Лекция №5

Расстройство кровообращения и лимфообращения.

Гипоксия.

Кровь и тканевая жидкость являются внутренней средой организма. Через дыхательную, пищеварительную, мочевыделительную системы в кровь поступают все необходимые вещества для жизнедеятельности клетки и удаляются продукты жизнедеятельности клеток. В системе кровообращения различают 3 отдела: -центральное, периферическое, микроциркуляторное русло.

Центральное кровообращение обеспечивают сердце и крупные сосуды (аорта, сонные артерии, ВПВ и НПВ) Сердце благодаря своим сокращениям обеспечивает кровообращение – движение крови по сосудам и направление тока крови в сосудах- от центра на периферию или из периферии к сердцу.

Периферическое кровообращение включает артерии и вены меньшего калибра. Артерии обеспечивают органы и ткани артериальной кровью, а вены обеспечивают отток венозной крови от органов в крупные венозные сосуды.

Микроциркуляторное кровообращение это движение крови в мельчащих сосудах: артериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры, венулы. Между артериолами и венулами имеется шунты, предназначенные для регулирования объема крови, поступающей в капилляры. В стенке артериолы имеется хорошо развитая мышечная оболочка, которая при необходимости сокращается и излишний объем крови сбрасывается сразу в венулы, минуя капилляры, таким образом, регулируются обменные процессы в ткани. Все три компонента системы кровообращения тесно связаны между собой и нарушения в одном из них приводит к нарушению кровообращения в других звеньях.

Нарушения кровообращения подразделяются на центральные, возникающие вследствие патологии сердца, и периферические возникающие из-за сосудистой патологии.

1.Нарушение центрального кровообращения.

Причины:

- поражение миокарда - при воспалительных заболеваниях, нарушениях коронарного кровотока, анемиях, обменных нарушениях в миокарде.

- перегрузка, или перенапряжение миокарда при пороке сердца, гипертонической болезни, ИБС.

- нарушения со стороны перикарда при тампонаде сердца, сдавливающем перикардите Нарушение центрального кровообращения проявляется в двух формах:

- компенсированная и декомпенсированная.

Компенсаторные механизмы

- тахикардия -способствует повышению минутного и ударного объема крови.

-увеличение ОЦК за счет мобилизации крови из депо.

- гипертрофия сердца - усиливаются сердечные сокращения и увеличивается количество коронарных сосудов, но при этом само сердце получает недостаточное количество необходимых веществ. Постепенно сердечная мышца ослабевает, теряет тонус, растягивается и наступает миогенная дилатация.

Клинические проявления сердечной недостаточности:

- одышка

- цианоз;

- тахикардия;

- застой крови в органах и отеки.

Кроме того различают клинические варианты сердечной недостаточности:

-левожелудочковая недостаточность, при которой появляется одышка и цианоз

-правожелудочковая недостаточность, при которой основными признаками являются цианоз, отеки, увеличение печени,

- тотальную сердечную недостаточность на фоне которой наступает смерть.

2. Нарушение периферического кровообращения.

Основными расстройствами периферического кровообращения являются:

-гиперемия (артериальная и венозная)

- ишемия

- тромбоз

- эмболия

Гиперемия - избыточное содержание крови в тканях называют.

Гиперемия по своему происхождению делится на артериальную и венозную гиперемию.

Артериальная гиперемия развивается там, где усилен приток крови по артериям.

Общая артериальная гиперемия возникает при увеличении ОЦК.

Местная артериальная гиперемия (полнокровие) возникает:

-при нарушениях иннервации в связи с затруднением кровотока по магистральной артерии

- после удаления опухоли или лигатуры, сдавливающей артерию.

- в связи с уменьшением барометрического давления (вакатная гиперимия – после медицинских банок)

- при воспалении (воспалительная гиперимия)

- физиологическая артериальная гиперемия - при активной функции органа (прилив крови к головному мозгу при его работе).

- патологическая артериальная гиперимия нейрогенная, обусловлена действием необычных раздражителей- (воспаление, механические факторы), развивается под влиянием парасимпатической Н.С.

Клиника:- покраснение, расширение мелких артерий, вен, капилляров, ускорение кровотока, местное повышение температуры.

Повышенный приток артериальной крови сопровождает усиленную деятельность органа. Кровь быстро проходит через эту зону, не успевая отдать тканям весь кислород, поэтому в венах, по которым происходит отток, кровь алая, богатая оксигемоглобином. Этим объясняется покраснение участка ткани, которое лучше всего видно на коже и слизистых оболочках;

-пульсация расширенных мелких сосуд о в .

