

Тема 5. Нарушения кровообращения и лимфообращения

В патологии различают нарушения центрального кровообращения, периферического кровообращения и нарушения микроциркуляции.

Нарушение кровообращения проявляется в виде сердечной недостаточности — неспособности сердца адекватно обеспечить органы и ткани кровью. Снижение насосной функции вначале компенсируется следующими механизмами:

- усиление сокращений сердечной мышцы;
- гипертрофия миокарда;
- рефлекторное увеличение частоты сердечных сокращений.

В последующем наступает утомление и декомпенсация, что приводит к снижению артериального давления, скорость кровотока снижается, венозное давление повышается, возникают застойные явления в венозной системе (отеки в нижних конечностях, внутренних органах). Хроническая гипоксия приводит к кровоизлияниям, дистрофии, некрозу, разрастанию в органах и тканях соединительной ткани (склероз), атрофии паренхимы, застою уплотнению тканей (индурация).

Причины сердечной недостаточности:

- а) поражение миокарда (воспаление, нарушение обмена веществ или коронарного кровообращения);
- б) перегрузка сердца (при гипертонической болезни, пороках сердца);
- в) нарушения со стороны перикарда;
- г) нарушение нервной регуляции сердечной деятельности.

Признаки сердечной недостаточности: 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:

компенсированная, когда признаки сердечной недостаточности проявляются при физической нагрузке;

декомпенсированная форма — признаки сердечной недостаточности появляются в состоянии покоя.

Нарушение периферического кровообращения проявляется в виде увеличения кровенаполнения (гиперемия) органов и тканей, уменьшение (ишемия), тромбоз и эмболия.

I. Увеличение кровенаполнения - гиперемия (артериальная и венозная)

1. Венозная гиперемия (имеет наибольшее значение в патологии) возникает в связи с затруднением оттока крови. Кровь застаивается, накапливается углекислый газ, ткань окрашивается в темно-красный цвет, возникает цианоз. Так как давление внутри сосудов увеличивается, они расширяются, увеличивается проницаемость стенок сосудов (гипоксия), возникает отек.

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.

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).

2. Артериальная гиперемия возникает вследствие увеличенного притока артериальной крови.

А) физиологическая — при действии холода, тепла, ультрафиолетовых лучей, психогенных факторов (покраснение лица при чувстве стыда и гнева), в усиленно функционирующих органах.

Б) 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).

II. Уменьшение кровенаполнения – ишемия возникает вследствие снижения притока артериальной крови. Причины: спазм сосудов, сдавление артерии или закупорка.

Признаки: бледность, похолодание, уменьшение объема, боль, бегание мурашек. Развивается гипоксия, интоксикация в результате накопления недоокисленных продуктов обмена, дистрофические изменения в тканях вплоть до некроза. *Исход* ишемии определяют:

А) 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.

Б) длительность ишемии.

В) быстрота сужения и размеры артерий.

Г) 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:

1. При повреждении сосудов они спазмируются и изменяются свойства тромбоцитов. Они скучиваются (агрегация), приклеиваются к стенке сосуда (адгезия), склеиваются и разрушаются (агглютинация).

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.

Виды тромбов:

А) белый — состоит из фибрина, тромбоцитов, лейкоцитов, образуется медленно;

Б) красный — содержит и эритроциты, образуется быстро;

В) смешанный.

Исходы.

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 (частички тромба с бактериями заносятся током крови в различные органы и вызывают в них гнойное воспаление).

3) тромбогеморрагический 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 1. Газовая — при попадании воздуха в вены (при ранениях вен, внутривенных вливаниях). 2. Инородными телами (пули). 3. Бактериальная или паразитарная (перенос бактерий, паразитов).	Эндогенная 1. Тромбоэмболия (тромбом). 2. Жировая (попадание капелек жира при травме трубчатых костей). 3. Клеточная (при травме тканей, клетками опухолей).
--	--

Обычно эмболы движутся в направлении тока крови. Возможно ретроградное (против тока крови) движение вследствие силы тяжести и парадоксальное (из вен в артериальную систему через незаращенную перегородку между предсердиями). *Значение:* развитие инфарктов, генерализация гнойных процессов, метастазирование злокачественных опухолей, смерть.

