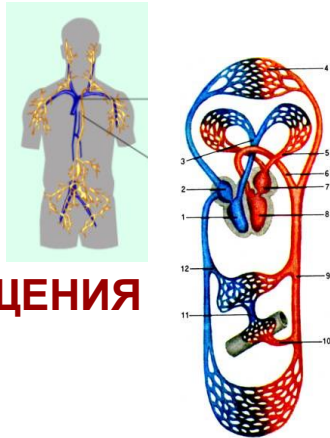


## Лекция №5 Тема: НАРУШЕНИЕ КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ



Преподаватель: кмн Сизова В.В.

### ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ КРОВО- И ЛИМФО- ОБРАЩЕНИЯ

Нарушение  
центрального  
кровообращения  
(патология сердца)

Нарушение  
периферического  
кровообращения

Нарушения  
микроциркуляции

## НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ СЕРДЦА

Проявляется в виде **сердечной недостаточности (СН)** — неспособности сердца адекватно обеспечить органы и ткани кровью.

Снижение насосной функции вначале **компенсируется следующими механизмами:**

- **усиление сокращений сердечной мышцы** (при переполнении полостей сердца, мышечные волокна растягиваются и по закону Старлинга сильнее сокращаются);
- **гипертрофия (патологическая) миокарда;**
- **рефлекторное увеличение частоты сердечных сокращений (тахикардия).**

## Декомпенсация при сердечной недостаточности

Утомление сердечной  
мышцы

Снижение АД

скорость  
кровотока снижается

венозное давление  
повышается

**застойные явления  
в венозной системе  
(полнокровие)**  
(отеки в нижних  
конечностях,  
внутренних органах)

**хроническая  
гипоксия**  
приводит к  
кровоизлияниям,  
дистрофии, некрозу,  
склерозу

**застойное уплотнение  
тканей  
(индурация)**

➢ **бурая индурация легких**  
➢ **мускатная печень**

## Причины сердечной недостаточности

- Поражение миокарда (воспаление, нарушение обмена веществ или коронарного кровообращения).
- Перегрузка сердца (при гипертонической болезни, пороках сердца).
- Нарушения со стороны перикарда (тампонада сердца при сдавливающем перикардите).
- Нарушение нервной регуляции сердечной деятельности.

## Признаки СН:

- **одышка** (от раздражения дыхательного центра избытком углекислоты),
- **тахикардия**,
- **цианоз** (от скопления в сосудах венозной крови, бедной кислородом, так как кровь при замедленном течении отдает тканям больше, чем обычно, кислород).

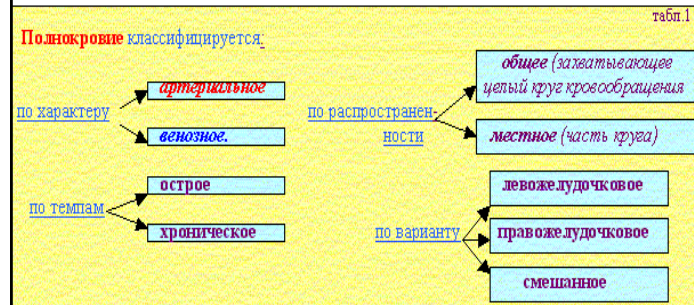
### Формы сердечной недостаточности:

- 1) **компенсированная**, когда признаки СН проявляются при физической нагрузке;
- 2) **декомпенсированная форма** — признаки СН появляются в состоянии покоя.

## НАРУШЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

- **Увеличение кровенаполнения** (гиперемия) органов и тканей,
- **Уменьшение** (ишемия),
- **Тромбоз**
- **Эмболия.**

## I. Увеличение кровенаполнения – гиперемия (артериальная и венозная)



## 1. Венозная гиперемия – нарушение оттока

**Причины:** сдавление вен опухолью, рубцами; закупорка вены тромбом, эмболом; сердечная недостаточность.

**Признаки:** цианоз, понижение температуры органа или ткани в связи с ослаблением окислительных процессов, увеличение объема органа вследствие отека, варикозное расширение вен (узловидные выпячивания в связи с неравномерным расширением вен).

