

**НАРУШЕНИЯ
КРОВООБРАЩЕНИЯ
И
ЛИМФООБРАЩЕНИЯ**

Расстройства кровообращения

подразделяются на:

- 1) нарушения кровенаполнения;
- 2) кровотечение, или геморрагию;
- 3) патологию системы гемостаза;

- 4) эмболия
- 5) нарушения
лимфообращения;
- 6) плазморагию;
- 7) стаз;
- 8) ДВС синдром.

К нарушениям кровенаполнения относят гиперемиию (т.е. полнокровие) и малокровие.

Выделяют:

- Артериальное и венозное полнокровие и малокровие;
- Местное и общее, как артериальное, так и венозное полнокровие и малокровие.

Артериальная гиперемия
развивается при увеличении
притока крови.

Бывает физиологической (при
повышенной функциональной
активности органа или при
рефлекторном расширении
сосудов в ответ на
эмоциональную составляющую).

**Патологическая общая
артериальная гиперемия
возникает при увеличении ОЦК
или при эритроцитозе.**

Местная патологическая артериальная гиперемия может быть

воспалительной,
постишемической,
вакатной,
ангионевротической,
коллатеральной,
при наличии артериовенозного шунта

Венозная гиперемия связана с затруднением оттока крови, в то время как артериальный приток не меняется или несколько снижен.

Венозная гиперемия может быть местной и общей, острой и хронической

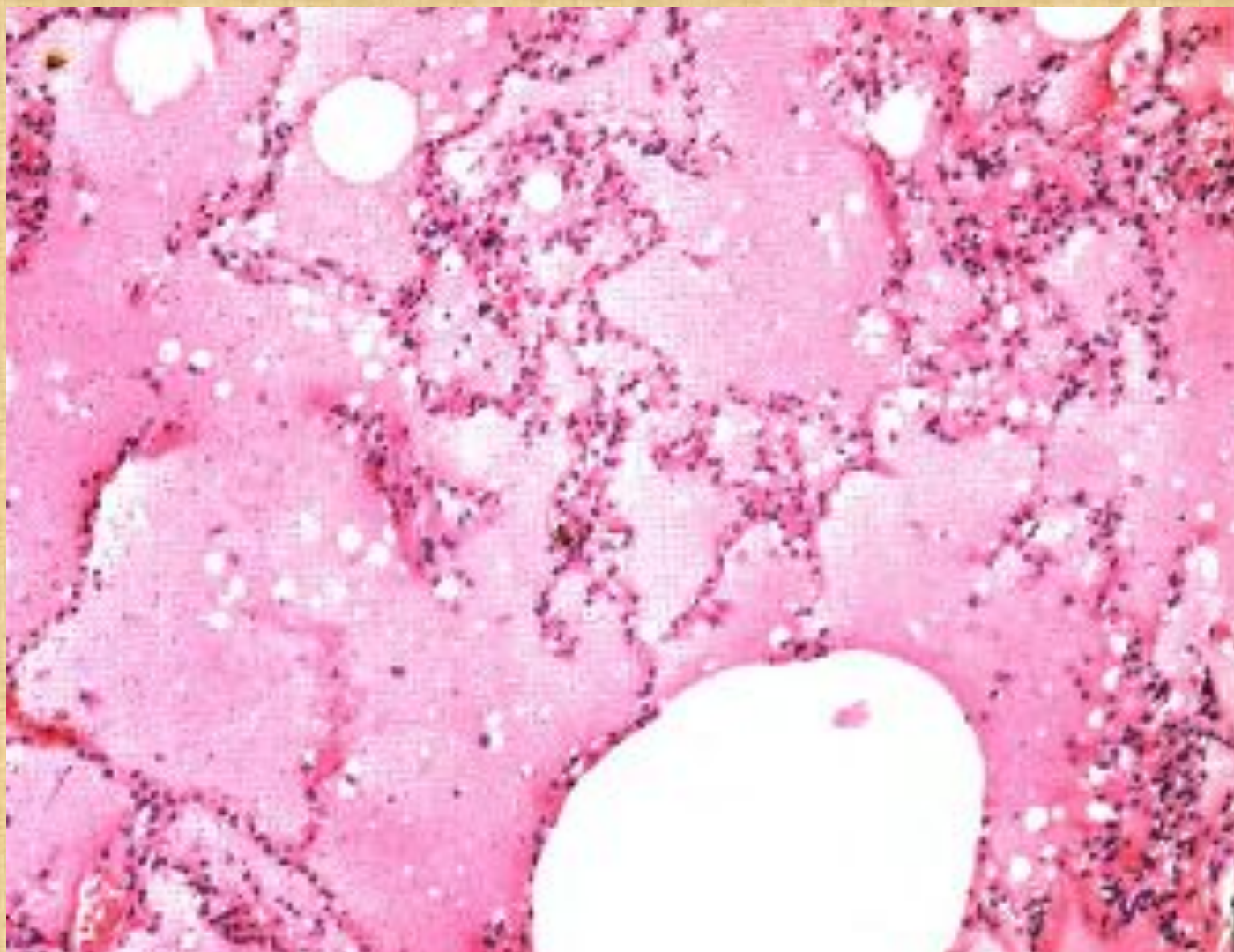
При общей венозной гиперемии в органах и тканях происходит некоторое снижение температуры (на 0,5–1 °С), некоторое расширение вен и капилляров, и на коже появляется синюшная окраска (цианоз)

В зависимости от того, какой желудочек сердца поражен развивается венозная застой по малому кругу кровообращения (при левожелудочковой недостаточности) или по большому кругу (при правожелудочковой недостаточности)

При быстро развивающемся
венозном застое возникает отек
ткани, но он образуется не во
всех тканях, а в полостях и тех
органах, где имеется
пространство для размещения
жидкости

Отек легких, где много пространства, заметен макроскопически.

Отек легких



При медленно развивающейся гиперемии ткань подвергается бурой индурации.

При хроническом застое, когда в венозном русле повышен объем крови, с течением времени повышается проницаемость стенок, что приводит к выходу небольшого количества жидкости и самых мелких форменных элементов в окружающую ткань

Индурация – это уплотнение, возникающее в условиях хронической гипоксии. Любая ткань организма, которая попадает в условия кислородного голодания, начинает активно развивать свою строму.

Бурая индурация легких



Увеличение стромы является приспособительной реакцией, так как вместе со стромой в ткани прорастают капилляры, что способствует компенсации гипоксии, иначе говоря, наступает склероз.

Бурая индурация легких – признак хронической сердечной недостаточности.

