

2



Расстройства местного кровообращения

1

Что такое «расстройства местного кровообращения»?

Расстройствами местного кровообращения называются состояния, характеризующиеся изменениями кровенаполнения отдельных органов, тканей или их частей.

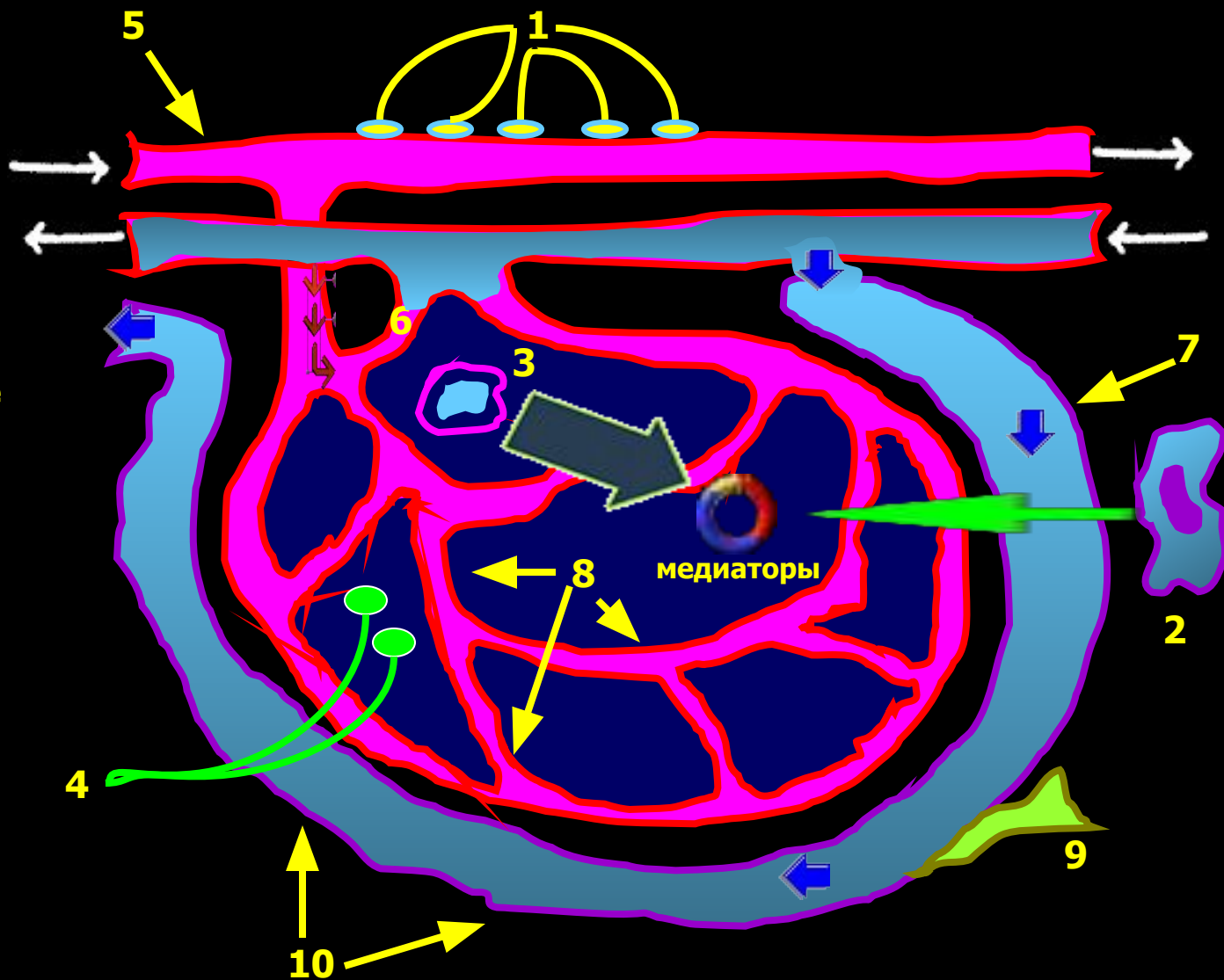
К расстройствам местного кровообращения относятся следующие четыре состояния:

- артериальная гиперемия;
- венозная гиперемия;
- ишемия;
- геморрагии.

Кроме того, в данном разделе курса традиционно рассматриваются ещё два процесса: *тромбозы и эмболии*, которые сами по себе не являются расстройствами местного кровообращения, но наиболее часто их вызывают.

Значение расстройств местного кровообращения для организма исключительно велико. Они лежат в основе таких патологических процессов, как инфаркты, инсульты, гангрена и ряд других тяжёлых, а нередко, – и смертельных заболеваний. Во многих странах от тромбоэмболической болезни и её последствий ежегодно умирает людей больше, нежели от злокачественных опухолей. Поэтому правильное понимание механизмов возникновения и развития расстройств местного кровообращения очень важно как для постановки диагноза в клинике, так и для проведения своевременной и эффективной терапии.

Гистион: морфология, основные механизмы регуляции микроциркуляции



1. Вазомоторные нервы
2. Тканевый макрофаг
3. Тучная клетка
4. Чувствительные нервные окончания
5. Артериола
6. Артерио-венозный шунт
7. Венола
8. Капилляр
9. Лимфатический сосуд
10. Направление тканевого давления

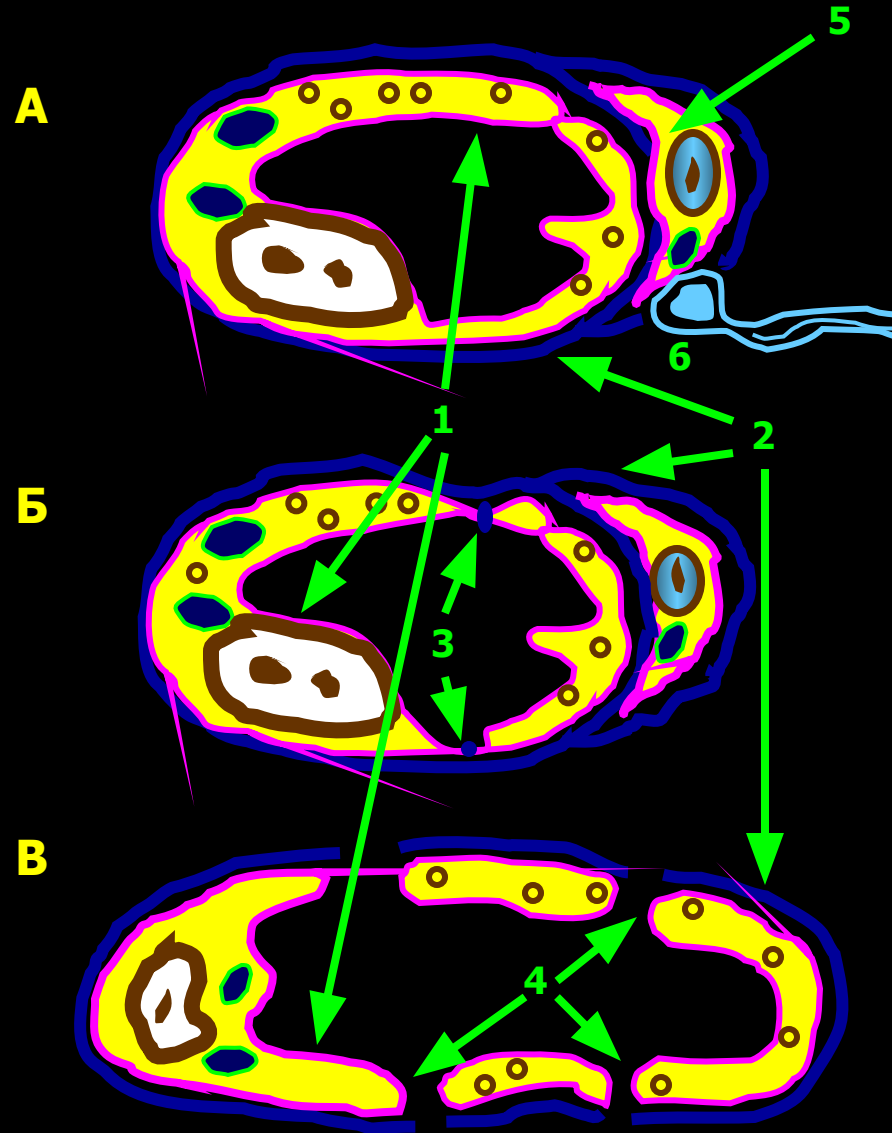
* **Различные типы строения стенки капилляров (по: Ю.И.Афанасьеву)**

