

Государственное бюджетное образовательное учреждение
среднего профессионального образования
«Свердловский областной медицинский колледж»

Курс лекций по патологии

РАССТРОЙСТВА КРОВО- И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

*В.Г. Зубков, к.м.н., преподаватель ГБОУ СПО «Свердловский
областной медицинский колледж»*

*Е.В. Плешкова, преподаватель ГБОУ СПО «Свердловский
областной медицинский колледж»*

*Редакционная группа: студентки ГБОУ СПО «Свердловский
областной медицинский колледж», группа 101МС 2015-2016 уч.гг.*

Я.Я. Позднякова

И. Драгуцан

В функциональном аспекте система крово-и лимфообращения участвует в сохранении гомеостаза организма через нейро-гуморальную регуляцию систем органов дыхания, питания, секреции, выделения, защиты и т.д.

- Нарушения крово-и лимфообращения обусловлены расстройствами нейро - гуморальной регуляции тонуса ССС, воздействием высоких температур и барометрического давления, усилением или ослаблением физических нагрузок, заболеваниями сердца и сосудов, травмами, кровопотерями, нарушениями гемопозеза.

- К нарушению гемо-лимфо-ликвородинамики приводят тромбы и эмболы, парез, спазм и сдавление сосудов извне, сгущение крови, замедление и турбулентность кровотока, активация или подавление функций свертывающей и противосвертывающей систем крови, повышение проницаемости сосудистой стенки.

Нарушения крово и лимфообращения классифицируют на:

- артериальную гиперемию (общую и местную);
- венозную гиперемию (общую и местную);
- ишемию;
- тромбоз;
- эмболию;
- инфаркт;
- кровотечение и кровоизлияние;
- плазморрагию;
- нарушение содержания тканевой жидкости;
- стаз;
- диссеминированное внутрисосудистое свертывание.

Артериальная гиперемия – физиологический и патологический процесс общего и местного характера.

- Физиологическая артериальная гиперемия возникает при усиленном функционировании организма и органов при физической нагрузке, кратковременном воздействии высоких температур или УФЛ.

- Патологическая артериальная гиперемия общего характера возникает вследствие усиления гемопоэза (эритроцитоз и гиперхроматоз) при эритремии или увеличении ОЦК.

Чаще артериальная гиперемия активная острая, исчезающая в физиологических условиях.

В условиях патологии она сохраняется длительный период времени.

Виды артериальной местной гиперемии:

- Гиперемия после ишемии.
- Вакатная гиперемия.
- Гиперемия на почве артерио-венозного шунта.
- Воспалительная гиперемия.
- Ангионевротическая гиперемия.

- Гиперемия после ишемии возникает вследствие выделения в малокровных органах и тканях биологически активных веществ и уменьшения кровяного давления в сосудах этих тканей и органах.
- Вакатная гиперемия возникает при воздействии на организм пониженного барометрического давления.

- Артериальная гиперемия на почве а/в шунта возникает вследствие травматического дефекта стенок рядом расположенных сосудов.
- Воспалительная гиперемия наблюдается в очаге воспаления и связана с выделением биологически активных веществ и разницей в осмотическом и онкотическом давлениях в сосудах и очаге воспаления.

- Ангионевротическая гиперемия – следствие нейрогенного воздействия на тонус сосудистой стенки и диаметр просвета сосудов.
- Органы полнокровные, теплые, красные, сосуды полнокровные.

- Венозная гиперемия - патологическое состояние общего или местного характера.

Местная гиперемия может быть частью общего венозного застоя или самостоятельным процессом.

- Венозное полнокровие - застойное по механизму возникновения.

- Венозное полнокровие возникает при нарушении оттока крови по венам вследствие ослабления сердечной деятельности (общий застой) или в результате сдавления вен извне либо их тромбирования.

Венозный застой сопровождается цианозом кожи и видимых слизистых оболочек, отеками, понижением температуры, гиперсекрецией слизи.

- Венозное полнокровие обуславливает изменение окраски органов и их плотности (бурая индурация легких, мускатная печень).
Стенки мелких артерий склерозируются, просветы сосудов сужаются.
- Следствием венозного застоя являются варикоз, лимфостаз, тромбоз, тромбозэмболизация, процессы дистрофии и компенсаторной гипертрофии.

