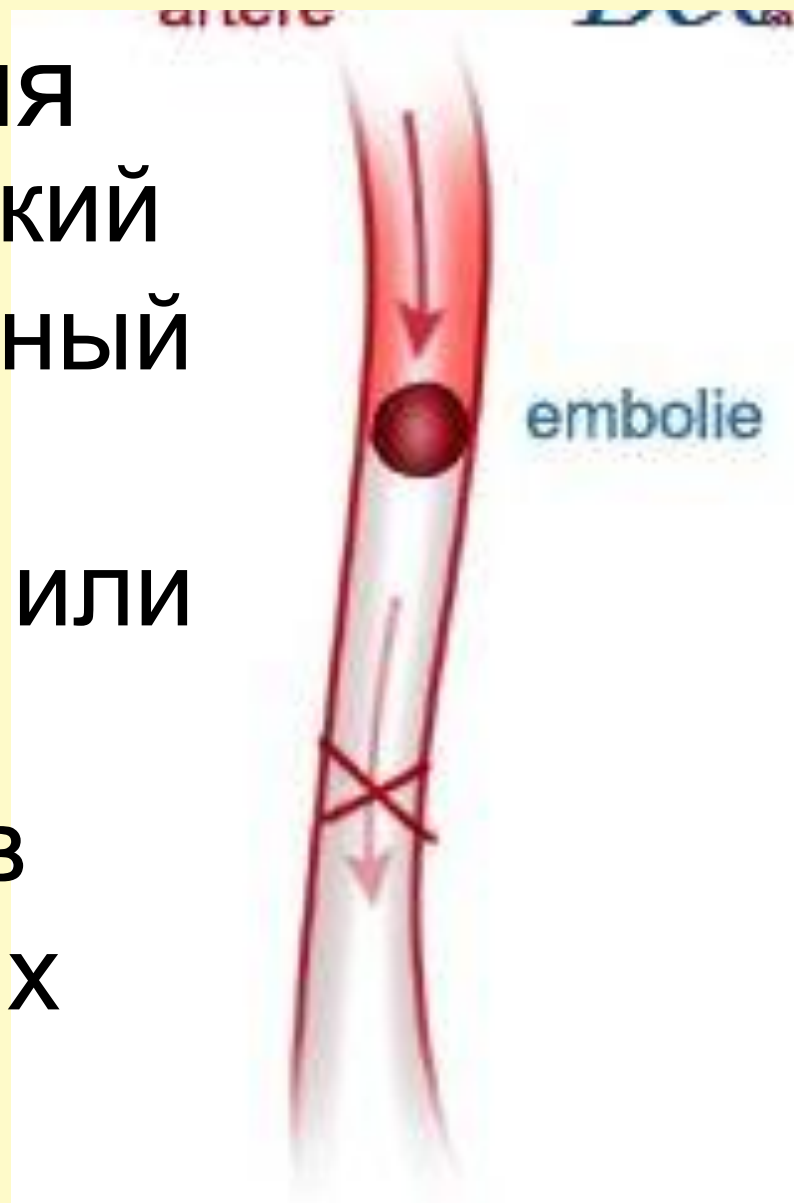
# Эмболия





# Эмболия

- типовой патологический процесс, обусловленный присутствием и циркуляцией в крови или лимфе частиц, не встречающихся там в нормальных условиях