А – соматический капилляр

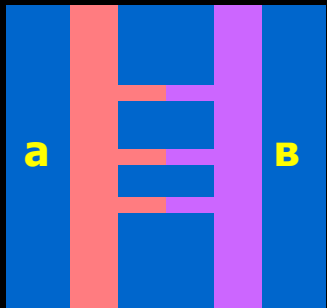
Б – фенестрированный капилляр

В – капилляр перфорированного типа

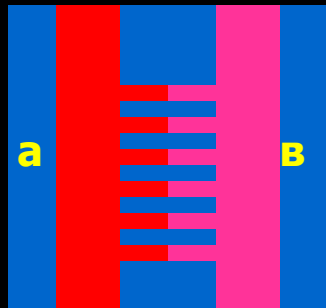
- 1 – эндотелиоцит
- 2 – базальная мембрана
- 3 – фенестры
- 4 – щели (поры)
- 5 – перицит
- 6 – нервное окончание



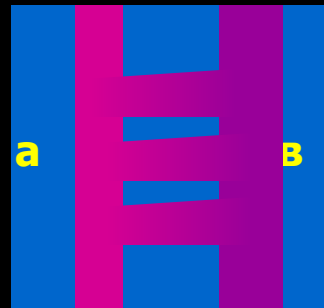
Диаметр сосудов и число функционирующих капилляров при основных нарушениях микроциркуляции (по: А.Ш.Зайчик и Л. П. Чурилов)



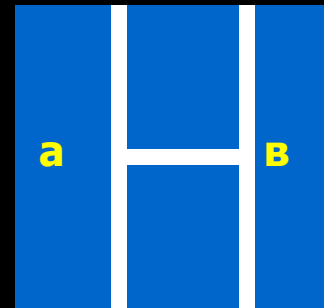
норма



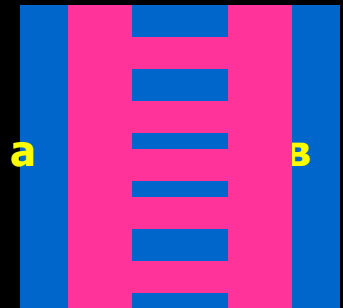
артериальная гиперемия



венозная гиперемия



ишемия



смешанная гиперемия

а – артерия
в – вена

Артериальная гиперемия

Артериальной гиперемией называется состояние повышенного кровенаполнения органа, ткани или их частей, возникающее в результате усиленного притока крови к ним по артериям. В основе артериальной гиперемии лежит местное расширение артериальных сосудов.

* Механизмы артериальной гиперемии

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР

необходимость
удаления избытка
тепла из организма

необходимость
интенсификации
функции органа

снижение тонуса и
расширение артериол

снижение тонуса пре-
капиллярных сфинктеров

увеличение линейной
и объёмной скорости
кровотока

увеличение числа
работающих капилляров

РОСТ ПОТЕРЬ ТЕПЛА

ИНТЕНСИФИКАЦИЯ
ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

увеличение поступления
O₂ и питательных веществ



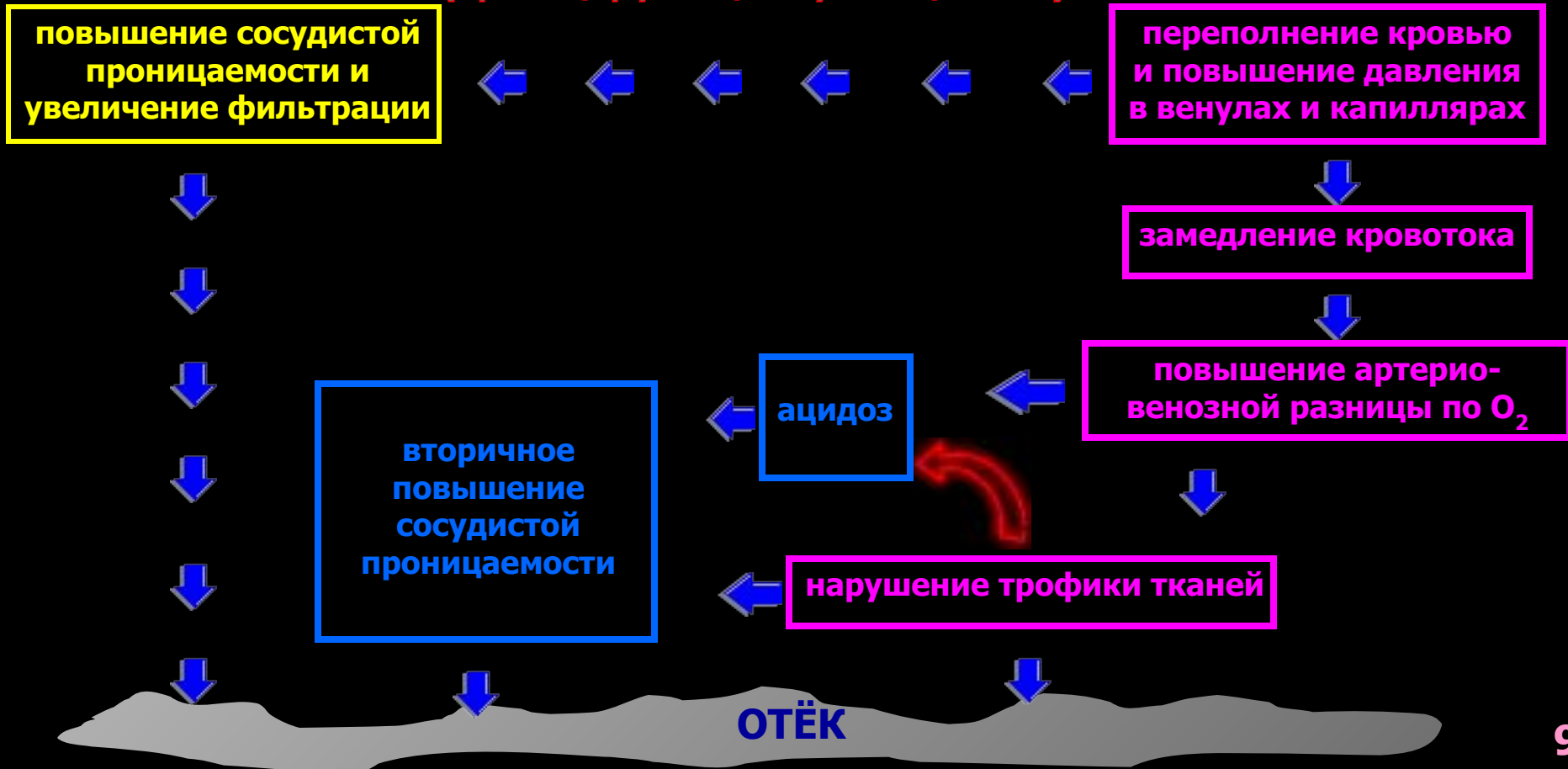
Венозная гиперемия

Венозная гиперемия — это состояние повышенного кровенаполнения органов, тканей или их частей, возникающее в результате затруднения оттока крови от них по венам.

* Механизмы венозной гиперемии (по А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов)

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР:

препятствие оттоку крови по венам
(тромб, рубец, опухоль, отёк)



Ишемия

Ишемией (местным малокровием) называется состояние, характеризующееся уменьшенным кровенаполнением органов, тканей или их частей.

* Патогенез ишемии

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР:

(тромб, эмбол, компрессия, ангиоспазм)



увеличение сопротивления кровотоку

уменьшение разницы давления между артериолами и венулами

замедление кровотока

уменьшение кровоснабжения органа (ткани)

ГИПОКСИЯ

НЕКРОБИОЗ

НЕКРОЗ

БОЛЬ

усиление гликолиза;
образование кислых
продуктов метаболизма
и биологически активных веществ

* Патогенез и исходы стаза (по А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов)

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР:
(тромб, эмбол, компрессия, ангиоспазм)