//

- повышение температуры в области гиперемии в результате усиления обмена веществ.

- припухание зоны гиперемии вследствие прилива крови и отека тканей за счет выхода жидкости из сосудов.

Венозная гиперемия (застойная) - увеличение кровенаполнения при затрудненном оттоке крови из органа по венам. Кровь задерживается в тканях, накапливается углекислота, в зоне гиперемии задержавшаяся кровь становится темно-красной, синюшной. Это состояние называют застойным полнокровием, синюхой, цианозом.

Причины венозного полнокровия могут быть:

- местные (сдавление вен опухолью, повязкой, рубцами, сужение просвета вен ит.д.)

-общие ( в результате расстройства сердечной деятельности).

Общая венозная гиперимия чаще развивается при инфаркте миокарда, миокардите.

Местная венозная гиперимия при закупорке вен тромбом, эмболом, опухолью.

Острая венозная гиперимия – возникает вследствие гипоксии и увеличении гидростатического давления в венах, при этом повышается проницаемость капилляров. В органах развивается плазмаррагия и отек, множественные пердиапедезные кровоизлияния, в легких развивается отек.

Хроническое венозное полнокровие развивается при: хронической сердечной недостаточности и хронической гипоксии органов и тканей.

Внешний вид органов при венозном полнокровии очень характерен - они синюшны, температура их снижена, органы увеличены в объеме.

Клиника венозного застоя:

-синеватый оттенок кожи (акроцианоз), при длительном венозном застое наступает гипоксия и расстройство питания тканей, это приводит к атрофии паренхимы органа одновременно происходит разрастание нем соединительной ткани.

Вследствие хронического венозного застоя из-за сердечной недостаточности страдают легкие и печень.

В легких повышается венозное давление, развивается гипоксия, из капилляров легких выходит плазма крови, затем начинают выходить и эритроциты из- за увеличения проницаемости стенок сосудов, эритроциты разрушаются в строме легких, их захватывают макрофаги, а гемоглобин превращается в гемосидерин, который окрашивает ткань легкого в бурый цвет т.е развивается бурая индурация (уплотнение) легких- т. е. развивается склероз легочной ткани.

Печень: при хроническом венозном застое происходит застой в НПВ, затем в дольках печени, в гепатоцитах развивается жировая дистрофия печени и печень приобретает серо- желтый цвет. При усугублении застоя в печени развивается фиброз- печень увеличена, плотная, , серо желтая, похожа на мускатный орех.

Страдают и другие органы- почки увеличены, плотные, синюшные, кожа холодная, синюшная, вены расширены, переполнены кровью и лимфой, развивается отек. В подкожной клетчатке и в серозных полостях также развивается отек.

Стаз (от stasis- остановка) - прекращение движения крови в капиллярах и венулах. Стаз может наблюдаться при венозном застое, параличе сосудистой стенки в результате воздействия на сосуд сильных раздражителей ( ожог), химических и биологических (микробных токсинов). При кратковременном стазе кровообращение восстанавливается; длительный стаз ведет к некрозу.

Сладж -синдром - это состояние крови, в основе которого лежит агрегация эритроцитов.

Ишемия (от isho - задерживаю, naima- кровь) это местное малокровие, уменьшение кровенаполнения какого-либо участка ткани вследствие нарушения притока крови по артериям.

Причины : сдавливание артерии, закупорка артерии, рефлекторная ишемия.

Клиника ишемии:

- побледнение ткани

- похолодание;

- уменьшение объема ишемического участка;

- нарушение обмена веществ (развитие дистрофии, некроза);

- боль, ощущение онемения, «бегание мурашек», потеря чувствительности;

- нарушение функции органа.

Рефлекторная ишемия развивается вследствие активации симпато- адреналовой системы и сужения просвета кровеносного сосуда .Крайне опасными являются ишемия головного мозга и сердца

Последствия ишемии зависят от ряда факторов: размера закрытой или суженой артерии, быстроты сужения просвета артерии, длительности ишемии, чувствительности тканей к недостатку кровоснабжения, характера ветвления кровеносных сосудов в данной ткани.