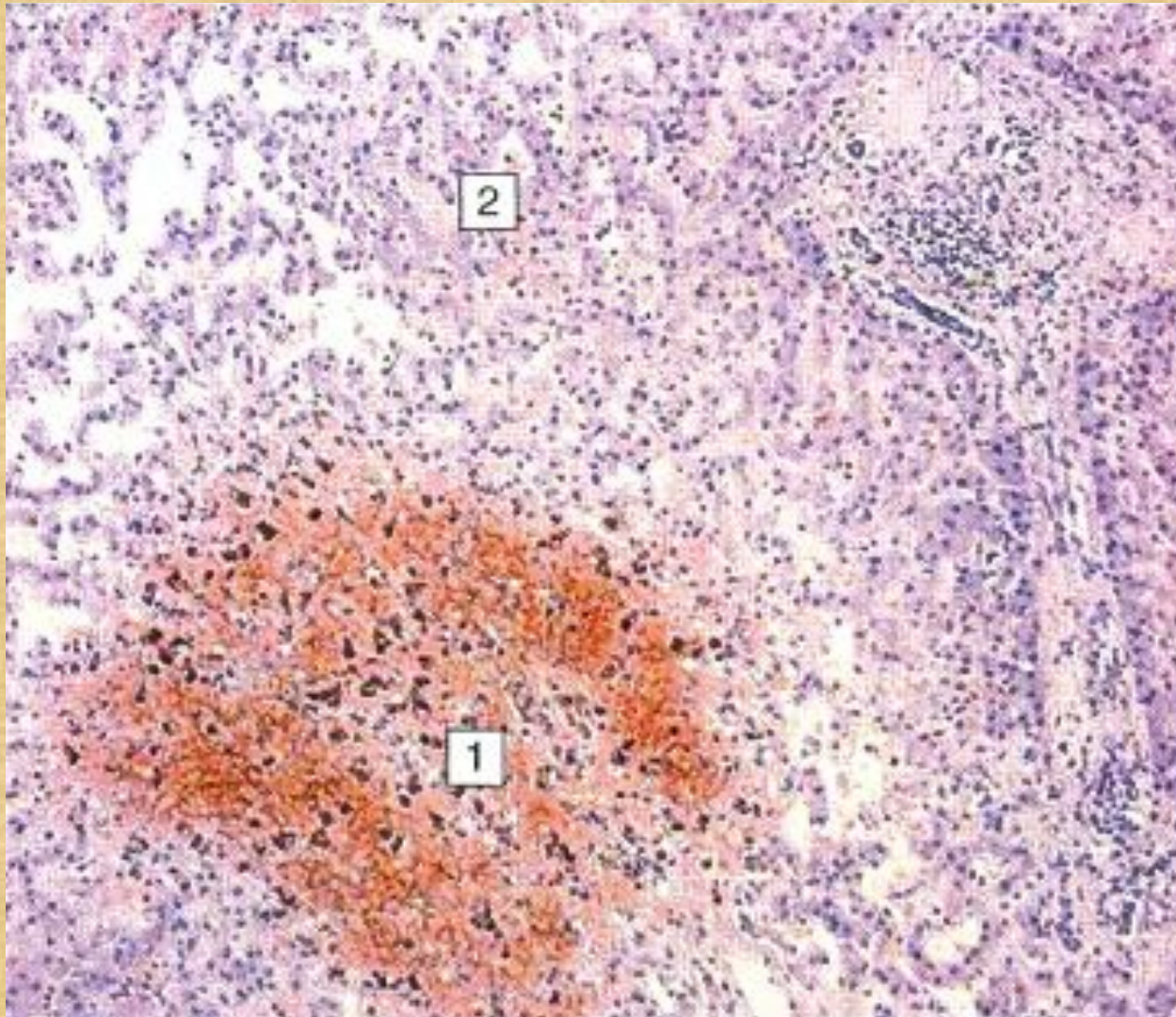
«Мускатная печень» является
характерным проявлением
хронической правожелудочковой
недостаточности,
характеризуется увеличением
печени, ее болезненностью.

Мускатная печень



Микроскопически выражается в том, что в печеночных дольках все центральные вены расширены и заполнены кровью, все капилляры, впадающие в них, также переполнены кровью, а в периферических отделах долек вследствие нарушения обмена веществ развивается жировая дистрофия

Мускатная печень



Застой в системе воротной вены
причинно связан обычно с
печенью, возникают диффузные
склеротические изменения –
цирроз, который ведет к тому,
что в печеночных дольках
капилляры сдавливаются
соединительной тканью

**Портальная гипертензия
включает ряд клинических
проявлений:**

1) асцит;

**2) варикозное расширение
печеночных портокавальных
анастомозов (вен пищевода и
желудка, вен прямой кишки, вен
передней брюшной стенки);**

3) застойное увеличение
селезенки (спленомегалия) с
дальнейшей индурацией

Кровотечение

это выход крови из полости сердца и сосудов в окружающую среду или в полость тела.

Возможно внутреннее кровотечение в полость (гемоперикард, гемартроз, гемоторакс и т. д.)

Кровоизлияние

**разновидность кровотечения,
для которого характерно
скопление крови в тканях.**

**По давности кровоизлияния
делятся на старые (при наличии
гемосидерина) и свежие.**

Кровоизлияние в головной мозг



По виду изменений ткани
различаются:

- 1) кровоизлияния типа гематомы
– всегда сопровождаются
деструкцией тканей;
- 2) петехии, или экхимозы –
мелкие точечные кровоизлияния,
которые локализуются на коже
или слизистых оболочках

3) геморрагическая
инфильтрация, или
пропитывание; не вызывает
разрушения ткани;
4) кровоподтеки

Механизмы кровоизлияний:

- разрыв стенки,
- разъедание или аррозия стенки,
 - диапедез эритроцитов.

Исход: гематома в веществе головного мозга преобразуется в кисту, которая содержит серозное содержимое.

В мягких тканях гематома рассасывается либо нагнаивается

Патология системы гемостаза

Тромбоз представляет собой один из важнейших механизмов гемостаза, вместе с тем он может стать причиной нарушения кровоснабжения органов и тканей с развитием инфарктов, гангрены.

Факторы патогенеза:

Местные факторы: изменения сосудистой стенки, замедление и нарушение тока крови.

Общие факторы: нарушение баланса между свертывающей и противосвертывающей системами крови и изменения качества крови (повышение вязкости).

Вероятность тромбоза повышена
в следующих ситуациях:

1. Длительный постельный режим
после оперативных
вмешательств.

2. Хроническая сердечно-
сосудистая недостаточность
(хроническое венозное
полнокровие).

3. Атеросклероз.

4. Злокачественные опухоли.

5. Беременность.

6. Врожденные или приобретенные состояния гиперкоагуляции

(предрасполагают к рецидивирующему тромбозу).

Для инициации
тромбообразования необходимо
повреждение эндотелия.

Тромб образуется при
взаимодействии тромбоцитов,
поврежденного эндотелия и
системы свертывания крови
(коагуляционного каскада).

Стадии морфогенеза тромба:

1. Агглютинация тромбоцитов.

**а. Адгезия тромбоцитов к
обнаженному коллагену в месте
повреждения эндотелиальной**

выстилки

б. Секреция тромбоцитами аденозиндифосфата (АДФ) и тромбоксана А₂, вызывающего вазоконстрикцию и агрегацию пластинок.

в. Агрегация тромбоцитов -
образование первичной
тромбоцитарной бляшки.

2. Коагуляция фибриногена с образованием фибрина (стабилизация первичной тромбоцитарной бляшки). Происходит при активации системы свертывания крови (коагуляционного каскада).

а. Внутренняя система свертывания запускается контактной активацией фактора XII (Хагемана) коллагеном и усиливается фосфолипидом тромбоцитов, высвобождающимся при конформационных изменениях их мембраны.

**б. Внешняя система
запускается тканевым
тромбопластином,
высвобождающимся из
поврежденного эндотелия.**

В конечном счете оба пути приводят к превращению протромбина в тромбин, который способствует превращению фибриногена в фибрин, а также вызывает дальнейшее выделение АДФ и тромбоксана А₂ из тромбоцитов, способствуя их агрегации.