ТРОМБОЗ

снижение давления в артериолах
и повышение его в венулах

прекращение движения крови по
капиллярам, маятникообразное
движение эритроцитов

сладж-
синдром

стаз

диапедез
эритроцитов

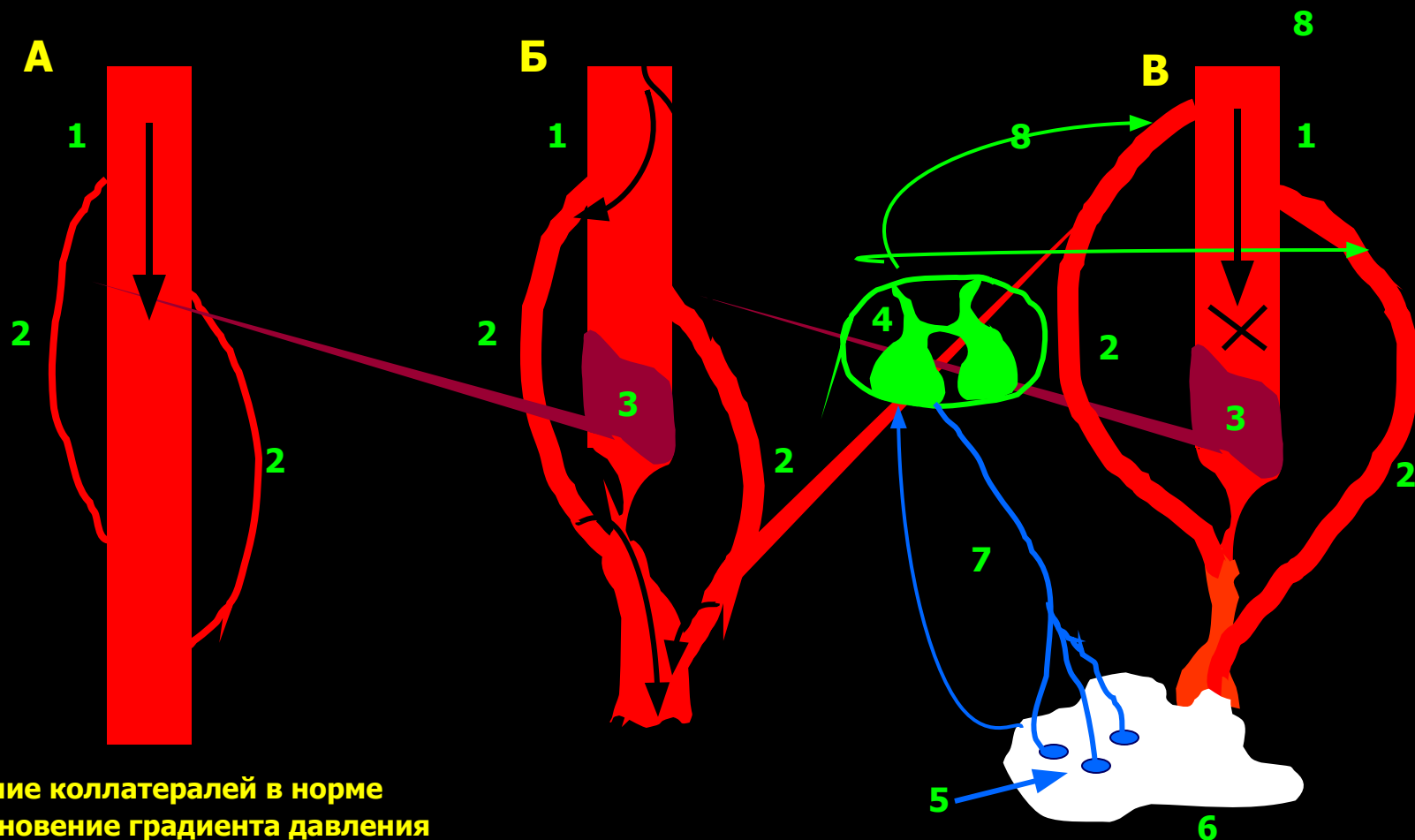
внутрисосудистый гемолиз

ГИПОКСИЯ

НЕКРОБИОЗ

НЕКРОЗ

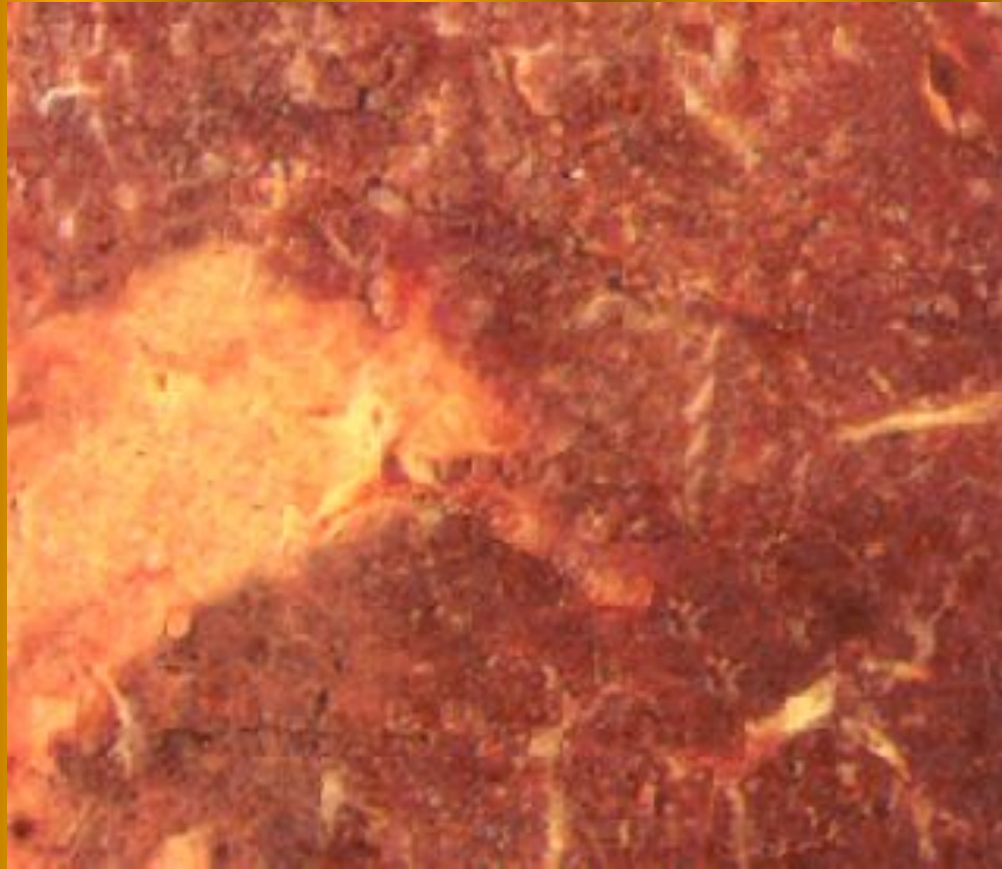
* Механизмы раскрытия коллатералей



1. – магистральный сосуд; 2. коллатерали; 3. – тромб в просвете сосуда; 4. – спинной мозг; 5 – хеморецепторы тканей; 6. – кислые метаболиты; 7. – афферентные пути; 8 – эфферентные пути.

Чёрными стрелками указано направление тока крови.

Ишемический инфаркт селезенки (по: W.Doerr)