Ряд органов (сердце, головной мозг, сетчатка глаза, почки, селезенка, кишечник), при наличии сильно разветвленных мелких артерий и почти не имеют коллатералей и анастомозов. Такие ветвления артерий называют конечными или концевыми. При острой закупорке конечной артерии в определенном участке ткани может возникнуть очаг некроза, возникающий вследствие ишемии. Зона некроза имеет желтовато-белый цвет. Такие белые, или ишемические инфаркты возникают обычно в сердечной мышце, селезенке, почках. А красные (геморрагические) инфаркты характерны для легких.

Тромбоз - прижизненное свертывание крови или лимфы в сосуде или полостях сердца, что ведет к нарушению кровообращения.

Различают

:- красный тромб (при быстром образовании и состоит он в основном из эритроцитов)

- белый тромб (при медленном образовании и состоит преимущественно из фибрина, лейкоцитов, кровяных пластинок).

Причины тромбообразования:

- нарушение целостности стенки сосуда,

- замедление кровотока,

- изменение свойств крови.

Тромбы чаще образуются в венах - флеботромбоз.

Исход тромбоза:

- его организация (прорастание соединительной тканью и сосудами).те. происходит канализация тромба.

-может быть разжижение и рассасывание тромботических масс под влиянием протеолитических ферментов

-гнойное расплавление тромба, если в тромб попадают микробы.

Такое бывает при тромбофлебите.

-тромбогеморрагический синдром развивается длительных хирургических вмешательствах при раздавливании тканей, при шоках когда в тканях имеется избыток тромбопластина, это ведет к повышению свертываемости крови. Нарушается равновесие между свертывающей и противосвертывающей системой.

Развивается 1-я фаза синдрома называется фазой гиперкоагуляции. Это защитная реакция на кровопотерю. Затем развивается 2-я фаза в ответ на кровопотерю - усиление фибринолитической активности крови - тоже защитная реакция. Наступает 3-я фаза - фибринолиз, когда фибриноген плазмы полностью израсходован на образование новых тромбов и кровь теряет способность сворачиваться, наступает смерть от кровотечений.

Механизм тромбообразования:

1 стадия- агглютинация тромбоцитов в поврежденной стенке сосуда, они превращаются в сгусток, прикрепляются к стенке поврежденного сосуда, разрушаются и из них выделяется фактор свертывания белка.

2 стадия- коагуляция фибриногена. В плазме крови постоянно циркулирует неактивное вещество фибриноген, который превращается в фибрин и формируется сгусток (тромб)

3- стадия происходит агглютинация эритроцитов

4 –стадия -преципитация белков- когда а счет полимеризации нитей фибрина тромб становится плотным и закрывает место повреждения сосуда и приводит к остановке кровотечения.

Неблагоприятным является, когда весь или часть тромба отрывается и превращается в эмбол.

Эмболия (от embolus- затычка) называется циркуляция в крови частиц (эмболов), не встречающихся в нормальных условиях, и закупорка ими сосудов. Эмболами м.б. различные твердые, жидкие и газообразные вещества.

Различают следующие виды эмболий:

- тромбоэмболия - эмболия фрагментами свежеобразованных мягких тромбов;

- тканевая эмболия - эмболия участками тканей при травме органа, опухолевыми клетками;

- бактериальная эмболия - при метастазировании гнойных очагов;

- воздушная (газовая) эмболия - закупорка сосудов пузырьками газа;

-. жировая эмболия - закупорка сосудов каплями жира при переломах длинных трубчатых костей.

- ретроградная эмболия - тяжелые эмболы в венах со слабым током крови двигаются в противоположном току крови, направлении.

- парадоксальная эмболия - при попадании эмбола из венозной системы

в артериальную при пороке сердца.

Нарушение микроциркуляции: может быть наследственным и приобретенным.

Наследственные нарушения микроциркуляции развиваются при нарушении генетического аппарата, при котором изменены свойства плазмы, форменных элементов крови, стенок сосудов.

Приобретенные нарушения микроциркуляции развиваются при экстремальных ситуациях: воспаление, гипертоническая болезнь, сахарный диабет.

Нарушения микроциркуляции проявляются в виде – внутрисосудистых нарушений и внесосудистых нарушений. При изменении скорости кровотока в капиллярах – при воспалении, лихорадке, венозной гиперемии, ишемии.

Кровотечение.

Кровотечением называют:

- излияние крови из сосудов или полостей сердца в окружающие ткани (кровоизлияние),

-кровоизлияние в естественные полости (гемоторакс, гемоперикард, гемоперитонеум).

- кровоизлияние во внешнюю среду (кровохарканье, метроррагия, гематурия).