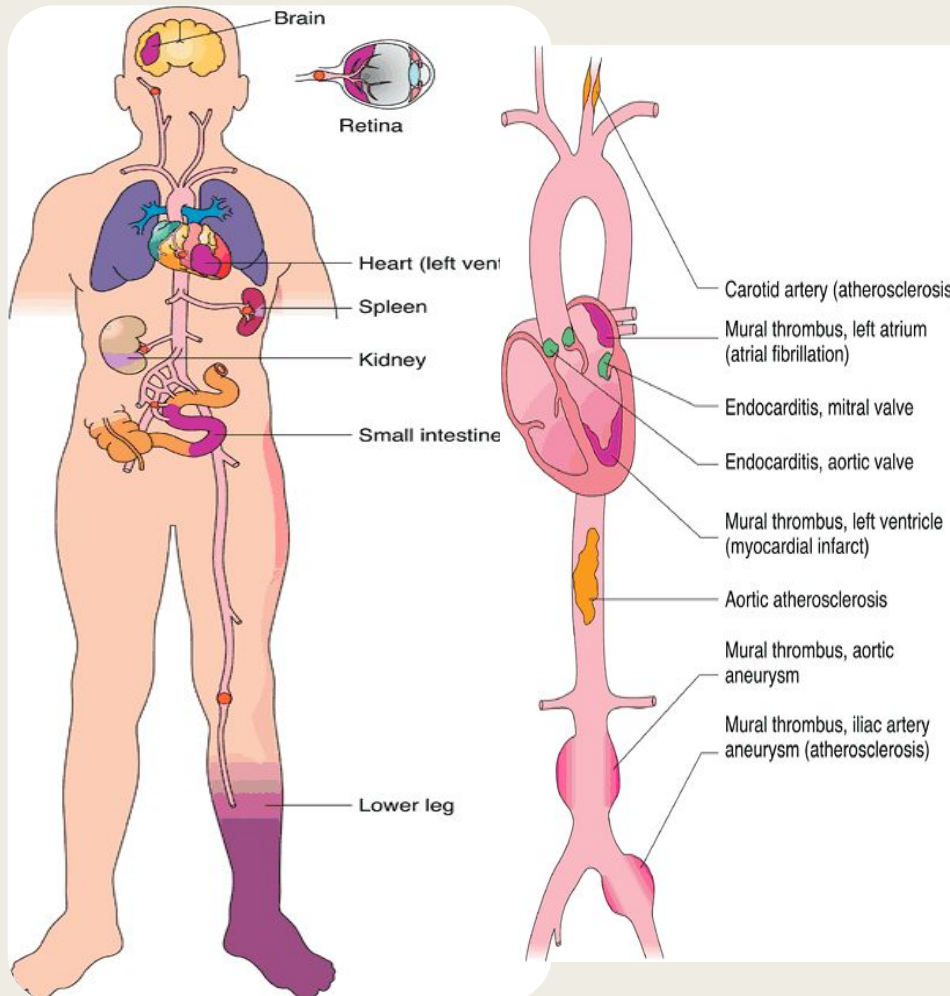


# Виды эмболии по характеру

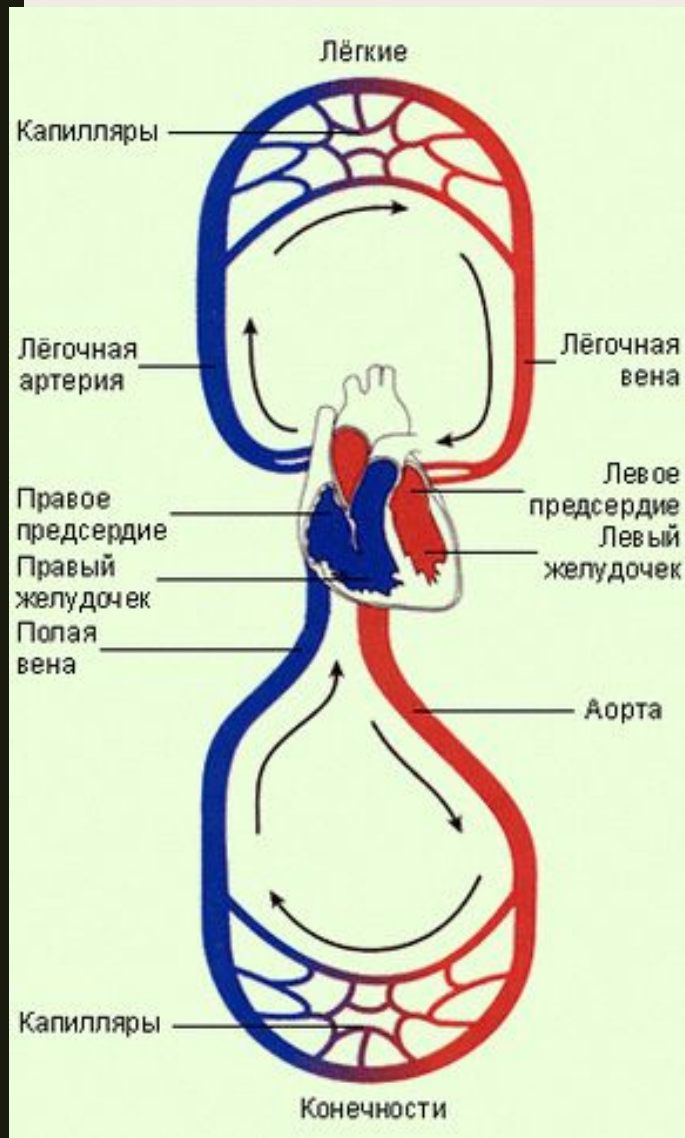
## объекта

- твёрдыми частицами (паразиты, инородные тела);
- тканевая и жировая – при переломах трубчатых костей, при попадании масляных растворов в вену;
- жидкостями (околоплодными водами);
- Газами - при ранениях крупных вен шеи, декомпрессии,
- Бактериальная - скоплением бактерий;
- тромбом (оторвавшимся) -  
тромбоэмболия