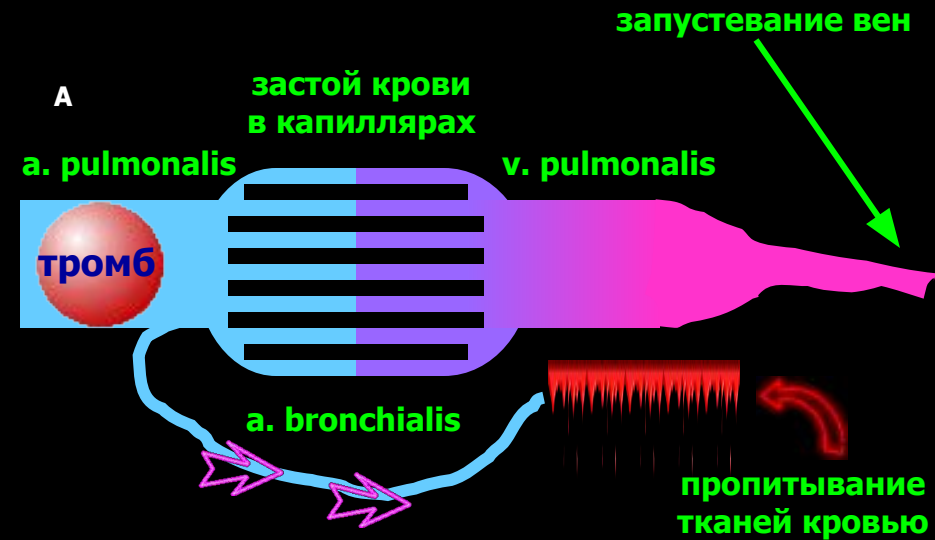


В левой части макропрепарата виден побледневший ишемизированный участок органа

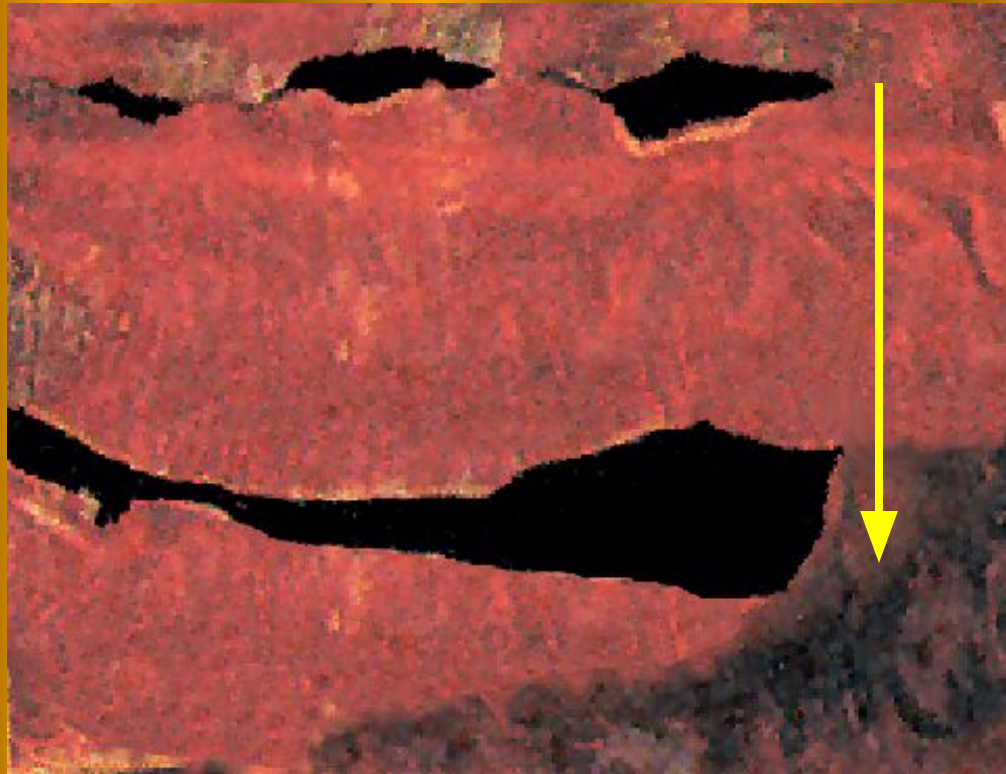
* Геморрагический инфаркт легкого

А. Схема развития геморрагического инфаркта легкого при обструктивном тромбозе легочной артерии (по: W.Vöcker, H.Denk, Ph.U.Heitz). В результате наличия тромба в а.pulmonalis легочные вены заустевают, а в капиллярах повышается давление вследствие застоя находящейся там крови. Эта кровь «сбрасывается» по а.bronchialis и поступает в ткани.

Б. Макропрепарат легкого с геморрагическим инфарктом. Стрелками указаны участки геморрагии.



Геморрагический инфаркт тонкого кишечника (по: W.Doepp . Зона инфаркта указана стрелкой)

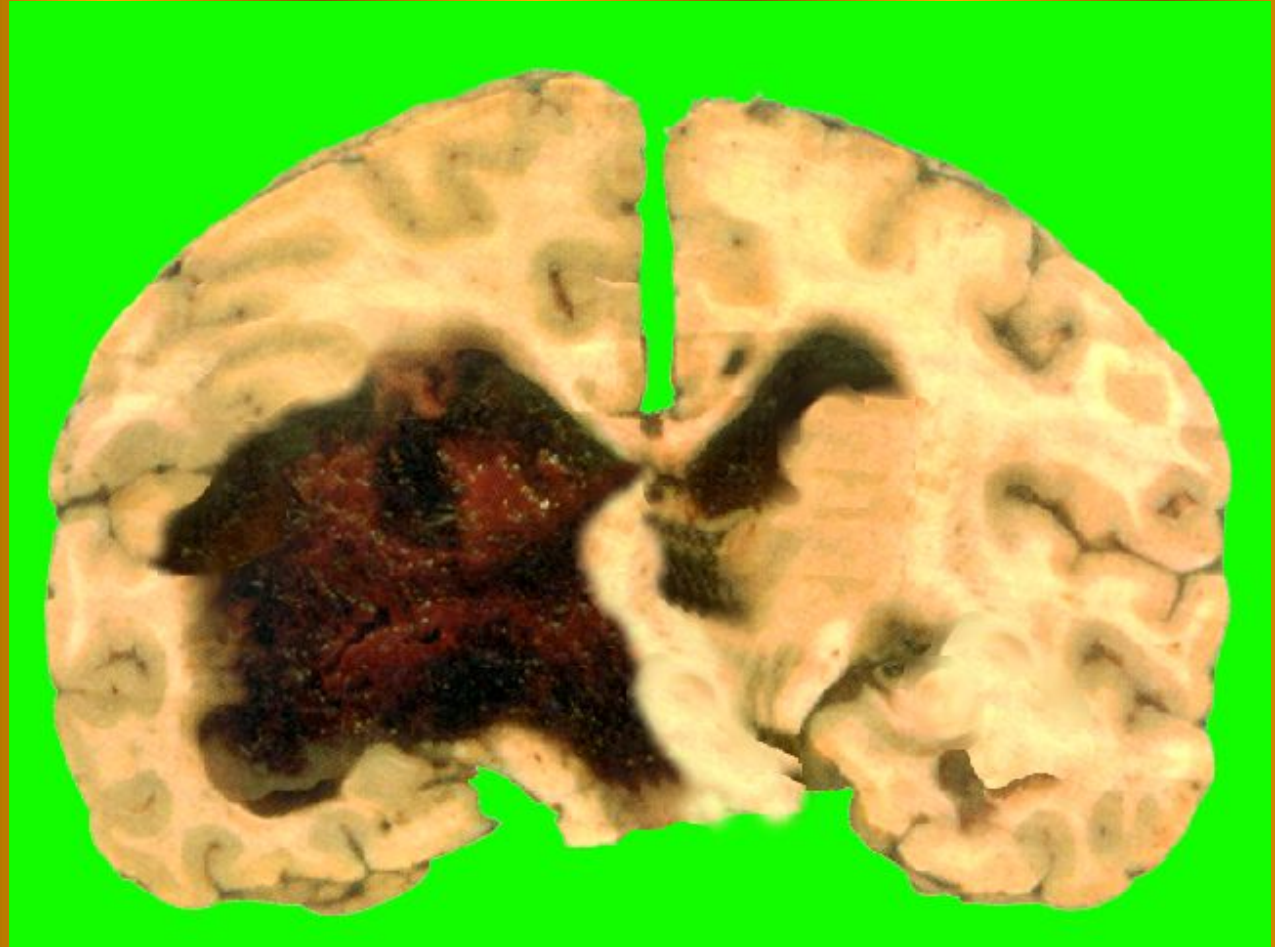


Геморрагии

Геморрагии – это состояния, при которых происходит выход крови из просвета сосуда либо в окружающие ткани (кровоизлияние), либо во внешнюю среду (кровотечение).

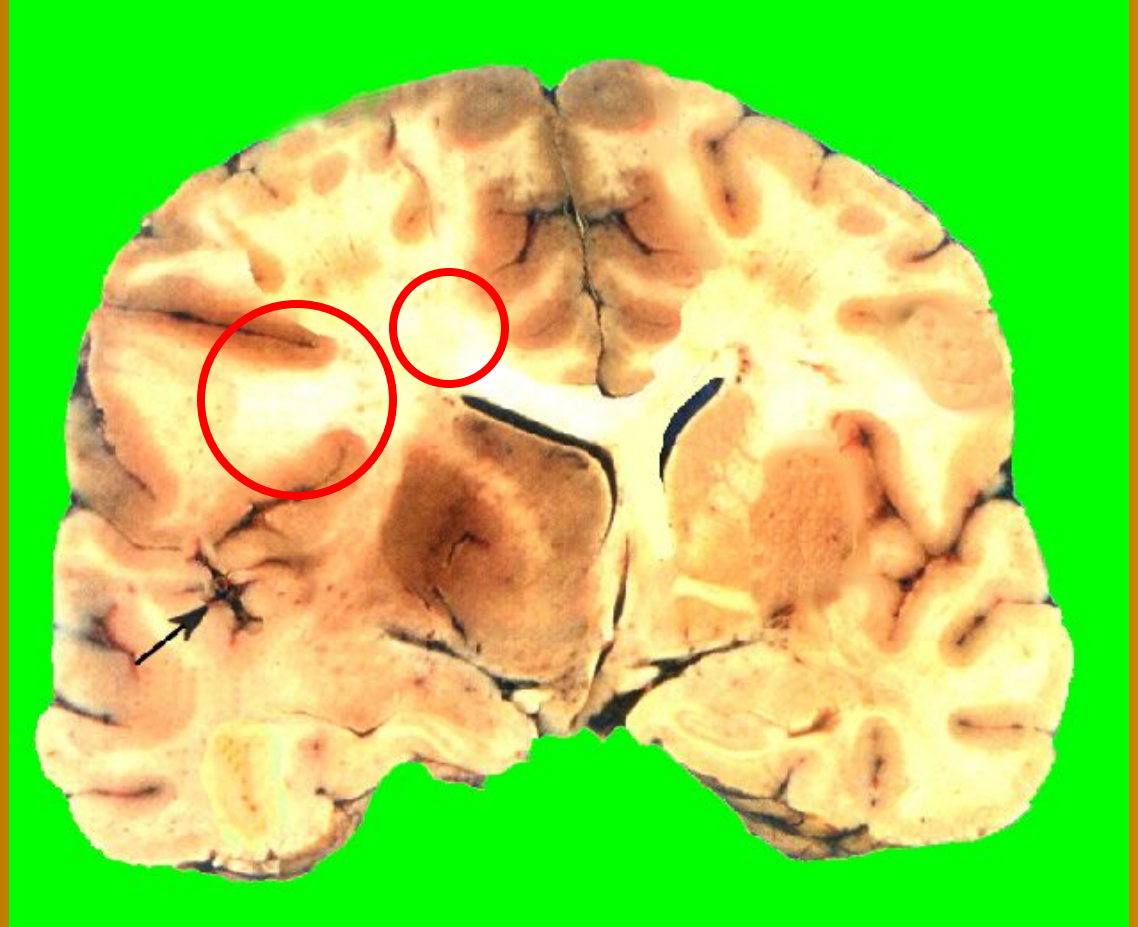
ИНСУЛЬТ (1)

Макропрепарат головного мозга. Обширный геморрагический инсульт, возникший в результате кровоизлияния в мозг на фоне гипертонического криза, во время которого произошел разрыв крупного кровеносного сосуда. Массивная деструкция мозговой ткани.