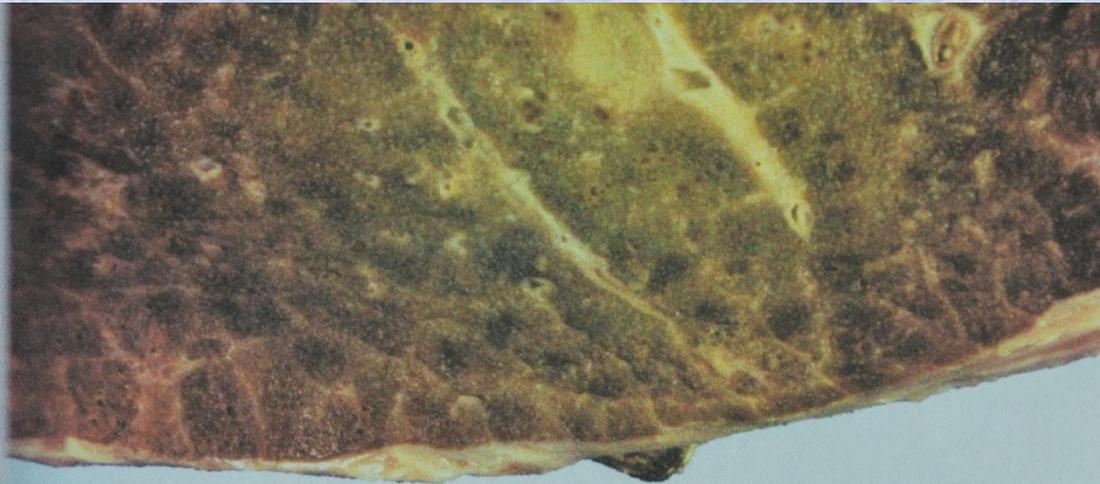
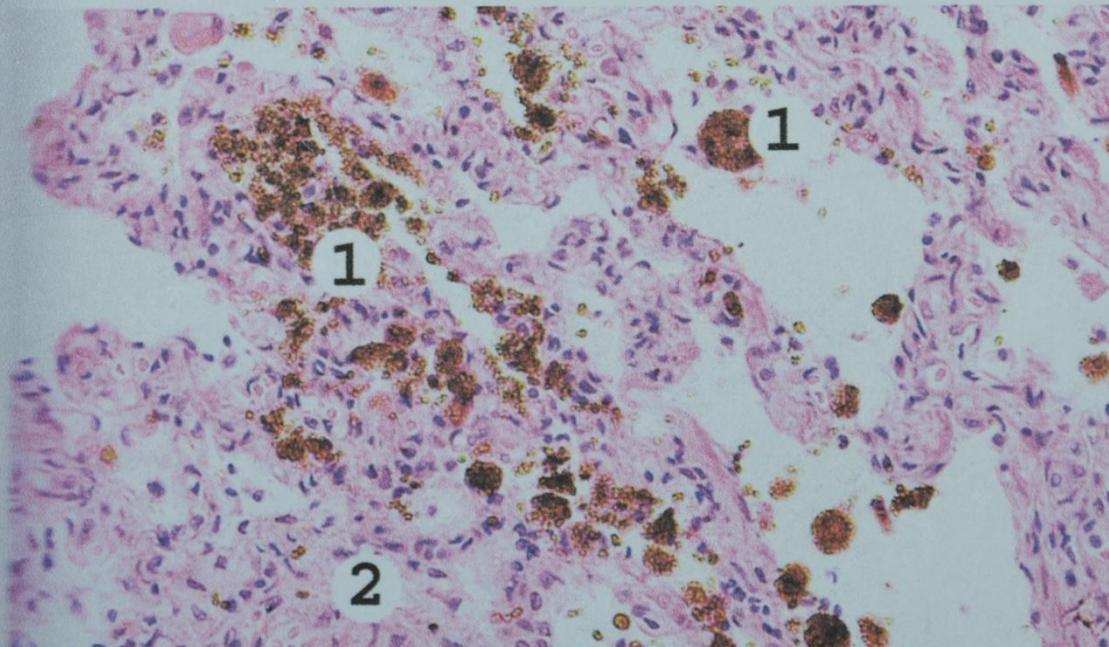


Рис. 2.16. Бурая индурация легких.