# Участки инфарктов при артериальной эмболии



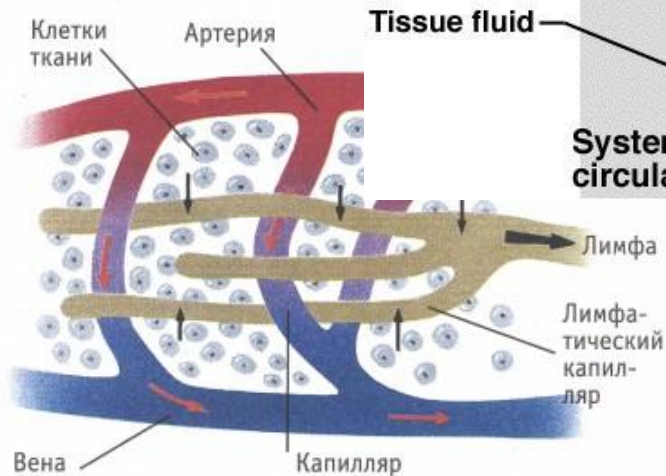
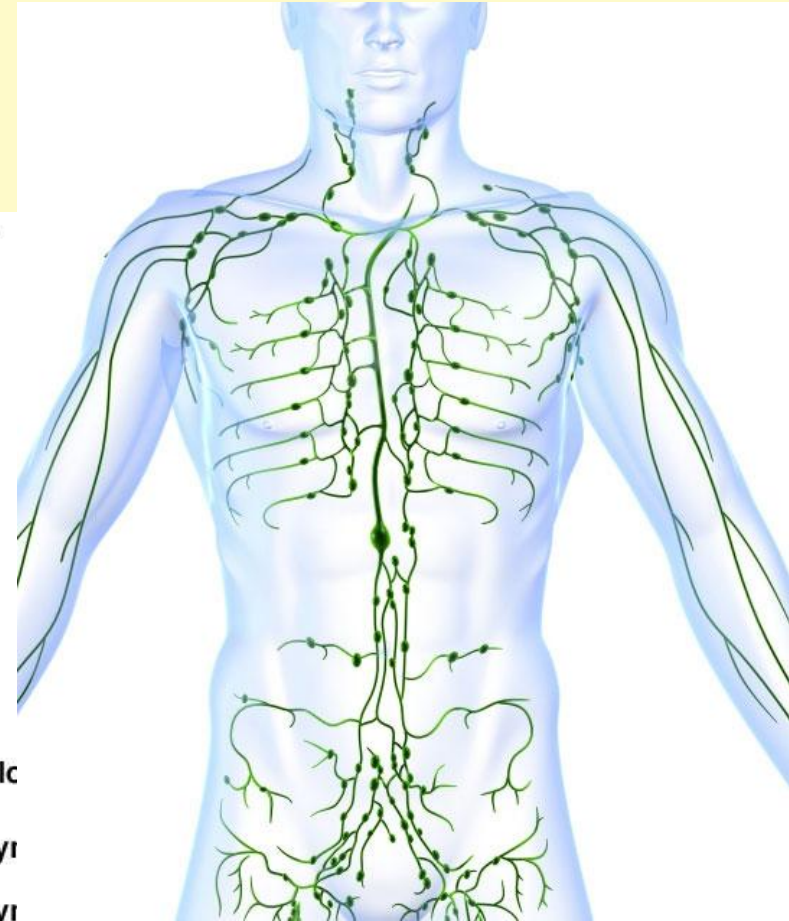
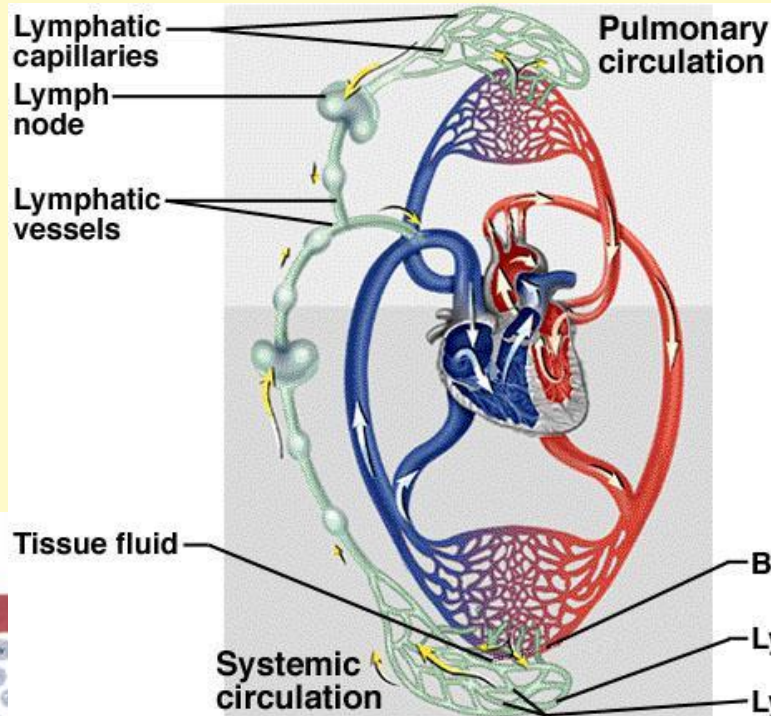
Эмбол обычно движется по току крови и остановиться там, где просвет сосуда будет меньше, чем его размер.