**Значение:** развивается гипоксия, накапливаются недоокисленные продукты обмена, возникает отек, застойное уплотнение органов и тканей. Переполненные кровью, расширенные вены могут быть причиной опасных кровотечений (например, из расширенных и истонченных вен пищевода при циррозе печени).

табл.3

Острое венозное полнокровие по левожелудочковому варианту

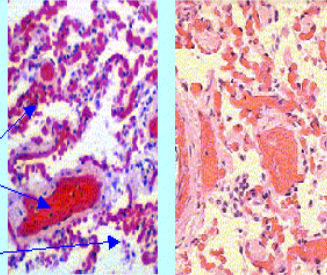
основные причины	инфаркт левого желудочка острые миокардиты, пароксизмальная тахикардия	
Основные проявления – в легких:		
в сосудах легких	резкое полнокровие спазм, стаз, спазм диспнеиз	
в альвеолах	отечная жидкость, эритроциты, деструкция эпителия	
в строме легкого	кровоизлияния отек стромы	

Рис. 2,3 – Легкое при остром венозном полнокровии (при острой недостаточности «левого» сердца)

### ОТЁК ЛЁГКИХ

табл. 4

Хроническое венозное полнокровие по левожелудочковому варианту

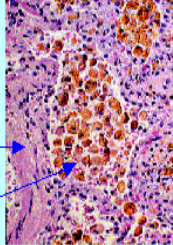
основные причины	кардиосклероз, тиреотоксикоз пороки митрального клапана	
Основные изменения – в легких.		
в сосудах легких	«миозластофиброз», «перекалибровка», склероз	
в альвеолах	клетки «сердечной недостаточности» (сидерофаги) склероз и гемосидероз стромы	
в сердце	добавляется гипертрофия правого желудочка	

Рис 4–Легкое при хроническом венозном полнокровии (микро)  
Макро - «бурая индурация» легкого.

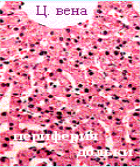
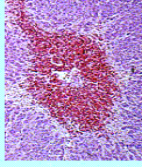
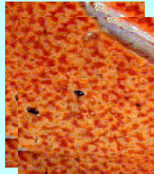

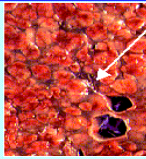

### «БУРАЯ ИНДУРАЦИЯ» ЛЁГКИХ

табл. 5

Хроническое общее венозное полнокровие по правожелудочковому варианту

Основные причины - болезни приводящие к декомпенсации «правого» сердца

основные изменения -- в печени

 <p>Ц. вена</p>		
рис. 5. Норма	рис. 6. Полнокровие центров долек	рис. 7. Центры долек – красные, периферия – желтоватая (из-за дистрофии) Макро – «мускатная» печень.
 <p>Соединит. ткань (рис. 8)</p>		 <p>Соединит. ткань</p>
«островки» с триадой	(рис. 9)	

Со временем в центрах долек разрастается соединительная ткань (рис. 8), печень рубцово деформируется – развивается «мускатный» цирроз (рис. 9-макро).

## 2. Артериальная гиперемия - увеличенного притока

- **Физиологическая** — при действии холода, тепла, ультрафиолетовых лучей, психогенных факторов (покраснение лица при чувстве стыда и гнева), в усиленно функционирующих органах.
- **Патологическая** (при воспалении, раздражении сосудорасширяющих волокон или ослаблении тонуса симпатических нервов).

**Признаки:** **покраснение** (кровь течет быстро и не успевает отдать тканям кислород, поэтому в венах течет алая, богатая оксигемоглобином кровь), **местное повышение температуры** (усиление обмена веществ), **увеличение объема** зоны гиперемии (переполнение кровью и фильтрация жидкости сквозь стенки сосудов).

**Значение:** в основном положительное, так как усиление обмена веществ способствует восстановлению поврежденных тканей. Эффект гиперемии используют с лечебной целью (грелки, горчичники).

### Артериальное полнокровие : табл.2

*Общее* (плетора-гиперволемия, эритремия-полицитемия);

*Местное* → **Физиологическое** («рабочее») → **Патологическое** (ангионеротическое; коллатеральное; после ишемии; вазатное; воспалительное; в зоне артерио-венозного свища).