Легкие увеличены в размерах, бурого цвета, плотной консистенции. Вокруг бронхов, сосудов и диффузно в ткани легкого видны прослойки белой плотной ткани (пневмосклероз).



- Ишемия – местное малокровие, результат тромбоза, эмболии, сдавления сосудов извне, стеноза просветов кровеносных сосудов, несоответствия возможностей кровеносной системы органа и его потребностей.
- Проявления ишемии определяются количеством и строением капилляров, реакцией сосудов на изменение кровотока.

Степени тяжести ишемии:

- абсолютная ишемия;
- субкомпенсированная;
- компенсированная.

Абсолютная ишемия в развитии проходит 3 фазы:

- фаза обратимых изменений (восстановление кровоснабжения может привести к полному восстановлению функций тканей или органов);
- фаза нарастания необратимых изменений;
- фаза необратимых изменений.

- Субкомпенсированная ишемия - состояние ишемии, при котором кровоснабжение сохраняется на критически низком уровне.
- Компенсированная ишемия характеризуется быстрым развитием коллатерального кровотока и исчезновением признаков ишемии. Функции органов полностью восстанавливаются.

- Ишемия приводит к гипоксии, нарушению обменных процессов, высвобождению биологически активных веществ, спазму и расширению просветов кровеносных сосудов. Развиваются дистрофические и атрофические процессы в органах.

- Тромбоз - процесс прижизненного свёртывания крови, в результате которого образуется свёрток крови - тромб.

Тромб препятствует кровотоку и нарушает кровоток.

- Тромбоз возникает в результате турбулентности кровотока в артериях, замедления кровотока в венах из-за варикоза или слабости клапанного аппарата, слабости скелетных мышц, сдавления вен извне, ослабления присасывающего действия правого желудочка сердца, статических физических нагрузок, гиподинамии и т.д.

К тромбозу приводят усиление свертывающей функции крови, изменение полярности заряда эндотелия и эритроцитов, сгущение крови вследствие плазмопотери.

Тромбоз протекает в 4 фазы:

- активации тромбопластина (тромбокиназы);
- перехода протромбина в тромбин;
- фибриногена в фибрин;
- уплотнения свертка под воздействием ретрактозима.

- Тромб отличается от посмертного свёртка крови гофрированной поверхностью, полосатой исчерченностью, прикрепленностью к стенке кровеносного сосуда, соответствием формы и просвета сосуда.
- В зависимости от состава различают белые, красные, смешанные и гиалиновые тромбы.

- Белые тромбы состоят из тромбоцитов и нитей фибрина, образуются при быстром токе крови. Обычно – пристеночные.
- Красные тромбы состоят из тромбоцитов, фибрина и эритроцитов. Образуются при быстром свертывании и медленном кровотоке. Обычно - обтурирующие.
- При заболеваниях системы крови возникают белые и красные тромбы.

- Смешанные тромбы имеют послойное строение белого и красного тромбов. Имеют головку (по типу белого тромба), тело (смешанное строение) и хвост (по типу красного тромба).

- Гиалиновые тромбы множественные, встречаются в сосудах микроциркуляторного русла. Состоят из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов и осажденных белков плазмы. Обычны при шоке и травмах.
- Марантические тромбы возникают при истощении с дегидратацией и повышенной вязкостью крови. По составу - смешанные, образуются в поверхностных венах .

- Опухолевые тромбы возникают при врастании опухолевых клеток в просвет вены и их разрастании по току крови. На них оседают тромботические массы смешанного типа.
- Септические тромбы обычно смешанные, венозные, инфицированные.

- По течению тромбы различают на локализованные (в артериях) и прогрессирующие (в венах).
- По отношению к просвету сосуда: пристеночные и обтурирующие.

- Исход тромбоза - тромб.
- Исходы тромбов: организация, канализация, васкуляризация, рассасывание, петрификация.
- Осложнения тромбов: тромбоэмболия и нагноение.