Ответьте на вопрос:  
«куда попадет  
тромбоэмбол, который  
образовался в венах  
ноги?» Вот для этого и  
потребуется знание  
кругов кровообращения.

# Лимфост

## аз



Клетки тканей тела погружены в жидкость, поступающую из кровеносных капилляров. Избыток жидкости всасывается из межклеточных пространств окончаниями лимфатических капилляров и превращается в лимфу.

- **Лимфостаз** - нарушение оттока лимфы на различных уровнях, проявляющееся отеком тканей.



# Причины

- врожденными аномалии лимфатических путей
- воспалительные заболевания;
- Опухоли
- оперативные вмешательства;
- фиброз лимфатических сосудов, вследствие лучевой терапии;
- травмы и др.

# Последствия

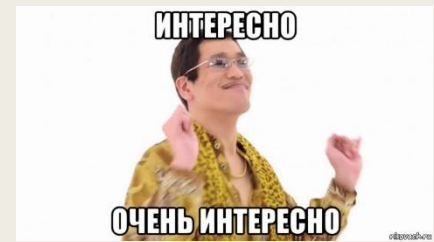
- нарушение микроциркуляции в окружающих тканях, развитие фиброза и трофических язв.
- Присоединение инфекции вплоть до сепсиса и летального исхода.



очень интересно

писать я этого, конечно же,  
не буду

# Один из механизмов регуляции кровообращения

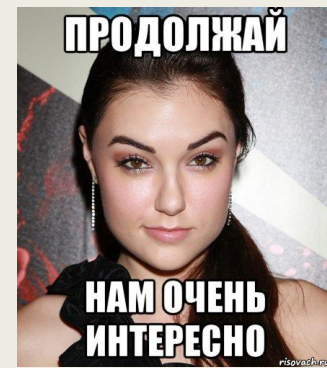


Ну а дальше можете даже и не читать, т.к. это дополнительный материал.

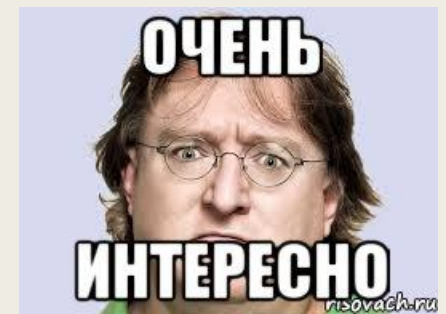
Но

- А) это интересно;
- Б) поможет вам разобраться в патогенезе коронавирусной инфекции и механизме действия самых распространенных на сегодня гипотензивных препаратов (ингибиторы АПФ)

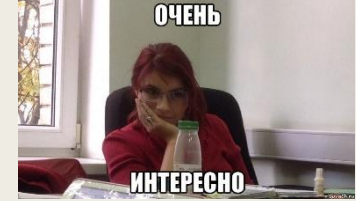
# РААС



- Ренин - ангиотензин-альдостероновая система (РААС) призвана нормализовать артериальное давление в организме при его снижении. Падение артериального давления сопряжено со снижением кровоснабжения в тканях. РААС реагирует на снижение кровотока в почках