Рис 1. Воспалительное артериальное полнокровие

## II. Уменьшение кровенаполнения - ишемия

**Причины:** спазм сосудов (бледность кожи при спазме сосудов головного мозга), сдавление артерии (жгутом, опухолью) или закупорка (тромбом).

**Признаки:** **бледность, похолодание, уменьшение объема, боль, бегание мурашек.**

**Исход ишемии определяют:**

- **Коллатерали** (боковые, соседние веточки) и **анастомозы**, соединяющие веточки друг с другом, которые при нормальном кровообращении находятся в спавшемся состоянии, а при нарушениях в них поступает кровь и компенсирует кровообращение полностью или частично. Лучше развиты коллатерали в подкожной клетчатке, кишечнике, слабо — в сердце, почках и мозге.
- **Длительность ишемии.**
- **Быстрота сужения и размеры артерий.**
- **Чувствительность ткани к гипоксии** (высока в нервной ткани).

Некроз ткани вследствие прекращения кровоснабжения и ишемии называется **инфаркт.**

Инфаркты бывают:

- **белые** (малокровные) — в органах, где слабо развиты коллатерали;
- **красные**, или геморрагические, (в легких) — из-за кровоизлияния в очаг некроза (из-за выхода эритроцитов через стенки коллатеральных сосудов с повышенной проницаемостью);
- **белые с геморрагическим венчиком** (зона гиперемии, окружающая белый инфаркт).

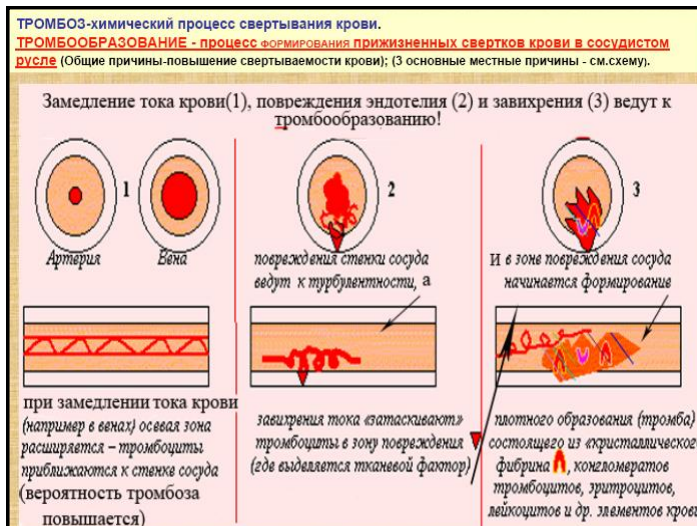


### III. Тромбоз

Прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или в полости сердца.  
 В результате образуется сгусток крови — **тромб**, чаще в венах, где кровоток замедлен.

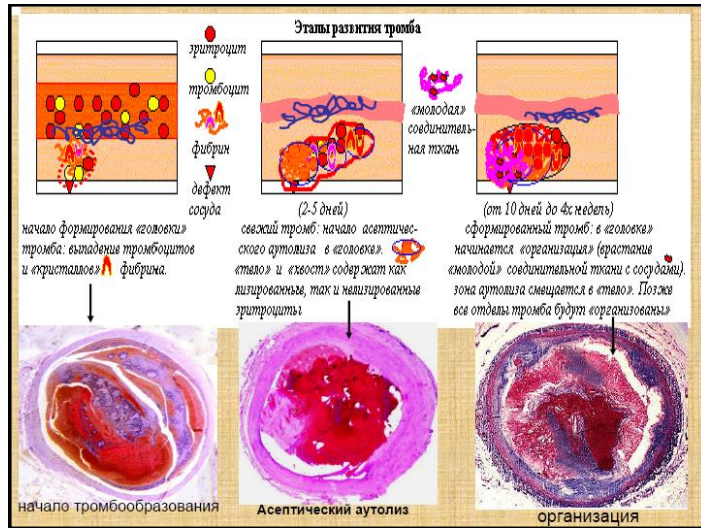
#### Причины:

- замедление кровотока;
- повреждение стенки сосуда;
- повышение свертываемости крови,