- Эмболия - патологический процесс, характеризующийся циркуляцией в кровеносном и лимфатическом русле свободных тел, не смешивающихся с кровью (эмболов).
- Эмболами могут быть инородные тела, пузырьки газа или воздуха, тромботические массы, плодные воды, бактерии, клетки плаценты, капли жира, ткани организма, части опухоли и метастазы.

Виды эмболии:

- газовая;
- воздушная;
- тканевая;
- жировая;
- микробная;
- эмболия инородными телами.

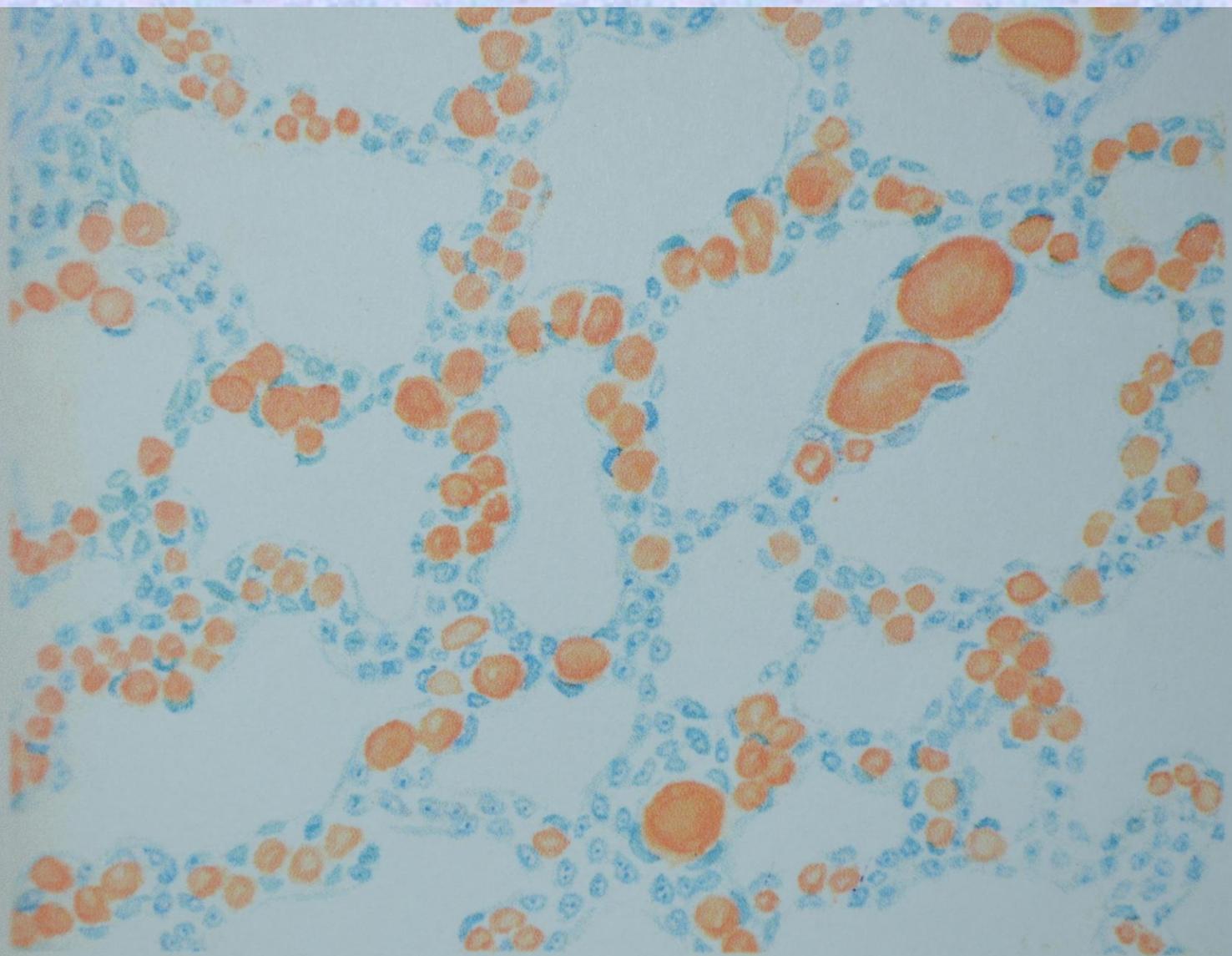


Рис. 86. Жировая эмболия кровеносных сосудов легкого. В сосудах межальвеолярных перегородок виден жир, окрашенный суданом III в кирпично-красный цвет.