Кровоизлияния м.б. в виде:

-петехий- точечных кровоизлияний;

- кровоподтеков (обширное пропитывание тканей кровью);

- гематом ( излившаяся кровь скапливается в тканях, образуя в них полости).

В зависимости от вида сосудов различают:

- артериальные,

- венозные,

-капиллярные

- паренхиматозные (смешанные) кровотечения.

По механизму кровотечения делятся:

- кровотечения развивается вследствие разрыва стенки сосуда или его разъедания (эрозия);

- кровотечения без видимого нарушения целостности стенки сосуда - путем диапедеза.

Нарушение лимфообращения.

Основная функция лимфатической системы - это поддержание «гидростатического» равновесия между тканью и кровью. Лимфатическая система выполняет роль дренажа путем всасывания из тканей в лимфу воды, белков, липидов. Нарушение этой функции приводит к недостаточности лимфообращения.

Различают:

- механическую недостаточность,

- динамическую,

- резорбционную.

Признаки лимфатической недостаточности:

-застой лимфы с расширением лимфатических сосудов;

- развитие лимфатических коллатералей;

- развитие лимфатического отека (лимфедемы)

. стаз лимфы с образованием белковых тромбов;

- разрыв лимфатических сосудов истечением лимфы (лимфореей)

При нарушении лимфообращения может развиться скопление лимфы в полостях.

Хилоторакс - скопление лимфы в грудной полости.

Хилезный асцит - скопление лимфы в брюшной полости.

Слоновость - приобретенный острый или хронический лимфатический отек.

Гипоксия- наиболее часто встречающаяся патология. Недостаточное обеспечение организма кислородом.

Кислород доставляется организму системой дыхания и сердечно- сосудистой системой. При поступлении кислорода в клетку он утилизируется в митохондриях клетки и образуется энергия в форме АТФ.

При нарушении дыхания возникает энергетическое голодание гипоксия.

Больше всего от гипоксии страдает головной мозг, так как он потребляет15-20% всего кислорода, хотя масса головного мозга составляет всего 2% массы тела.

Различают гипоксию общую – энергетическое голодание всего организма и местную – энергитическое голодание отдельных органов или его частей.

По течению гипоксия бывает

-острая.

- быстроразвивающая ,

- хроническая

По причине возникновения гипоксия бывает:

-экзогенная,

-дыхательная,

- сердечно- сосудистая,

- кровяная

- тканевая,

- смешанная.

Экзогенная гипоксии развивается при снижении давления кислорода в альвеолярном воздухе

(подъем в высоту, подводные лодки, космические аппараты) при этом снижается давление кислорода в крови, называется гипоксемия.

Клиника: появляется синюшная окраска кожи, увеличивается ЧДД, из-за этого из крови удаляется углекислый газ , снижается парциальное давление углекислого газа, развивается гипокапния, которая приводит к алкалозу и снижению возбудимости дыхательного и сердечно- сосудистого центра, расположенного в продолговатом мозге.

Дыхательная гипоксия развивается при снижении вентиляции легких (заболевания дыхательных путей,, легких, плевры, межреберных мышц, диафрагмы, хронической сердечной недостаточности) Может развиться удушье и организм погибает.

Сердечно- сосудистая гипоксия возникает при снижении скорости кровотока при ослаблении сердечных сокращений.

Кровяная гипоксия развивается при снижении гемоглобина крови при анемии, гемолизе эритроцитов, угнетении эритропоэза, отравлении угарным газом.

Тканевая гипоксия развивается при неактивном использовании клетками кислорода , при снижении активности дыхательных ферментов в митохондриях ( при отравлениях)

Изменения в организме при гипоксии:

Биохимические нарушения- нарушается биологическое окисление, снижается уровень АТФ , развивается анаэробный гликолиз, угнетается синтез белка, развиваются отеки, белковая и жировая дистрофия, нарушаются функции органов.

Нарушение деятельности ЦНС: при тяжелой гипоксии через 3-4 минуты происходит гибель нейронов, развивается возбуждение, ослабление внимания, потеря сознания, судороги, паралич и наступает смерть.

Нарушения кровообращения и дыхания- в начале увеличивается ЧДД и ЧСС, повышение АД затем дыхание и сердечная деятельность угнетается, нарушается микроциркуляция, развивается патологическое дыхание и смерть.

В условиях гипоксии организм вынужден приспосабливаться, включаются срочные и долговременные приспособительные реакции.