### Стадии тромбообразования:

1. При повреждении сосудов они спазмируются и изменяются свойства тромбоцитов. Они скучиваются (**агрегация**), приклеиваются к стенке сосуда (**адгезия**), склеиваются и разрушаются (**агломинация**).
2. Выделяемый из разрушенных тканей и тромбоцитов фермент тромбопластин превращает неактивный протромбин в активный тромбин.
3. Под влиянием тромбина фибриноген превращается в нерастворимый фибрин, в сетях которого задерживаются форменные элементы крови. Нити фибрина сокращаются, сгусток уплотняется, образуется тромб, закрывающий место повреждения сосуда.



**2-Тромб, его виды, морфологическая характеристика**

Тромбы: по виду	особенности	морфология	
Белые	растут медленно, возникают в зонах быстрого течения крови (на створках клапанов сердца, в аорте).	Имеют гофрированную поверхность, четко прикреплены к стенке сосуда, на разрезе слоисты, построены в основном из тромбоцитов и фибрина	
Красные	растут быстро в зонах медленного тока крови – (в венах).	Рыхлые, мало гофрированные, со стенкой сосуда соединены слабо, легко отрываются, построены в основном из нитей фибрина и эритроцитов.	
Смешанные	характерны для аневризм (где завихрения-турбулентность)	головка уплощена и спаяна с стенкой сосуда, подвижный хвост может расти как по току, так и против тока крови, часто отрывается. На разрезах участки с строением то белого то красного типа	
Гиалиновые	обычно множественные, возникают в мелких сосудах при экстремальных условиях (шок, обширные травмы, ожоги, электротравма)	выглядят как гомогенные массы возникающие из склеившихся масс эритроцитов, тромбоцитов и фибрина.	

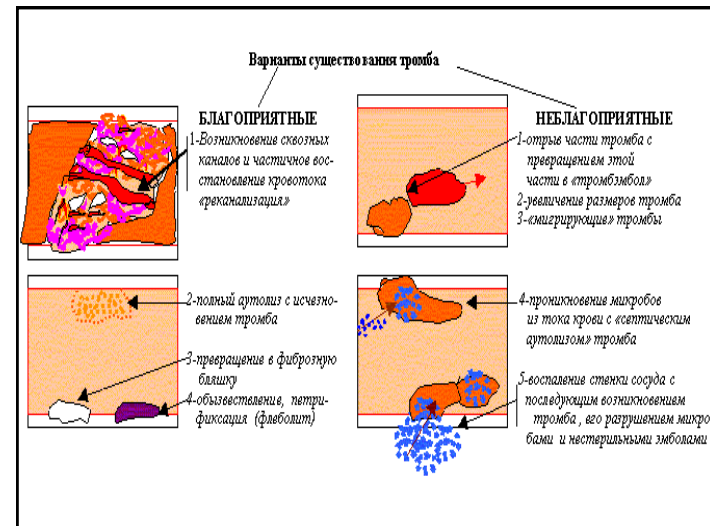
## Исходы тромбоза

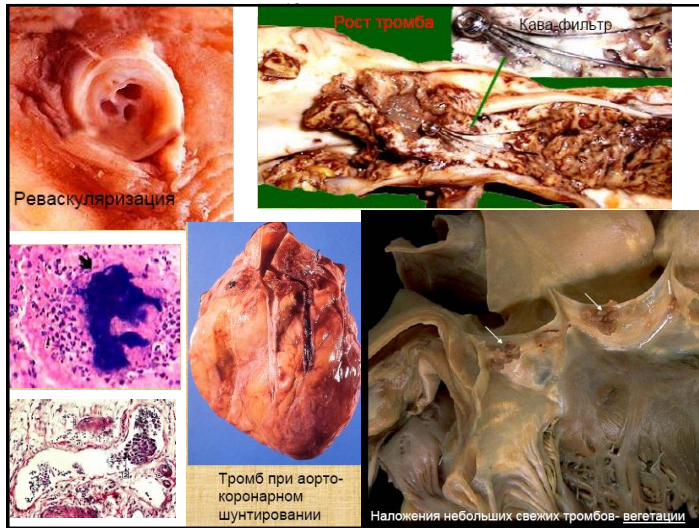
### Благоприятные.