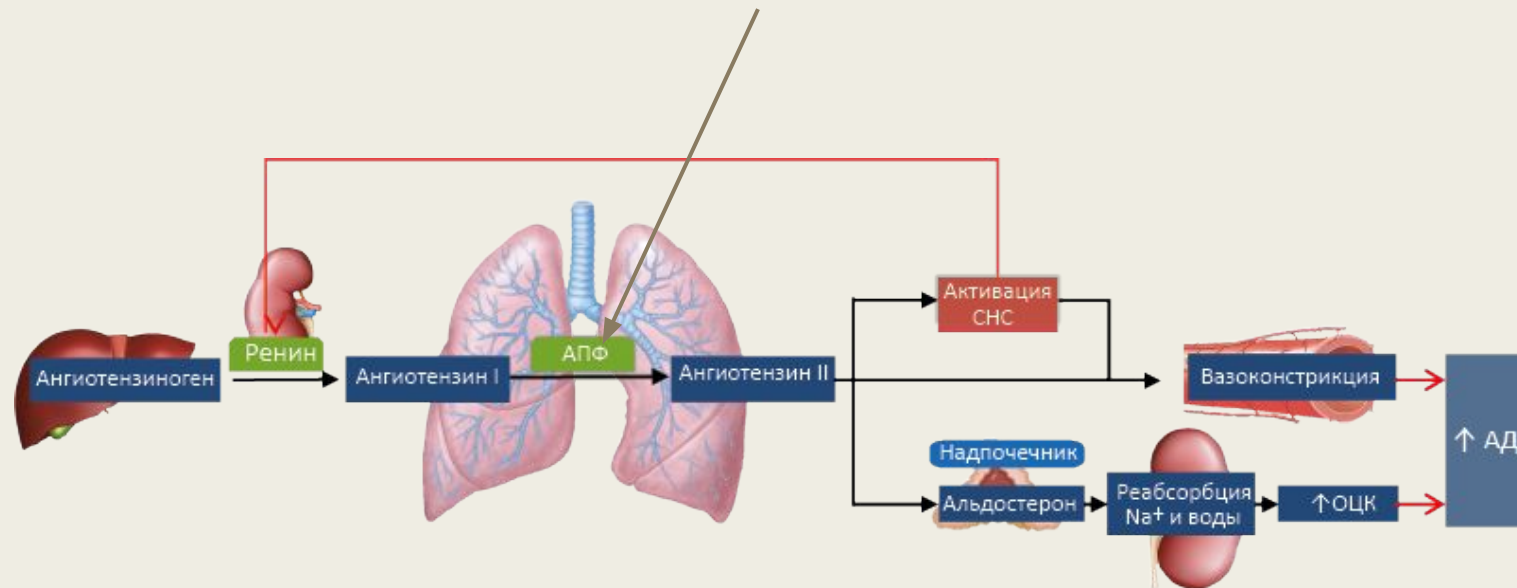


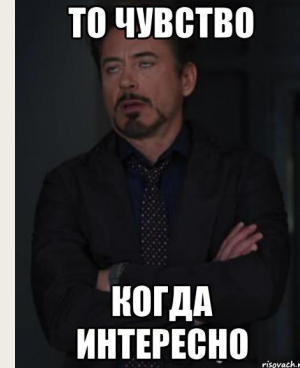
- При снижении кровотока в почках выделяется ренин, запускающий ряд биохимических реакций, в результате этих реакций под действием ангиотензинпревращающего фермента (АПФ 1) образуется ангиотензин 2. Ангиотензин 2 оказывает сильное сосудосуживающее действие и стимулирует выделение гормона (альдостерон), который задерживает натрий и воду в организме, в результате чего увеличивается объем циркулирующей крови (ОЦК). Сужение сосудов и увеличение ОЦК приводят к повышению АД



# Схема работы РААС

Точка приложения ингибиторов АПФ. Таким образом не образуется ангиотензин, блокируются все последующие реакции и давление у гипертоников не повышается

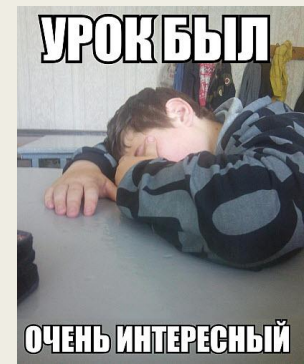




- Оказалось, что существует ещё тканевая, альтернативная РААС, и она оказывает сосудорасширяющее, антипролиферативное (пролиферация – разрастание ткани) и антиатерогенное действие. В активации этой системы участвует другой фермент АПФ 2
- Классическая и альтернативная РААС находятся в сложном динамичном взаимодействии. Активация одной системы приводит к снижению активности другой.



■ АПФ2 является точкой проникновения коронавируса (SARS-CoV-2) в клетку. Более того предполагается, что инфекция SARS-CoV-2 может подавлять АПФ2, таким образом нарушая работу как классической, так и альтернативной РААС, и вызывать пролиферативное воспаление во всех тканях.



Что такое пролиферативное воспаление узнаем на следующей лекции.

- Продолжение следует