Нарушение микроциркуляции

1. Увеличение скорости кровотока.
2. Снижение скорости кровотока.
3. Стаз — остановка кровотока в капиллярах, которые при этом расширяются. Главное значение при этом имеет скачивание эритроцитов, когда они 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 (сладок). Протекание крови по мелким сосудам затрудняется и останавливается. Кратковременный стаз обратим. В тканях, чувствительных к гипоксии (ЦНС), быстро развивается некроз, что опасно для жизни.
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. Кровоподтеки — плоскостное кровоизлияние в подкожной клетчатке и мышцах. Петехии — мелкие точечные кровоизлияния в коже и слизистых.

Нарушение лимфообращения (лимфатическая недостаточность)

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

Признаки лимфатической недостаточности:

- 1) лимфостаз (застой лимфы с расширением лимфатических сосудов) — приводит к переполнению коллатералей лимфой и их расширению.
- 2) лимфатический отек — лимфедема — следствие декомпенсации лимфообращения.
- 3) лимфорея — разрыв лимфатических сосудов с истечением лимфы.
- 4) слоновость — склероз ткани при хронической лимфедеме.

Исходы: гипоксия тканей, дистрофия, атрофия и склероз.

Практическое занятие: изучение видов расстройств кровообращения: нарушение центрального кровообращения, нарушения периферического кровообращения. Механизм развития артериального полнокровия, его виды, признаки. Венозное полнокровие: виды, причина, признаки. Артериальное малокровие (ишемия): виды, признаки, последствия и значение ишемии. Причины тромбоза. Морфология тромба. Эмболия: происхождение, механизм распространения, значение эмболии. Нарушение микроциркуляции: причины, локализация. Сладж-феномен, его последствия. Стаз, его значение. ДВС-синдром. Нарушение проницаемости стенок сосудов. Кровотечение. Кровоизлияние: механизмы развития, исход. Значение кровопотери. Нарушения лимфообращения: лимфатическая недостаточность, лимфостаз. Последствия лимфостаза.

Самостоятельная работа: выполнение заданий для самоподготовки – 1 час.

Задание 1. Выберите один правильный ответ.

Вопрос 1. Увеличение кровенаполнения органа — это:

- А) уремия
- Б) гиперемия
- В) ишемия

Вопрос 2. Сгусток крови — это:

- А) тромб
- Б) агрегат
- В) гематома

Вопрос 3. Истечение лимфы из разорвавшегося сосуда — это:

- А) лимфостаз
- Б) лимфорей
- В) лимфедема

Вопрос 4. Тромб бывает:

- А) белый и красный
- Б) красный и синий
- В) желтый и зеленый

Вопрос 4. К признакам ишемии относятся:

- А) бледность и боль
- Б) покраснение и повышение температуры
- В) увеличение объема и боль

Вопрос 5. Бурая индурация легких обусловлена:

- А) замедлением кровотока
- Б) лимфореей
- В) кровоизлиянием

Вопрос 6. Коллатерали хорошо развиты:

- А) в сердце
- Б) в мозге
- В) в подкожной клетчатке

Вопрос 7. При воспалении возникает гиперемия:

- А) физиологическая
- Б) патологическая
- В) лечебная

Вопрос 8. Причина тромбоза — это:

- А) усиление кровотока
- Б) замедление кровотока
- В) понижение свертываемости крови

Вопрос 9. Стаз — это:

- А) склеивание эритроцитов
- Б) склеивание тромбоцитов
- В) остановка кровотока

Вопрос 10. Одышка, тахикардия, цианоз — это признаки:

- А) венозной гиперемии
- Б) артериальной гиперемии
- В) сердечной недостаточности