1. Прорастание соединительной тканью (**организация**), в которую врастают молодые сосуды (**канализация**) и кровообращение восстанавливается.
2. **Рассасывание.**

### Неблагоприятные:

1. **Гнойное расплавление** при попадании бактерий.
2. **Септическое расплавление** (частицы тромба с бактериями заносятся током крови в различные органы и вызывают в них гнойное воспаление).
3. **Тромбогемморрагический синдром** (диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови — **синдром ДВС**) — при обширных травмах, в том числе хирургических, опухолях и прочем, когда в избытке образуется тканевой тромбопластин. Тромбы образуются во многих микрососудах. Возникает дефицит факторов свертывания крови, усиливается фибринолиз и возникают кровотечения, приводящие к некрозу в разных органах.





## IV. Эмболия

Закупорка кровеносных и лимфатических сосудов частицами, которые в норме не встречаются.

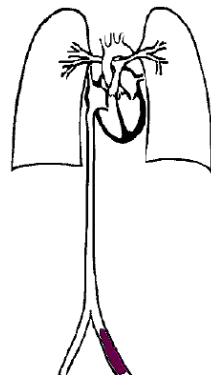
### Экзогенная

- **Воздушная** — при попадании воздуха в вены (при ранениях вен, внутривенных вливаниях).
- **Инородными телами** (пули).
- **Бактериальная** или **паразитарная** (перенос тромбов с бактериями, паразитами).

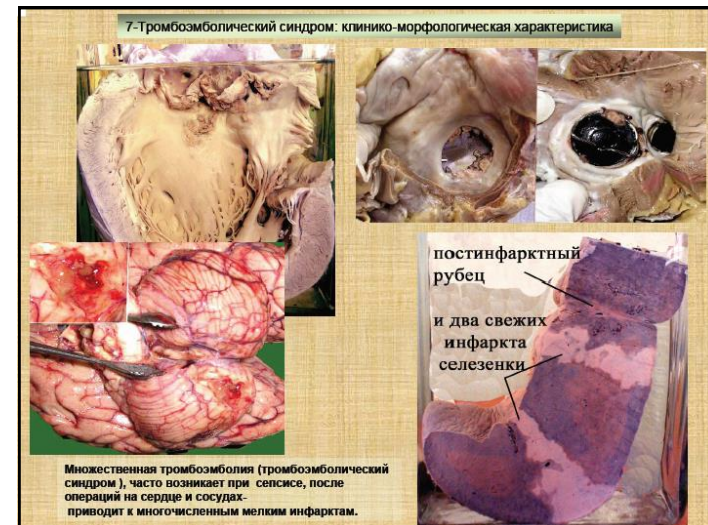
### Эндогенная

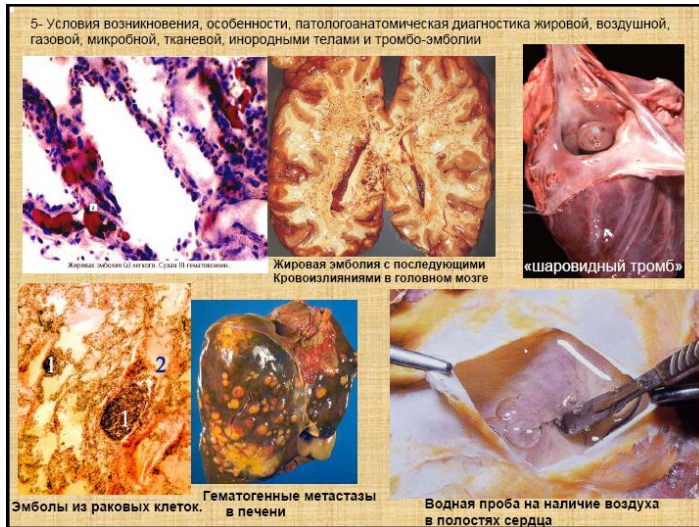
- **Тромбоэмболия** (фрагментом тромба).
- **Жировая** (попадание капелек жира при травме трубчатых костей).
- **Клеточная** (при травме тканей, клетками опухоли).