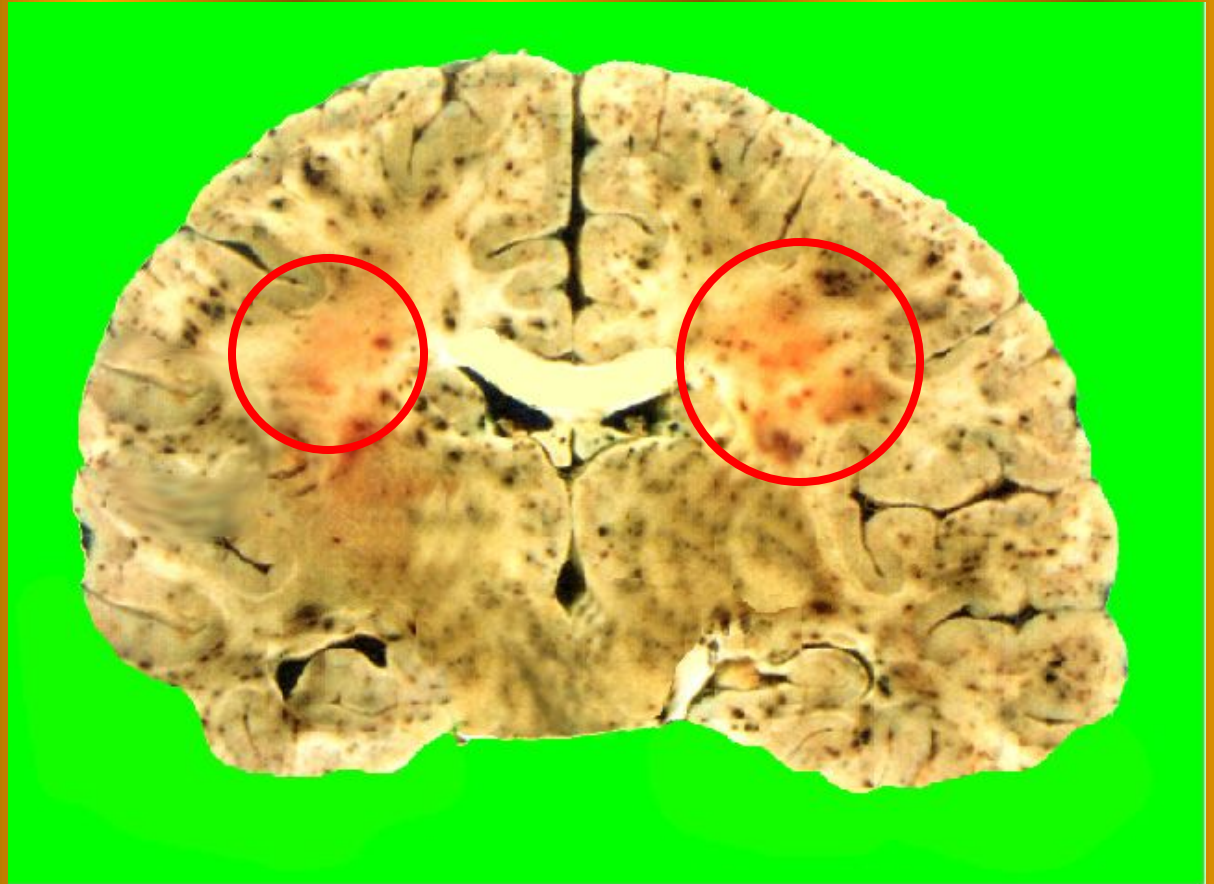
ИНСУЛЬТ (2)

Ишемический инсульт, возникший в результате спазма одного из мозговых сосудов (отмечен стрелкой). Зоны ишемии (побледнение мозговой ткани) выделены окружностями.



ИНСУЛЬТ (3)

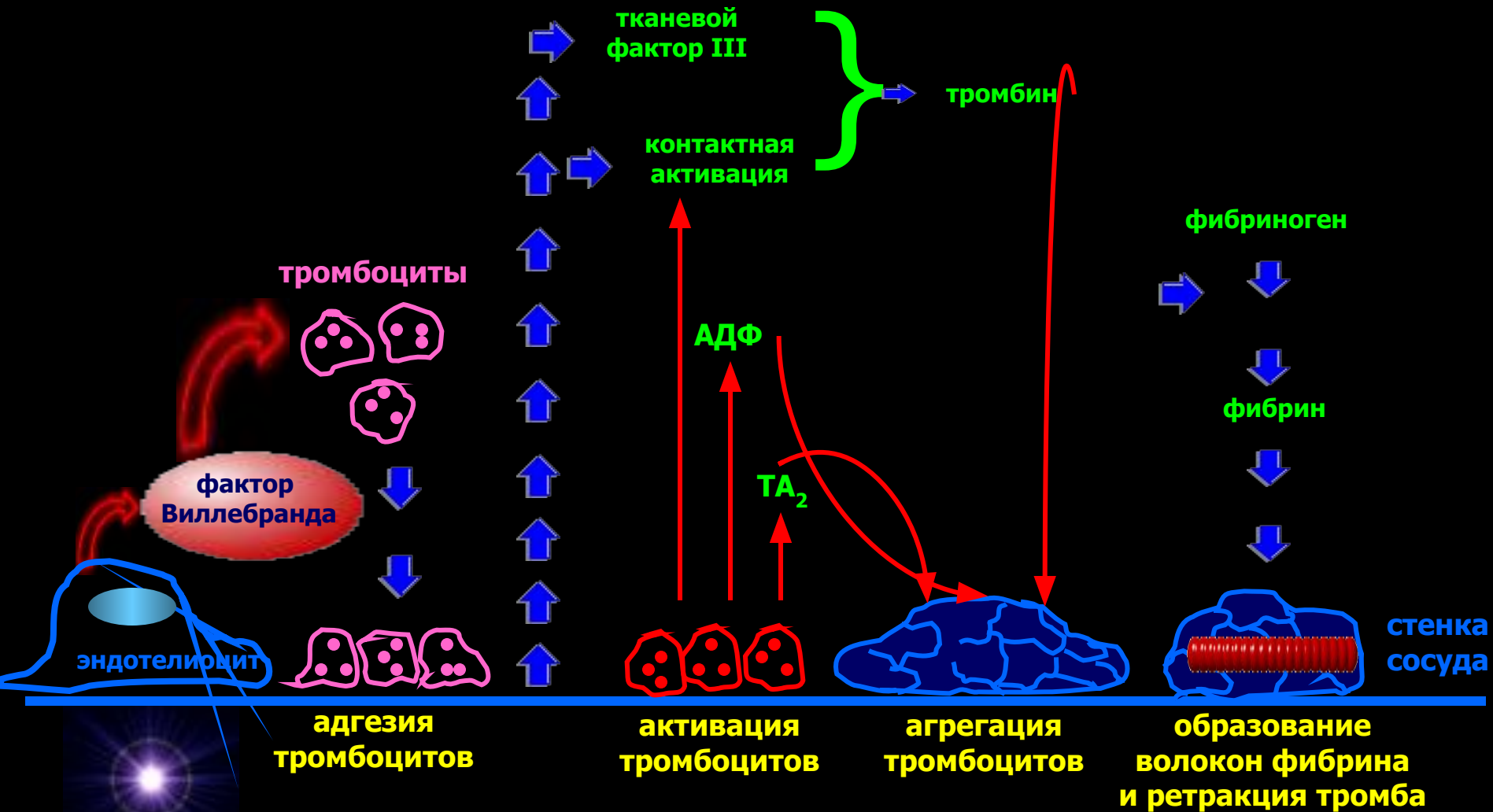
Геморрагический инсульт при ДВС-синдроме. Кровоизлияние в мозговую ткань (зоны кровоизлияния отмечены окружностями) путем диапедеза эритроцитов. Видны мелкие петехиальные кровоизлияния.



Тромбозы

Тромбоз – это прижизненный процесс образования в просвете кровеносного сосуда плотных масс, состоящих из элементов крови и в той или иной степени препятствующих движению крови по сосуду.