Электронно-микроскопическая
картина:

в этой стадии обнаруживаются
скопления дегранулированных
тромбоцитов и фибрина вблизи
разрушенного эндотелия

- 3 Агглютинация эритроцитов.
- 4 Преципитация плазменных белков.

Морфология тромба.

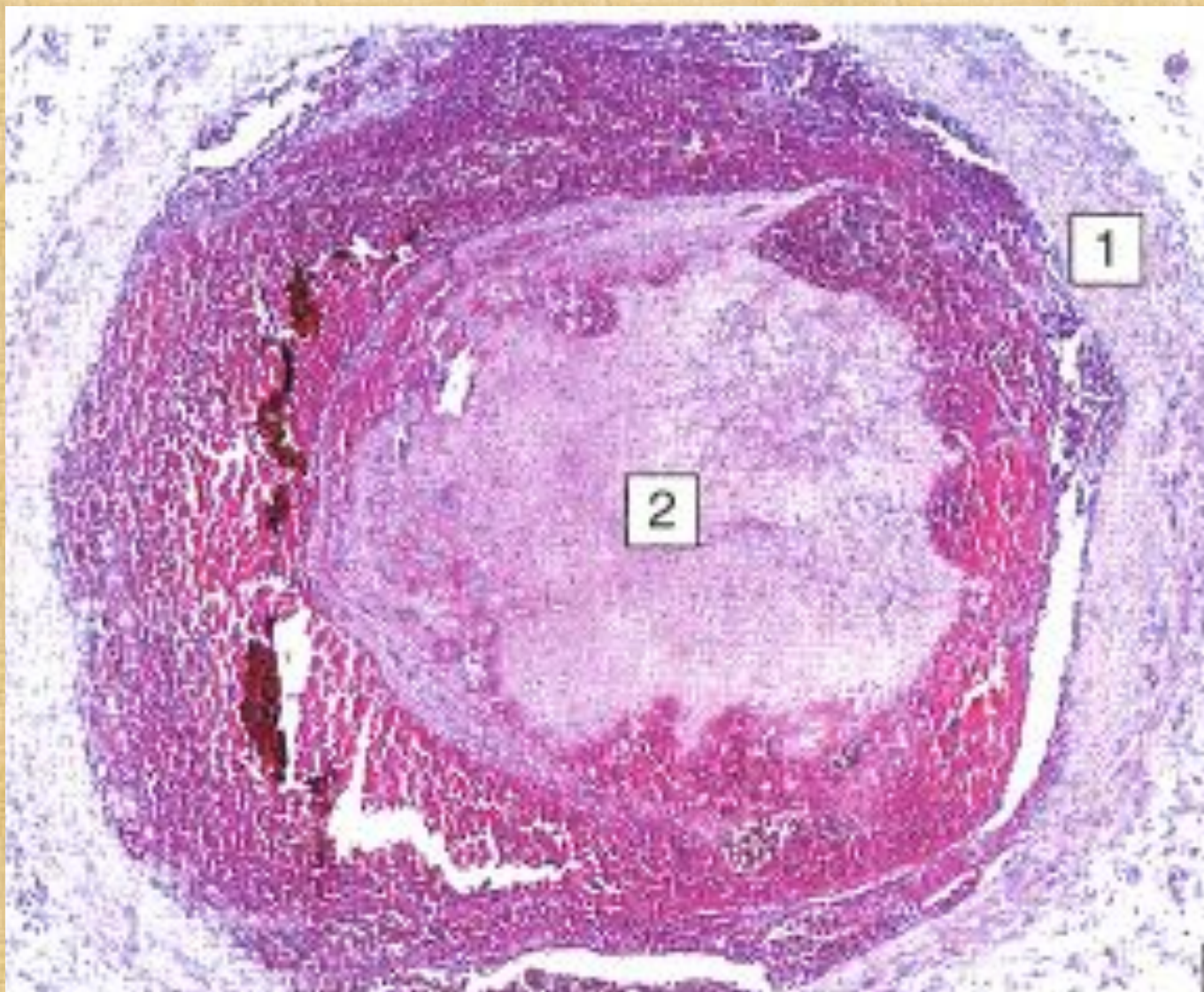
В зависимости от строения и внешнего вида различают белый, красный, смешанный (слоистый) и гиалиновый тромбы

Белый тромб состоит преимущественно из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов, образуется медленно при быстром токе крови (чаще в артериях)

Красный тромб, помимо
тромбоцитов и фибрина,
содержит большое число
эритроцитов, образуется быстро
при медленном токе крови
(обычно в венах)

Смешанный тромб имеет слоистое строение (слоистый тромб) и пестрый вид, содержит элементы как белого, так и красного тромба (чаще образуется в венах, в полости аневризмы аорты и сердца)

Смешанный тромб в вене голени



В смешанном тромбе различают головку (имеет строение белого тромба), тело (собственно смешанный тромб) и хвост (имеет строение красного тромба)

Гиалиновый тромб - особый вид тромба образуется в сосудах микроциркуляторного русла, редко содержит фибрин, состоит из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов и преципитирующих белков плазмы, напоминающих гиалин

По отношению к просвету
сосуда тромб может быть
пристеночным или
обтурирующим
(закупоривающим) При росте
тромба говорят о
прогрессирующем тромбозе

**Макроскопическая картина:
тромб в аорте обычно
представлен пристеночным
суховатым образованием серо-
красного цвета с
гофрированной тусклой
поверхностью, фиксированным
к интиме в области головки,
тело и хвост лежат свободно**

Пристеночный тромб в аорте



Тромбы в венах, как правило, имеют вид темно-красных суховатых масс с тусклой поверхностью, обтурируют просвет сосуда, связаны с внутренней оболочкой сосуда в области головки

Отличие тромбов от
посмертных сгустков:
посмертные сгустки эластичной
консистенции, блестящие,
лежат свободно в просвете
сосудов и полостях сердца.

Исходы тромбоза
благоприятные:

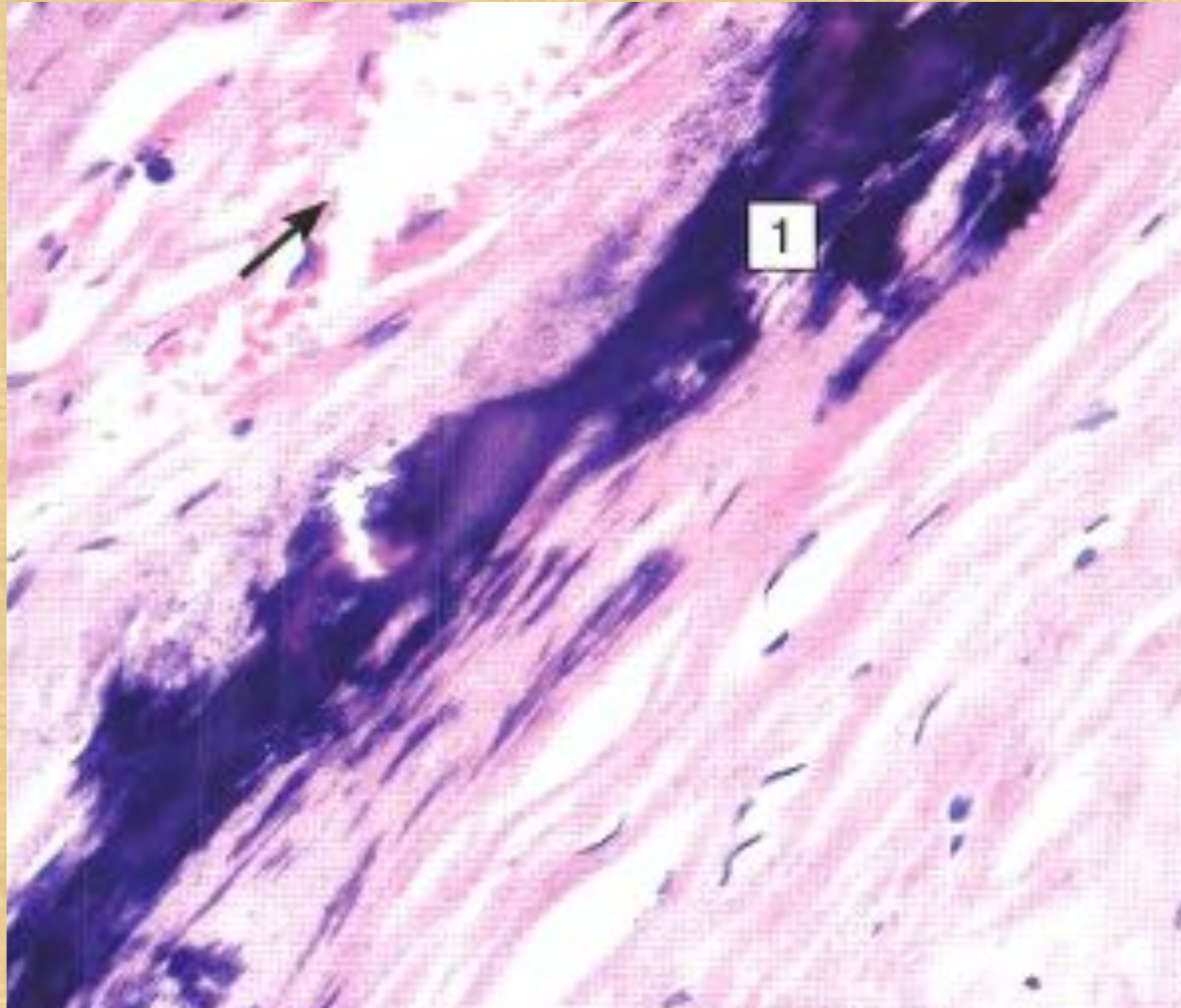
1 Асептический аутолиз
(растворение тромба)

Осуществляется
преимущественно
фибринолитической системой

2 Организация тромба, т. е.
замещение тромба
соединительной тканью,
которая врастает со стороны
интимы, процесс может
сопровождаться канализацией
и васкуляризацией
(восстановлением
проходимости сосуда)

3 Обызвествление (в венах при
ЭТОМ ВОЗНИКАЮТ камни -
флеболиты)

Обызвествление тромба

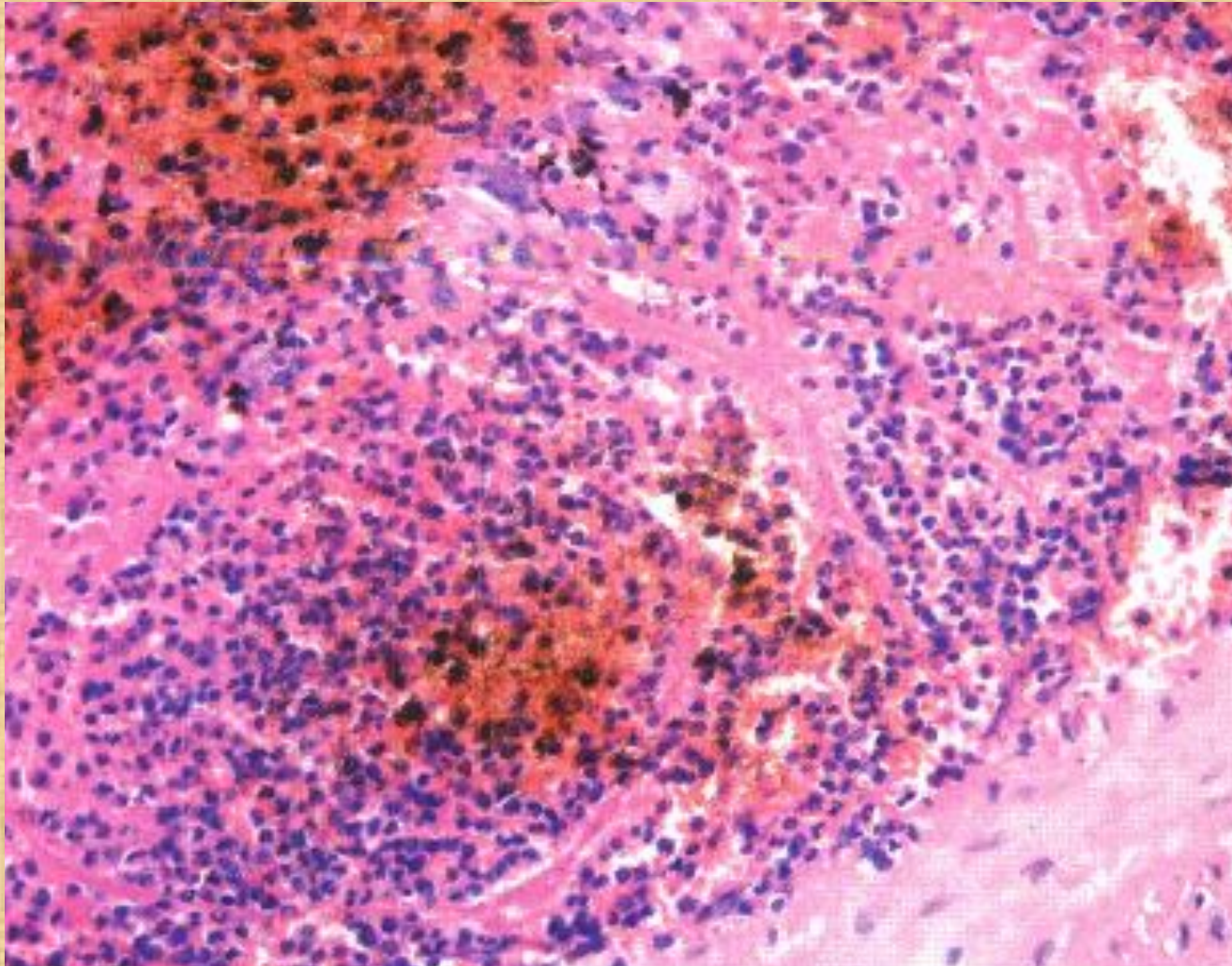


Исходы тромбоза
неблагоприятные:

1 Отрыв тромба с развитием
тромбоэмболии

2 Септическое расплавление тромба, возникающее при попадании в тромботические массы гноеродных бактерий, что может привести к тромбобактериальной эмболии сосудов различных органов и тканей (при септикопиемии)

Септическое расплавление тромба



**Значение тромбоза
определяется быстротой его
развития, локализацией и
распространенностью**

Обтурирующие тромбы в артериях приводят к развитию инфарктов и гангрены. Тромбоз вен может привести к смерти от тромбоэмболии легочной артерии

Эмболия

Эмболы это чужеродные фрагменты в кровеносном русле.

В зависимости от природы эмболов различают тромбоэмболию, жировую, воздушную, газовую, тканевую (клеточную), микробную эмболии и эмболию инородными телами.