**Процесс** перемещения в сосудистом русле нехарактерных для него элементов:  
 1 - по току крови,  
 2 – против тока крови (ретроградная),  
 3 – минуя малый круг кровообращения (парадоксальная)



Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), или острое легочное сердце





## Нарушение микроциркуляции

1. **Увеличение скорости кровотока** (см. артериальная гиперемия).
2. **Снижение скорости кровотока** (см. венозная гиперемия и ишемия).
3. **Стаз**
4. **Плазморрагия.**
5. **Кровоизлияния**

**3. Стаз** — остановка кровотока в капиллярах, которые при этом расширяются.

Эритроциты теряют способность находиться во взвешенном состоянии (при действии токсинов, колебаниях температуры, всех состояниях, сопровождающихся гипоксией). При крайней степени агрегации эритроцитов они прилипают друг к другу (**сладж**). Протекание крови по мелким сосудам затрудняется и останавливается. Кратковременный стаз обратим.

В тканях, чувствительных к гипоксии (ЦНС), быстро развивается **некроз**, что опасно для жизни.

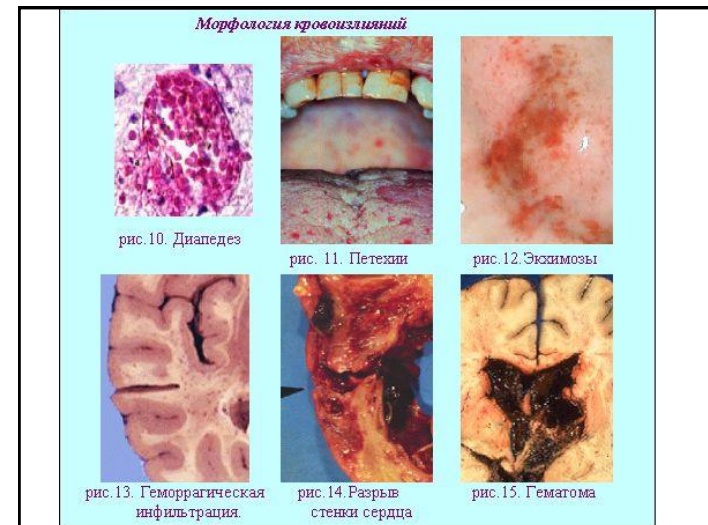
## Нарушение микроциркуляции

**4. Плазморрагия** — выход плазмы из кровеносного сосуда, что приводит к **плазматическому пропитыванию** стенок сосудов и окружающих тканей. В результате может быть **фибриноидный некроз** или **гиалиноз** стенки сосуда.

**5. Кровоизлияния** возникают в результате повышения проницаемости стенок сосудов и нарушения их целостности. Кровотечение, при котором кровь накапливается в тканях, называется **кровоизлиянием**.

Скопление свернувшейся крови в ткани, которая при этом разрушается, называется — **гематома**, а при сохранении тканевых элементов — **геморрагическое пропитывание**.

**Кровоподтёки** — плоскостное кровоизлияние в подкожной клетчатке и мышцах. **Петехии** — мелкие точечные кровоизлияния в коже и слизистых.



## Нарушение лимфообращения

Возникает при нарушении тока лимфы (сдавление сосудов опухолью, жидкостью) или ее усиленном образовании (при воспалении, артериальной гиперемии, когда повышается проницаемость стенок сосудов).

### Признаки:

- **Лимфостаз** (застой лимфы с расширением лимфатических сосудов) — приводит к переполнению коллатералей лимфой и их расширению.

Последствием лимфостаза является лимфатический отек – лимфедема.

Длительный застой лимфы способствует активации фибробласты и разрастанию соединительной ткани, что приводит к склерозу органов.

- **Лимфатический отек** — **лимфедема** — следствие декомпенсации лимфообращения.
- **Лимфоррея** — разрыв лимфатических сосудов с истечением лимфы.
- **Слоновость** — склероз ткани при хронической лимфедеме.

Исходы: гипоксия тканей, дистрофия, атрофия и склероз.



## Слоновость



1 стадия → 2 стадия → 3 стадия → 4 стадия



**спасибо за внимание**