* Схема образования тромба (по: W.Böcker, H.Denk, Ph.U.Heitz)



повреждение эндотелия

ОБОЗНАЧЕНИЯ: АДФ – аденозиндифосфат; ТА₂ – тромбоксан А₂

Механизмы гемостаза и тромбообразования



Выпадение фибрина.
Образование красного
тромба – до 15 мин



Образование белого
тромба – до 4 мин.



Спазм сосуда –
до 40 сек.



ТРОМБОУБРАЗОВАНИЕ

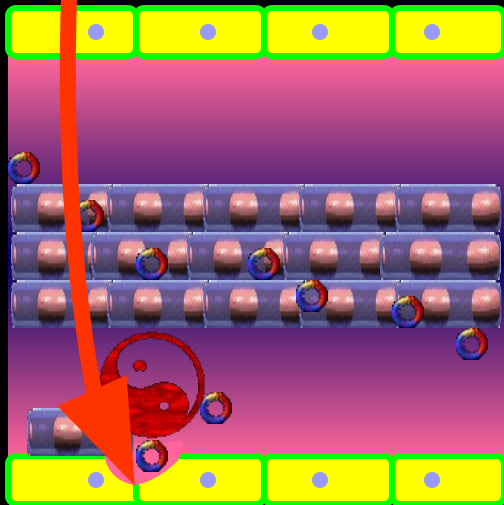
ТРОМБОУБРАЗОВАНИЕ

ГЕМОСТАЗ

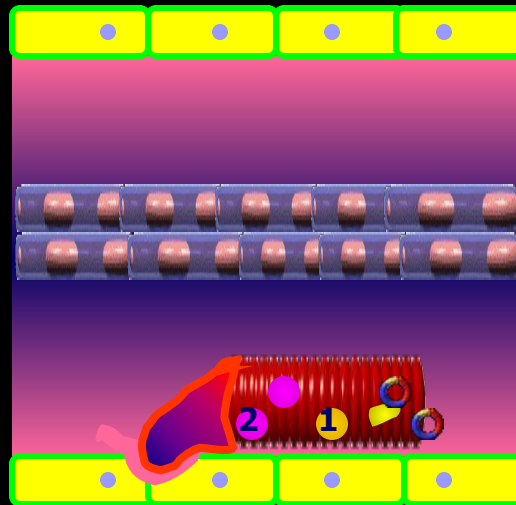
* Этапы развития тромба

Начало формирования «головки» тромба, агрегация тромбоцитов и выпадение «кристаллов» фибрина (часы)

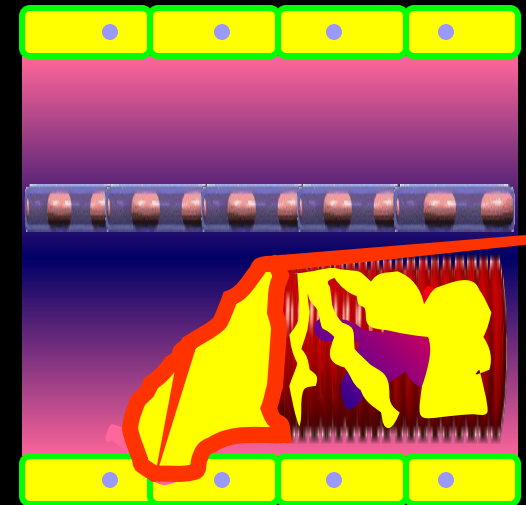
повреждение эндотелия



Свежий тромб: начало асептического аутолиза в «головке». «Тело» и «хвост» тромба содержат как лизированные (1), так и не лизированные (2) эритроциты (2-5 дней)

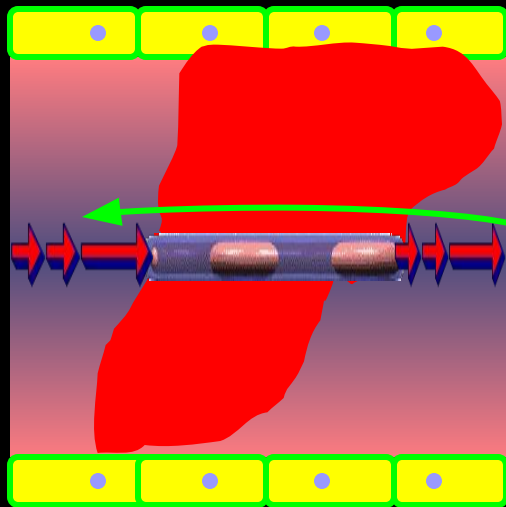


Сформированный тромб: в «головке» начинается организация (врастание «молодой» соединительной ткани с сосудами), зона аутолиза смещается в «тело». Позже все отделы тромба организуются (10 дней – 4 недели)



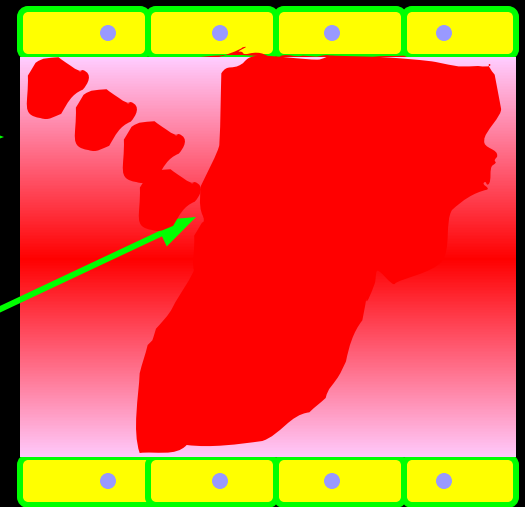
- эритроциты
- тромбоциты
- фибрин(оген)
- «молодая» соединительная ткань
- зона аутолиза

* Исходы тромбоза

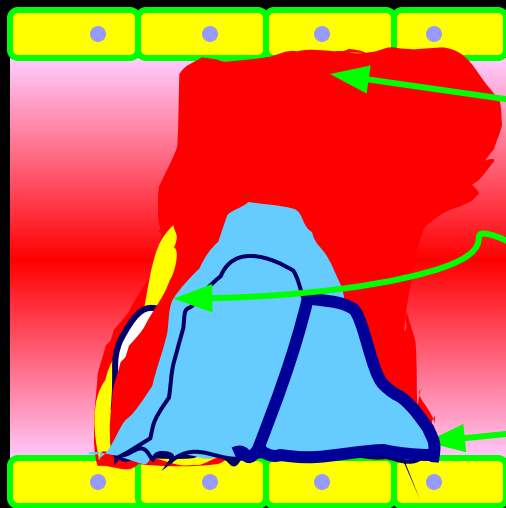


канализация
тромба

увеличение
размеров
тромба →



«эмболизация»
тромба

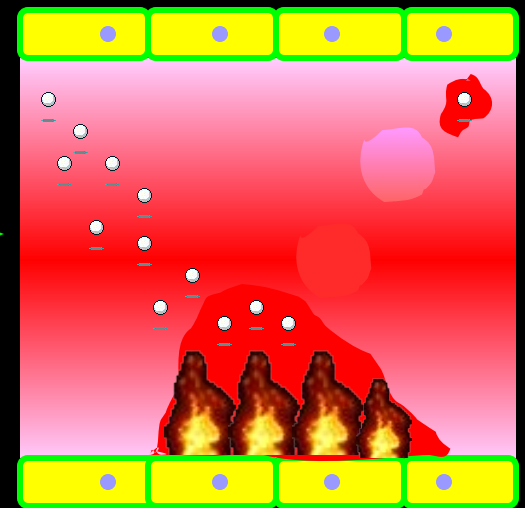


рассасывание
тромба

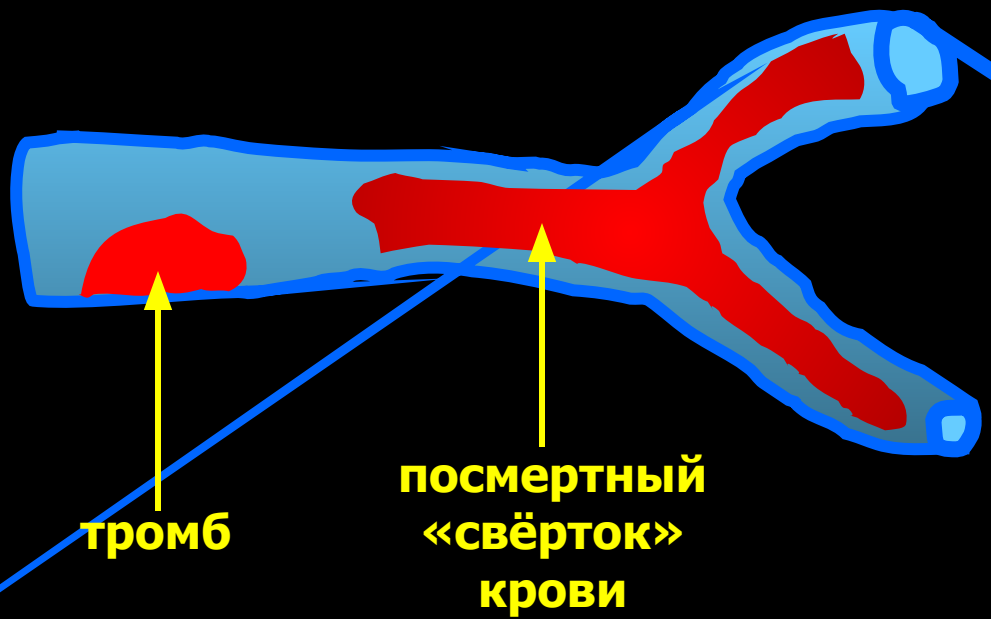
организация
тромба

петрификация
тромба

инфицирование
и гнойное
расплавление
тромба →



Отличия прижизненно образовавшегося тромба от посмертного «свёртка» крови



объект показатели	тромб	посмертный «свёрток» крови
связь со стенкой сосуда	прикреплён	лежит свободно
поверхность	гофриро- ванная	гладкая
Строение фибрина	отдельные клубки («кристал- лический»)	длинные нити (ламинар- ный)
консистенция	суховат, ломок	влажный, мастичный
форма	отграничен- ное оваль- ное тело	повторяет ответвле- ния сосуда