Эмболы могут перемещаться по току крови (ортоградная эмболия), против тока крови (ретроградная эмболия);

через дефекты в перегородках сердца эмбол из вен большого круга, минуя легкие, может попадать в артерии большого круга (парадоксальная эмболия).

Тромбоэмболия возникает при отрыве тромба или его части. Это наиболее частый вид эмболии.

Тромбоэмболия легочной
артерии.

Источником обычно являются
тромбы вен нижних
конечностей, вен клетчатки
малого таза, возникающие при
венозном застое, а также
тромбы правых отделов сердца.

Одна из наиболее частых причин внезапной смерти у больных в послеоперационном периоде и больных с сердечной недостаточностью.

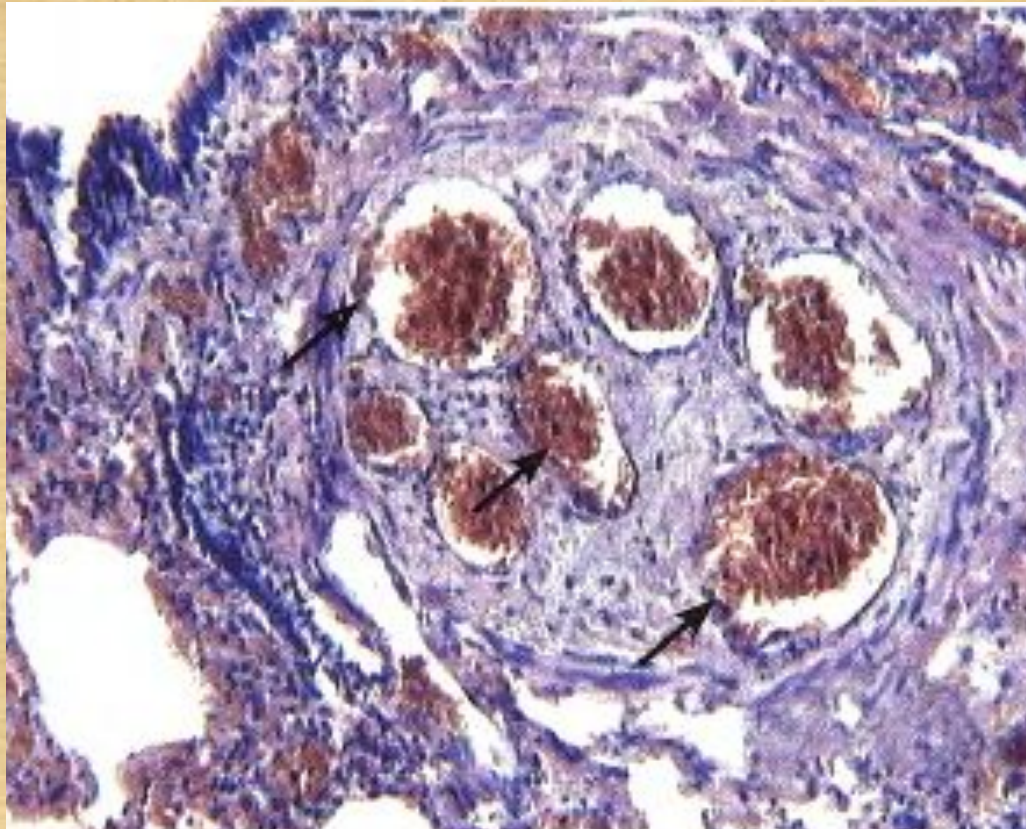
Тромбоэмболия легочной артерии



В генезе смерти при
тромбоэмболии легочной
артерии имеют значение как
закрытие просвета сосуда с
развитием острой
правожелудочковой
недостаточности, так и
пульмонокоронарный рефлекс

При тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии обычно развивается геморрагический инфаркт легкого.

Организация и реканализация тромбоэмболов ветвей легочной артерии



Источником артериальной тромбоэмболии чаще являются тромбы, образующиеся в левой половине сердца (при эндокардитах, пороках, инфаркте миокарда и пр.) и в аорте (или крупных артериях) при атеросклерозе.

В органах возникают инфаркты
и гангрена.

**Жировая эмболия развивается
при попадании в кровоток
капель жира:**

**а) при травматическом
повреждении костного мозга
(при переломе длинных
трубчатых костей)**

**б) при размозжении подкожной
жировой клетчатки**

**в) при ошибочном
внутривенном введении
масляных растворов
лекарственных или контрастных
веществ**

Попадающие в вены жировые капли обтурируют капилляры легких и через артериовенозные анастомозы поступают в большой круг кровообращения, обтурируя капилляры почек, головного мозга и других органов.

**Массивная жировая эмболия
приводит к острой легочной
недостаточности**

Жировая эмболия сосудов легкого



Судан III

Смертельный исход может наступить и при жировой эмболии капилляров мозга, что приводит к появлению многочисленных точечных кровоизлияний в мозговой ткани.

Воздушная эмболия

развивается при попадании в кровотоки воздуха при ранении вен шеи, после родов или аборта, при повреждении склерозированного легкого, при случайном внутривенном введении воздуха вместе с лекарственным веществом.

Попавшие в кровь пузырьки
воздуха вызывают эмболию
капилляров малого круга
кровообращения;

при попадании пузырьков воздуха
в большой круг кровообращения
может развиться эмболия
капилляров мозга.

На вскрытии воздушная эмболия распознается по выделению воздуха из правых отделов сердца при проколе их, если предварительно заполнить полость сердечной сорочки водой.

**Газовая эмболия характерна
для кессонной болезни:
развивается при быстрой
декомпрессии**

Высвобождающиеся при этом пузырьки азота вызывают закупорку капилляров головного и спинного мозга, печени, почек и других органов, что сопровождается появлением в них мелких фокусов ишемии и некроза (особенно часто в ткани мозга)

Тканевая эмболия может возникать при разрушении тканей в связи с травмой или патологическим процессом, ведущим к поступлению кусочков тканей (клеток) в кровь.

**Эмболия амниотической
жидкостью у рожениц может
сопровождаться развитием
синдрома
диссеминированного
внутрисосудистого свертывания
и привести к смерти.**