- Прямая эмболия - из вен большого круга кровообращения в правый желудочек и легочный ствол.
- Непрямая (парадоксальная) эмболия - из вен большого круга в артерии большого круга кровообращения.
- Ретроградная эмболия – против тока крови, ортоградная - по току крови.
- Особым видом тканевой эмболии является метастазирование злокачественных опухолей.

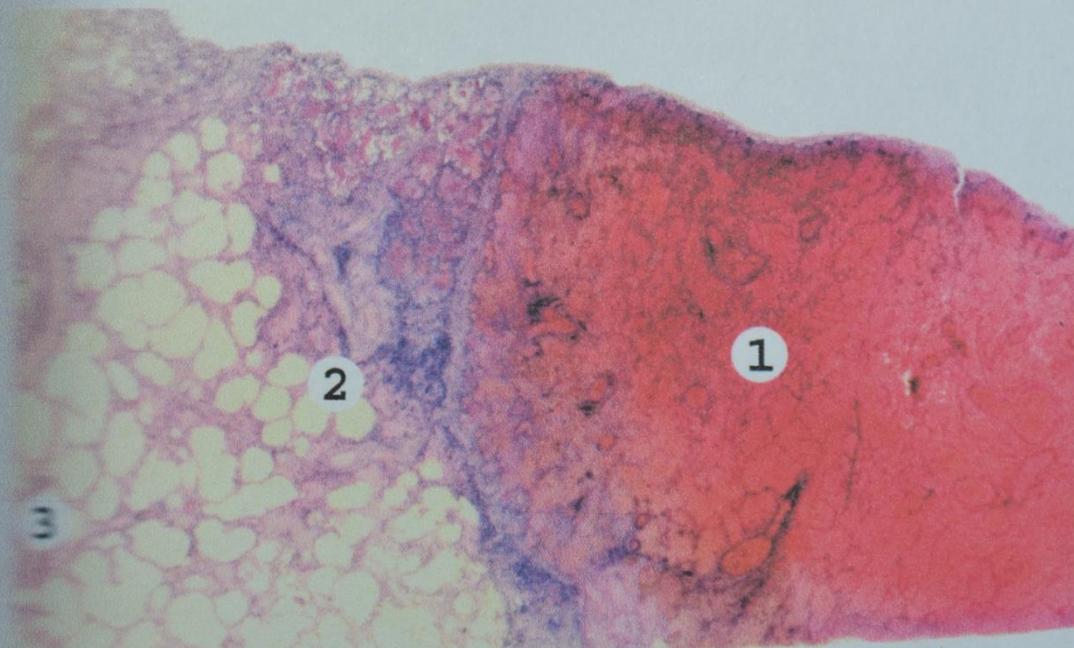
- Инфаркт - вид некроза части органа сосудистого происхождения.

Является следствием прекращения магистрального кровотока или недостаточности кровоснабжения за счёт анастомозов и коллатералей, что может быть вызвано их анатомическим недоразвитием, вовлечением в патологический процесс или функциональным исключением из кровообращения.



Рис. 1.12. Геморрагический инфаркт легкого.

В издане легкого очаг треугольной формы, темно-красного цвета, вершиной обращен к корню легкого, основанием — к плевре. На плевре над областью инфаркта имеются фибриновые наложения.



Различают белые (ишемические), красные (геморрагические) и белые с геморрагическим венчиком инфаркты.

- Белые инфаркты возникают обычно при нарушении магистрального кровотока и недостаточности коллатералей. Встречаются в селезенке, печени, головном мозге.