Внешний вид тромба (по W.Doerr)

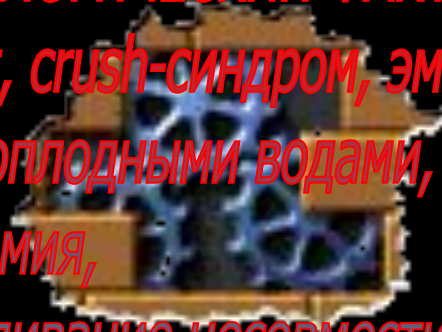


Слоистый тромб в бедренной вене (указан стрелкой)

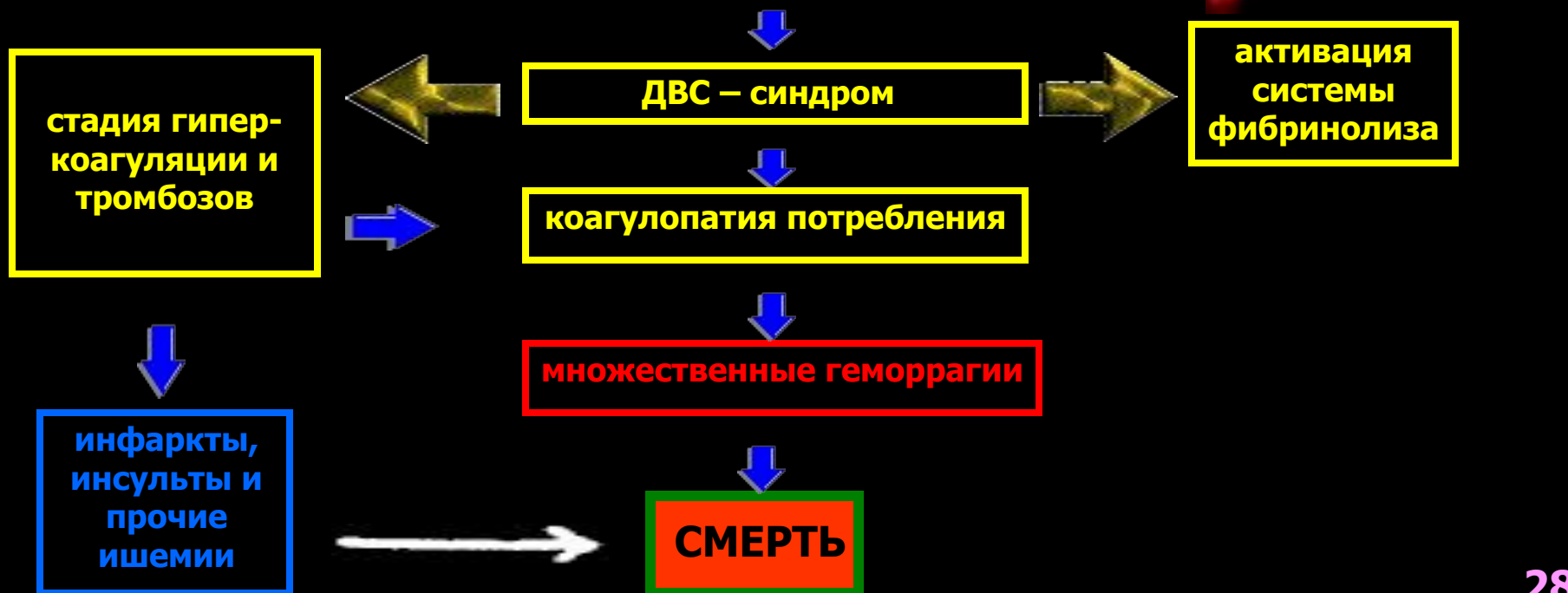
* **Этиология и патогенез ДВС-синдрома (по А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов)**

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР:

(шок, crush-синдром, эмболия
околоплодными водами, сепсис,
токсемия,
переливание несовместимой
крови, анафилаксия,
отторжение трансплантата)



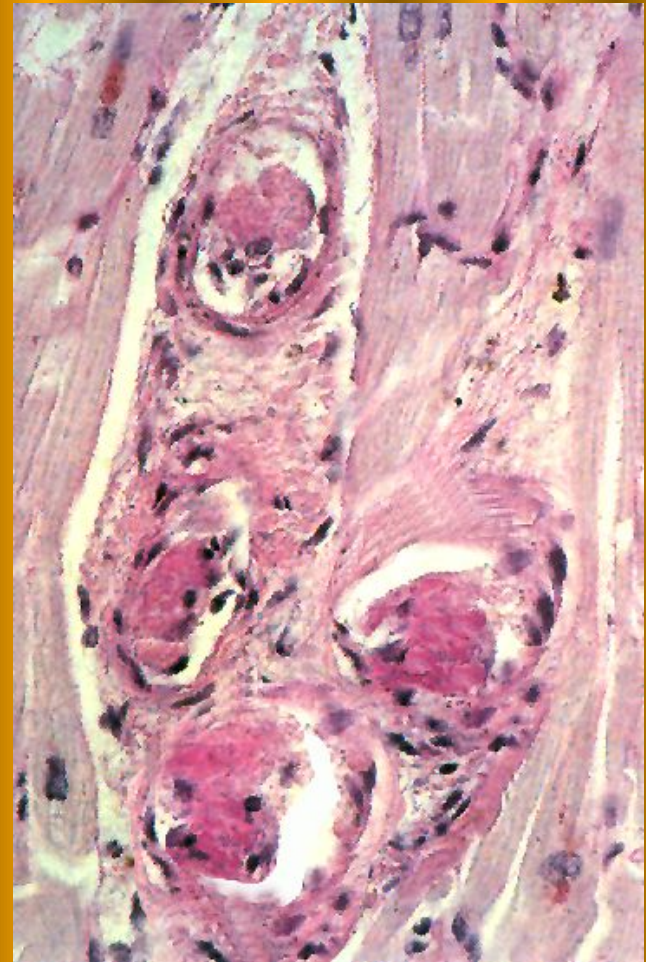
стадия
выздоров-
ления



Микропрепарат левого желудочка сердца: тромбы в коронарных сосудах

Микропрепарат левого желудочка сердца. Гиалиновый тромб в коронарных сосудах. Тромбы этого типа образуются в той фазе ДВС, которая получила название «коагулопатии потребления», заключающейся в том, что на предшествующей стадии процесса происходит исчерпание запасов фибриногена и факторов свертывания крови, что вызывает массивное кровотечение. Однако прекращение тромбообразования приводит к снижению активности фибринолитической системы и уже образовавшиеся на первой стадии процесса микротромбы перестают растворяться.