Эмболия клетками

злокачественной опухоли лежит

в основе метастазирования

опухолей: в органах при этом

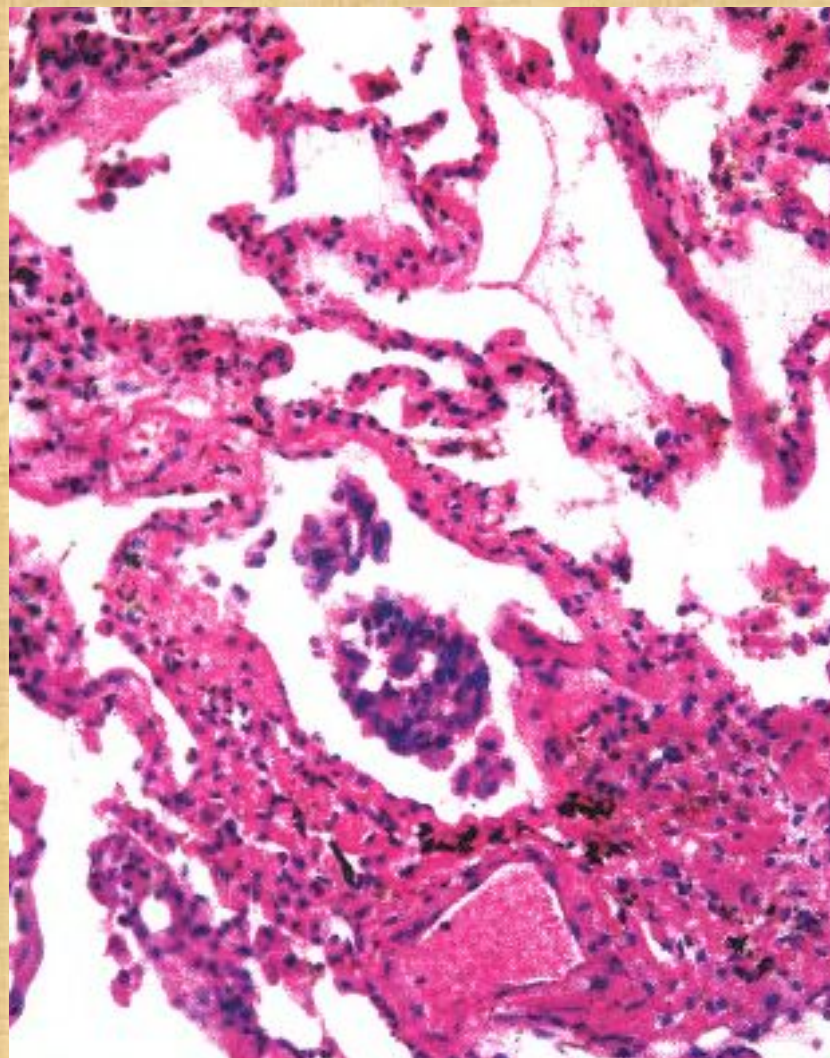
выявляются многочисленные

опухолевые узлы округлой

формы часто с западениями в

центре (некроз)

Эмболия злокачественными клетками при раке легкого



**Микробная эмболия возникает
в тех случаях, когда
циркулирующие в крови
бактерии обтурируют просвет
капилляров**

На месте закупорки сосуда
бактериальными эмболами
образуются метастатические
ГНОЙНИКИ

Примером бактериальной эмболии может служить часто встречающийся при септикопиемии эмболический гнойный нефрит: почка увеличена; в корковом и мозговом веществе видны множественные мелкие желтоватые очаги

Эмболический гнойный нефрит



Эмболия инородными телами
наблюдается при попадании в
кровь катетеров, осколков
металлических предметов
(снарядов, пуль и пр.)

К эмболии инородными телами
относят также эмболию
известью и кристаллами
холестерина
атеросклеротических бляшек,
выкрашивающихся в просвет
сосуда при их изъязвлении.

Нарушения лимфообращения

Недостаточность лимфатической системы делится на механическую, динамическую и резорбционную.

Эти разновидности, как правило, сочетаются друг с другом.

Механическая недостаточность
развивается при возникновении
органического или
функционального препятствия
току лимфы

Динамическая недостаточность возникает при несоответствии между избытком тканевой жидкости и скоростью ее отведения при значительном повышении проницаемости кровеносных сосудов.

**Резорбционная
недостаточность обусловлена
уменьшением проницаемости
лимфатических капилляров или
изменением дисперсных
свойств тканевых белков.**

Лимфостаз — остановка тока лимфы, отмечается при недостаточности лимфатической системы. Общий лимфостаз возникает при общем венозном застое

Регионарный лимфостаз
формируется при местной
венозной гиперемии, обтурации
паразитами крупных
лимфатических сосудов или
сдавлении их опухолью.

К последствиям лимфостаза относятся лимфедему, хилезные кисты, лимфатические свищи, лимфовенозные шунты, лимфатические тромбы.

Как правило нарушения лимфообращения развиваются во взаимосвязи с нарушениями кровообращения, при этом наблюдается нарушение обмена веществ в пораженных тканях, развитие дистрофических, гипоксических и некротических изменений

При хронических нарушениях к названным патологическим процессам присоединяются атрофия и склероз (вследствие активации фибробластов) вплоть до развития слоновости.

Слоновость



Плазморрагия

выход вследствие повышенной сосудистой проницаемости из просвета сосуда плазмы крови с пропитыванием окружающих тканей.

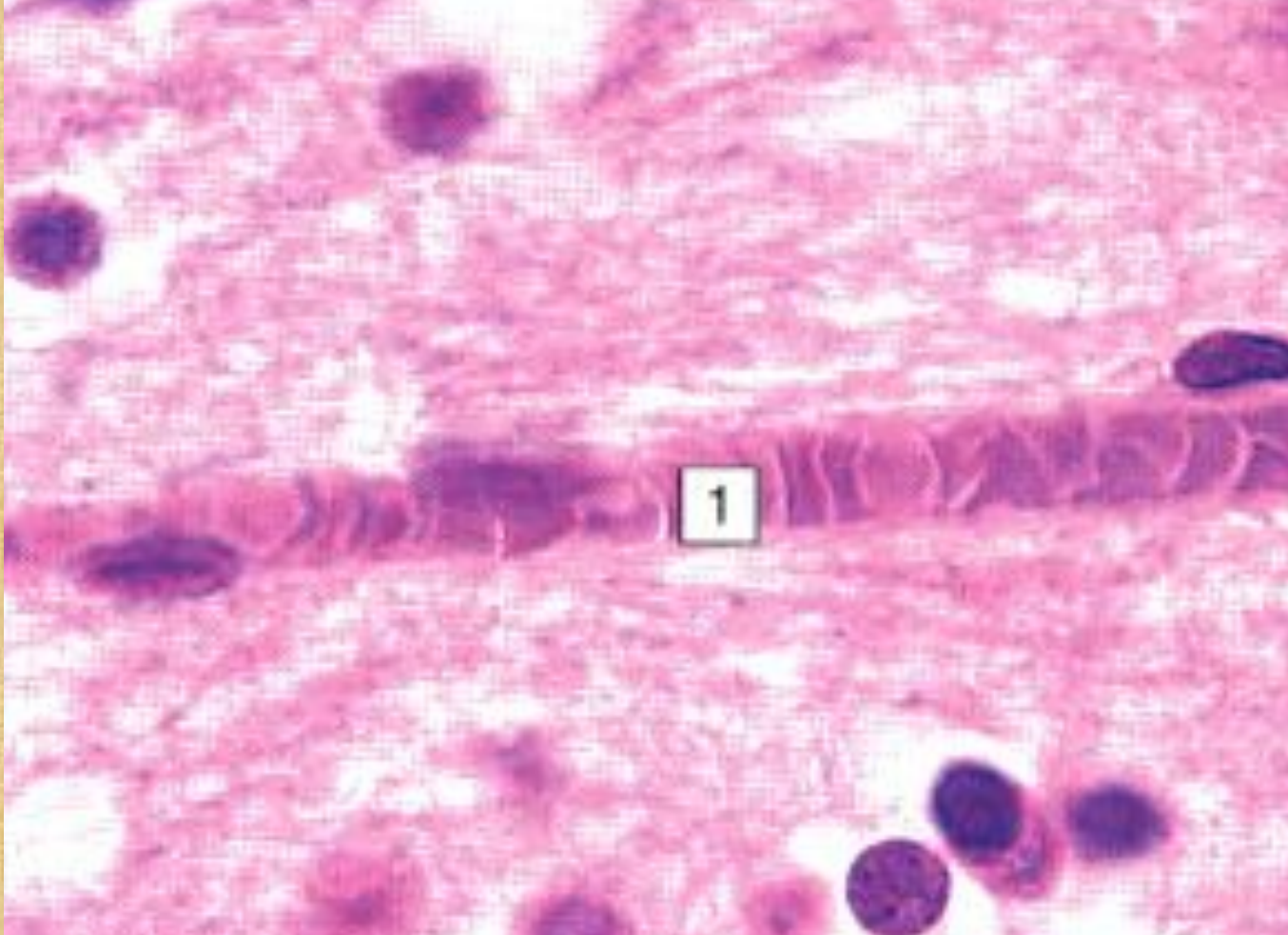
Этот патологический процесс
осуществляется
трансэндотелиально за счет
ультрафильтрации, диффузии,
микровезикулярного
транспорта.