- Красные инфаркты чаще возникают в органах с двойной системой кровоснабжения: лёгких, кишечнике и головном мозге.
- Белые инфаркты с геморрагическим венчиком развиваются в сердце и почках в результате включения коллатералей краевой зоны некроза после их длительного спазма.

- В исходе инфаркта формируются рамоляционные кисты (головной мозг), рубцы (крупноочаговый кардиосклероз) и хронические аневризмы сердца.
- Осложнения инфаркта: острая аневризма стенки сердца, гемоперикард и тампонада сердца, нагноение зоны некроза, тромбоэмболия.

- Кровотечение – процесс выхода крови из кровеносного русла.
- Выделяют кровотечения наружные и внутренние, артериальные, венозные и капиллярные.
- Кровотечения возникают в результате разрыва стенки сосуда, её разъедания и повышения её проницаемости.

- Диapedезные кровотечения возникают из капилляров и венул из-за повышения проницаемости их стенки при авитаминозах, интоксикациях, геморрагических диатезах.

Лежат в основе петехий и экхимозов.

- В зависимости от органа, в котором или из которого имеется кровотечение, его называют маточным, носовым, легочным, желудочным, кишечным, сердечным и т.д.

Кровоизлияние – следствие внутреннего кровотечения.

Различают 4 типа кровоизлияний:

- геморрагическая инфильтрация;
- гематома;
- кровоподтёки;
- петехии и экхимозы.

- Геморрагическая инфильтрация - кровоизлияние с пропитыванием тканей кровью.
- Гематома - кровоизлияние в виде скопления свёртков крови в природных полостях или в тканях с образованием полостей.

- Петехии и экхимозы – точечные периваскулярные кровоизлияния.
- Кровоподтёки – плоскостные кровоизлияния.

- Исходы кровотечений:
постгеморрагическая анемия, ишемия.
- Исходы кровоизлияний: рамоляционные кисты, рубцы.

- Плазморрагия – выход плазмы крови из кровеносного русла с последующим плазматическим пропитыванием стенки сосудов и окружающих тканей.

Проявление повышенной проницаемости сосудистой стенки вследствие выхода биологически активных веществ, грубодисперсных белков, иммунных комплексов.

- Нарушение лимфообразования и лимфооттока проявляется механической, динамической и резорбционной недостаточностью лимфатической системы.

- Механическая недостаточность является следствием механического препятствия оттоку лимфы из-за сдавления сосудов извне, спазма сосудов, венозного застоя и т.д.
- Динамическая недостаточность возникает из-за усиленной капиллярной фильтрации лимфы.

- Резорбционная недостаточность является следствием уменьшения проницаемости стенки лимфатических сосудов. Лимфа застаивается в тканях.
- В результате нарушения лимфооттока возникают лимфостаз и отеки (лимфэдема) острого или хронического характера.

- Нарушения содержания тканевой жидкости: увеличение (анасарка, асцит, гидроцеле, гидроцефалия, гидроторакс), уменьшение (дегидратация), отеки (почечные - осмотические, онкотические), сердечные (застойные), дистрофические, марантические, воспалительные, аллергические, токсические, травматические, невротические.

- Гемостаз - проявление срыва адаптации кровообращения. Является следствием венозного полнокровия, интоксикации, воздействия различных химических и физических агентов.

Кратковременный стаз обратим, длительный – приводит к образованию гиалиновых тромбов, повышению проницаемости сосудистой стенки и диапедезным кровоизлияниям.

- Сладж – феномен склеивания эритроцитов в сосудах различного калибра. Представляет собой сгущенную в виде тромбов кровь, не содержащую фибрин. Наблюдается при инфекциях, интоксикациях, спазме сфинктеров вен, шоковом легком.

- Лимфостаз – застой лимфы вследствие недостаточности лимфообращения. Приводит к лимфэдеме, хилезным кистам, лимфатическим свищам, лимфогенному склерозу.
- Хилезные кисты – замкнутые полости в просвете брыжеечных, забрюшинных, грудного протоков

- ДВС - синдром, дефибринация, коагулопатия потребления, тромбогеморрагический синдром - общий для многих заболеваний. Характеризуется образованием свёртков крови в микроциркуляторном русле с одновременной несвертываемостью крови, приводящей к кровотечениям.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!