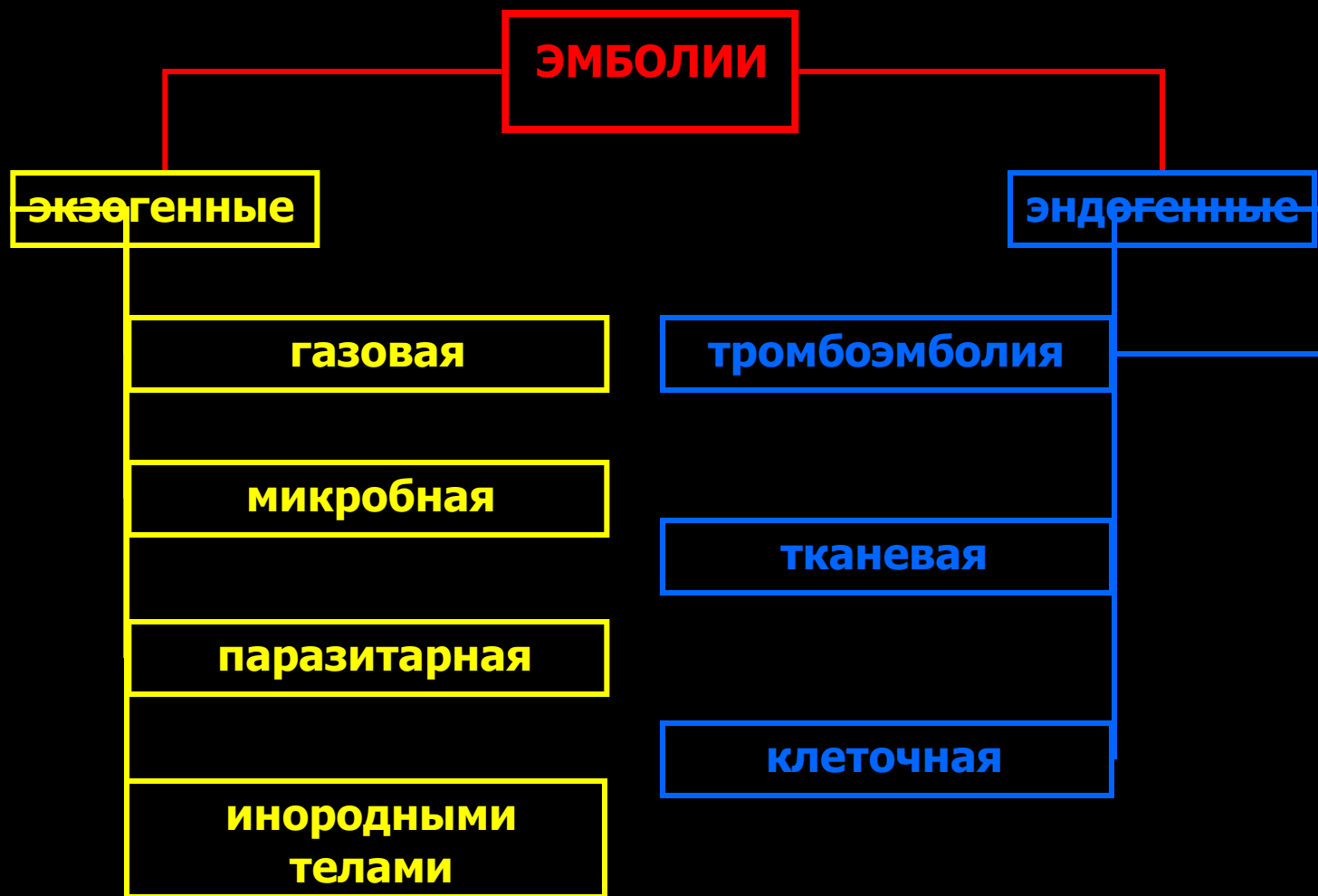
Гиалиновые тромбы выглядят как эозинофильные внутрисосудистые цилиндры, состоящие из фибрина и разрушенных тромбоцитов.



Эмболии

Эмболией называется процесс перенесения током крови или лимфы элементов, в норме в сосудистом русле не встречающихся, и закупорка ими кровеносных или лимфатических сосудов.

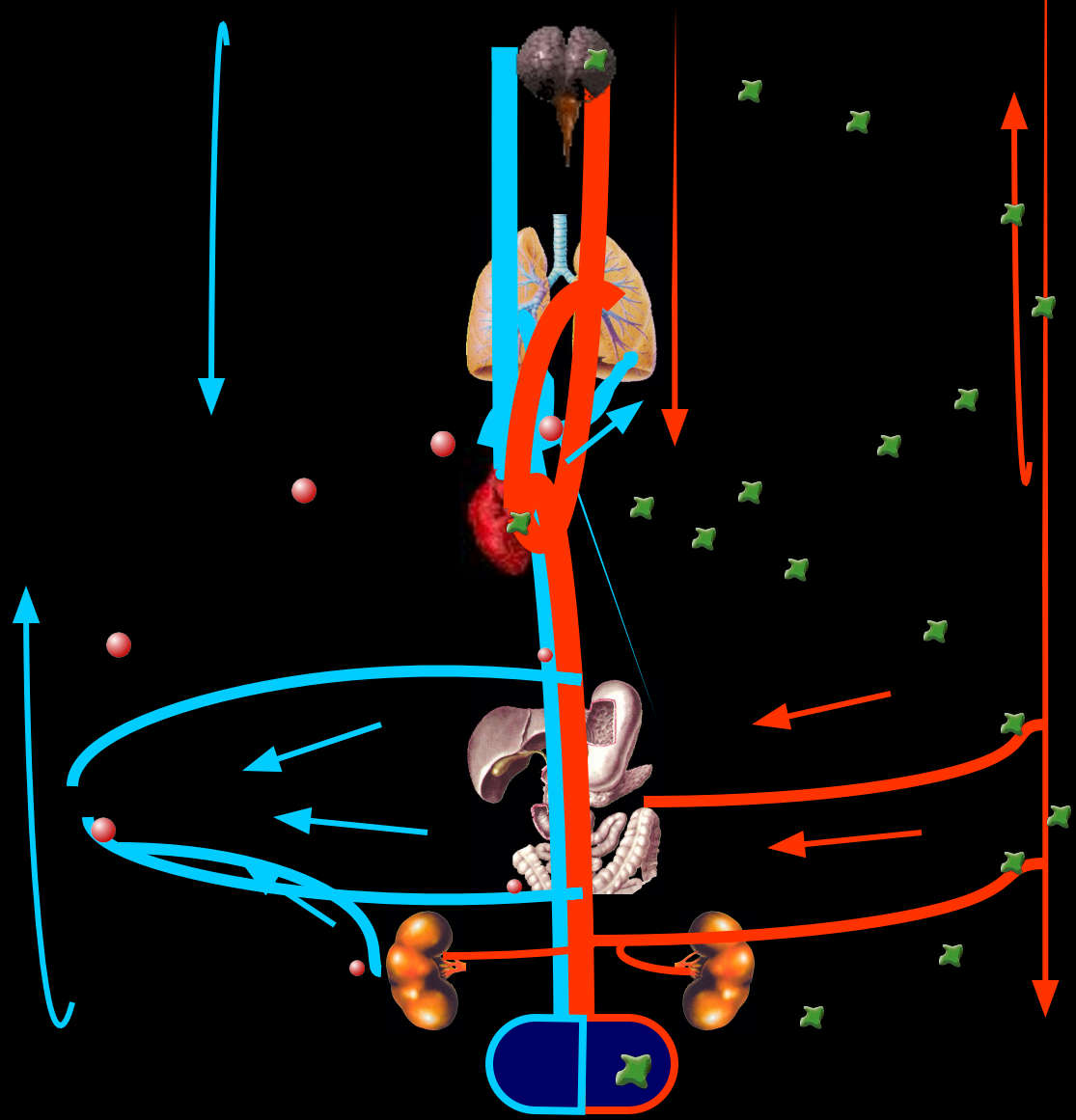
* Классификация эмболий по характеру эмбола



* Классификация эмболий по локализации эмбола



** Места образования и пути миграции эмболов по сосудам*



*** Патогенез тромбоэмболии лёгочной артерии**

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР:

(как правило, тромбоз вен нижних конечностей)

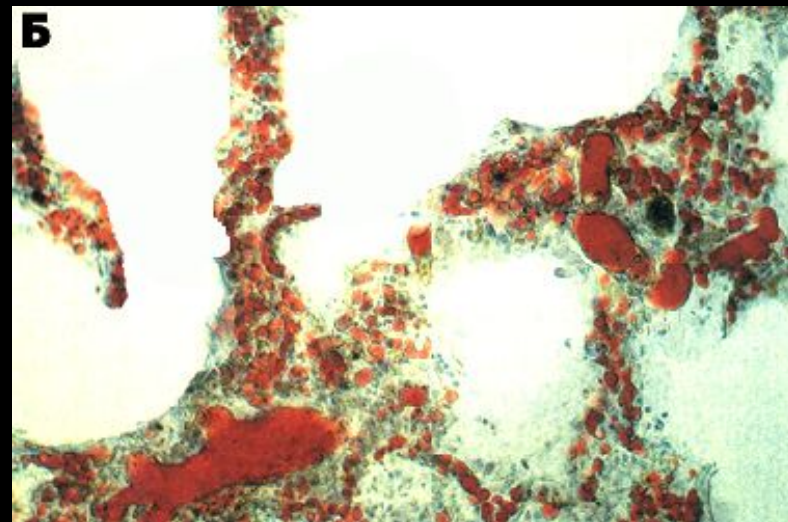


Эмболия легочной артерии

А. Закупорка одной из ветвей легочной артерии превратившимся в эмбол массивным тромбом (указан стрелкой).



Б. Жировая эмболия мелких разветвлений легочной артерии, развившаяся после тяжелой травмы трубчатых костей ног.



Эмболия лимфатической системы. Нижняя конечность при так называемой «слоновой» болезни (по: Н. Schmaus, G.Herxheimer)