Накопление плазменных компонентов приводит к повреждению клеток и межклеточного вещества как в сосудистой стенке, так и в периваскулярных тканях, в исходе которого развивается гиалиноз, а в тяжелых случаях — фибриноидный некроз.

Стаз

это остановка тока крови в сосудах микроциркуляторного круга, в результате чего возникают гемолиз и свертывание крови.

Стаз в сосудах головного мозга



Причиной являются дисциркуляторные нарушения, которые могут быть связаны с действием физических и химических факторов – при инфекционных, инфекционно-аллергических и аутоиммунных заболеваниях, при болезнях сердца и сосудов.

Стаз может носить обратимый и необратимый характер, в последнем случае он приводит к некрозу.

Синдром ДВС

Процесс характеризуется образованием множественных тромбов вследствие активации факторов свертывания крови и развивающимся из-за этого их дефицитом с последующим вторичным усилением фибринолиза и развитием многочисленных кровоизлияний.

Наиболее часто ДВС-синдром развивается при шоке любого генеза, при переливании несовместимой крови, злокачественных опухолях, обширных травмах и хирургических операциях, тяжелой интоксикации и в акушерской патологии

Патогенез ДВС-синдрома

1 стадия — гиперкоагуляция и
тромбообразование.

Характеризуется

внутрисосудистой агрегацией
форменных элементов крови,

диссеминированным

свертыванием крови с

формированием множественных

тромбов в микрососудах

**Продолжительность стадии 8-10
мин, клинически может
проявляться шоком.**

2 стадия — нарастающая коагулопатия потребления. Наблюдается значительное понижение содержания тромбоцитов и фибриногена, израсходованных на образование тромбов.

При этом происходит переход от гиперкоагуляции к гипокоагуляции, что проявляется различной степенью выраженности геморрагического диатеза.

Петехиальные кровоизлияния в перикард при ДВС-синдроме



3 стадия — глубокая гипокоагуляция и активация фибринолиза. Приводит к лизису образовавшихся ранее микротромбов и повреждению циркулирующих в крови факторов свертывания.

Обычно через 2-8 ч. от начала
ДВС-синдрома отмечается
полная несвертываемость
крови, и в связи с этим —
выраженные кровотечения и
кровоизлияния, гемолитическая
анемия

4 стадия — восстановительная
(остаточных проявлений)
отличается дистрофическими,
некротическими и
геморрагическими изменениями
органов и тканей.

Обычно происходит обратное развитие тканевых изменений, хотя в тяжелых случаях ДВС-синдрома развивается острая полиорганная недостаточность (почечная, печеночная, надпочечниковая, легочная, сердечная) и летальность при этом достигает 50%.

В зависимости от распространённости выделяют генерализованный и местный (локальный) варианты ДВС-синдрома.

По продолжительности различают острую (от нескольких часов до суток), подострую (от нескольких дней до недели), хроническую (несколько недель и даже месяцев) формы.

В легких отмечаются серозно-геморрагический отек, фибриновые и гиалиновые тромбы, сладжирование и агглютинация эритроцитов, множественные кровоизлияния, в ряде случаев мелкие геморрагические инфаркты.

В почках развивается
дистрофия эпителия
проксимальных и дистальных
извитых канальцев, а в тяжелых
случаях и некроз этих клеток,
тубулорексис, симметричный
очаговый и тотальный
кортиконекроз

В печени дистрофические и некротические изменения гепатоцитов вплоть до центролобулярных некрозов могут сопровождаться фибриновыми тромбами в центральных венах, а также тяжами и нитями фибрина, свободно лежащими в синусоидах.

Шок

тяжелое патологическое состояние, характеризующееся циркуляторным коллапсом (острой недостаточностью кровообращения) после сверхсильного воздействия на гомеостаз.

Гиповолемический шок
обусловлен быстрым
уменьшением на 20% и более
объема циркулирующей крови,
что отмечается при острой
кровопотере, обезвоживании.

Потеря жидкости и электролитов возможна при обширных ожогах (вследствие выхода плазмы из поврежденных микроциркуляторных сосудов), при тяжелой рвоте, профузной диарее.

Кардиогенный шок
развивается в ответ на
снижение ударного объема при
поражении сердца.

Наблюдается такая
разновидность шока при
инфаркте миокарда, тяжелом
миокардите, острой митральной
или аортальной недостаточности,
тромбозе протезированного
клапана, разрыве
межжелудочковой перегородки,
гемотампонаде сердечной
сорочки.

**Выраженное падение АД
приводит к значительному
снижению кровенаполнения
тканей, аналогичному
гиповолемическим изменениям**

Септический (токсико-инфекционный) шок
возникает при наличии
инфекционного процесса,
вызванного грамотрицательной,
или, реже грамположительной
микрофлорой.

Выделяемые токсины
активируют системы
комплемента, коагуляции,
фибринолиза, а также
тромбоциты и нейтрофилы.

**Сосудистый
(перераспределительный) шок
может быть нейрогенным
(травматическим, болевым, при
повреждении спинного мозга, как
осложнение наркоза) или
анафилактическим, вызванным
генерализованными реакциями
гиперчувствительности.**

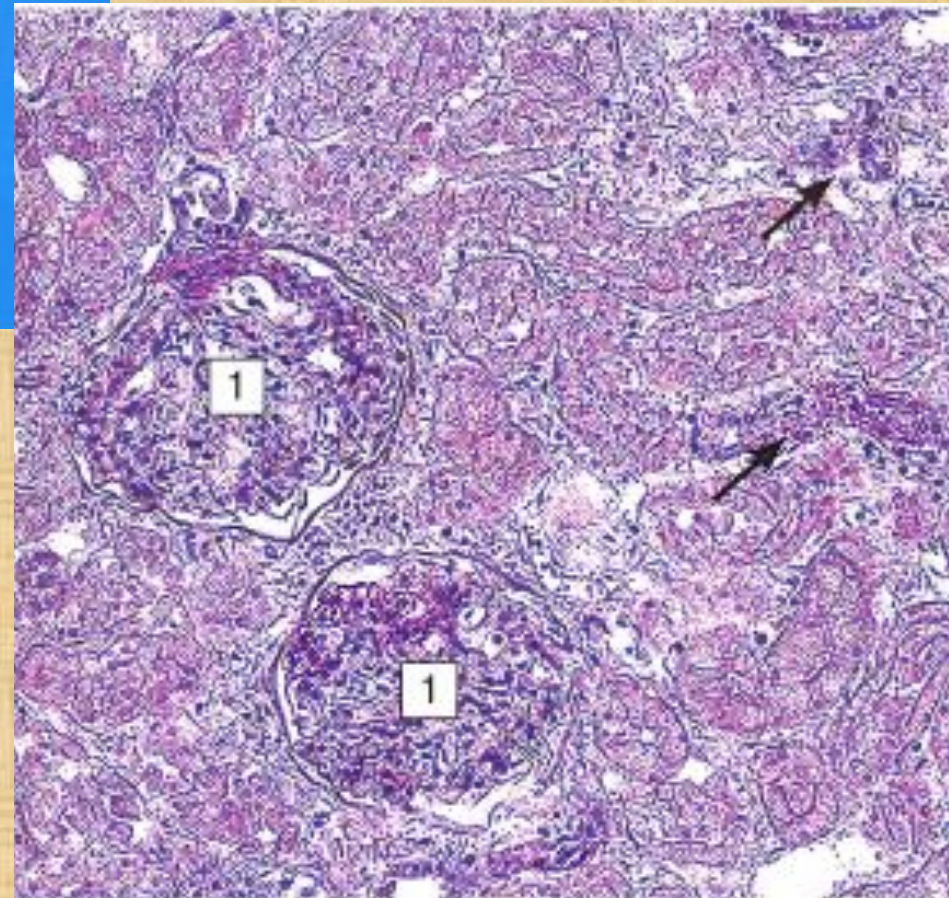
Вследствие выраженной вазодилатации, повышения проницаемости капилляров и артериовенозного сброса возникает перераспределение внутрисосудистого объема крови, сопровождающееся значительным снижением общего периферического сосудистого сопротивления.

При морфологическом исследовании отмечаются генерализованные дистрофические и некротические изменения, явления ДВС-синдрома (петехиальные кровоизлияния, стаз, тромбы в микроциркуляторном русле).

Помимо этого, в связи с особенностями строения и функционирования различных органов в каждом из них возникают своеобразные изменения — **шоковые органы.**

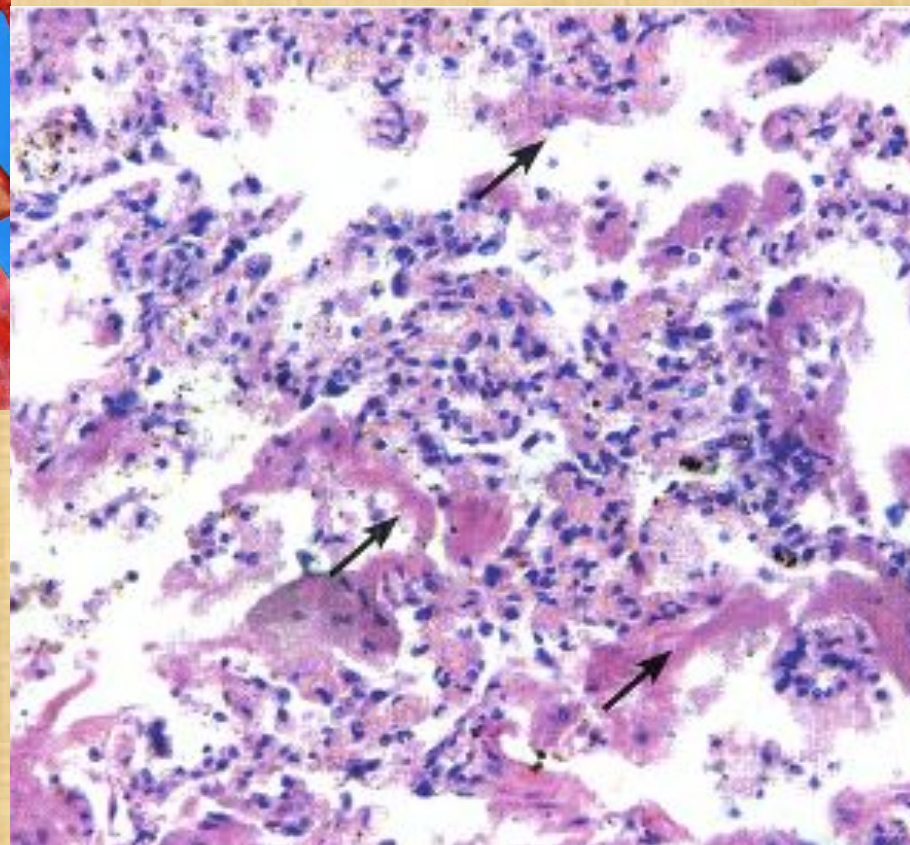
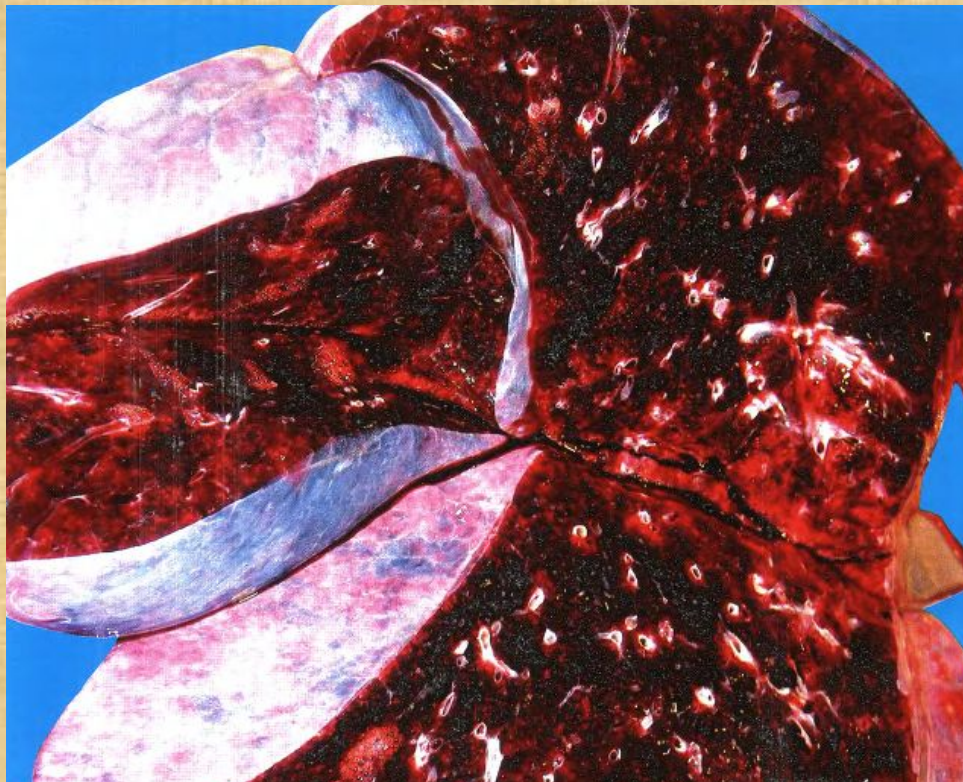
Для шоковой почки характерно развитие некротического нефроза (некроза эпителия извитых канальцев).

Шоковая почка



Шоковое легкое проявляется очагами ателектазов, серозно-геморрагического отека, иногда с выпадением нитей фибрина (гиалиновые мембраны).

Шоковое легкое



В мозге возникает ишемическая энцефалопатия, заключающаяся в наличии отека, точечных кровоизлияний и очагов некроза.

В сердце наблюдают мелкие,
преимущественно
субэндокардиальные очаги
кровоизлияний и некроза
миокарда, жировую дистрофию
кардиомиоцитов с явлениями
их пересокращения.

Спасибо за внимание!