Казанский (Приволжский) федеральный университет

Патология кровообращения

Лектор: к.м.н. Хакимова Д.М.

Казань – 2015г.

Патология кровообращения (гемодинамические нарушения) включает:

- ***Отеки*** *(отек, анасарка, гидроторакс, гидроперикард, асцит)*
- ***Нарушение кровенаполнения*** *(артериальное полнокровие, венозное полнокровие, ишемия)*
- ***Нарушение проницаемости сосудистой стенки*** *(кровотечение, кровоизлияние, плазморрагия)*
- ***Нарушение течения и состояния крови*** *(стаз, тромбоз, эмболия)*

Общее количество воды в организме - 60-65%

Внутриклеточная жидкость - 30-40% массы тела%

Внеклеточный жидкость – 15-20% массы тела:

- *интерстициальная жидкость (11-12л)*
- *внутрисосудистая жидкость (5-6л)*
- *трансцеллюлярная (1л)*

Отёк *- накопление избытка жидкости вне сосудов: в межклеточном пространстве и/или полостях тела.*

По виду отёчной жидкости различают:

- *Транссудаты (невоспалительные жидкости)*
- *Экссудаты (воспалительные жидкости)*

По распространенности различают:

- *Местные*
- *Общие*

По скорости развития:

- Молниеносные (в течение нескольких секунд)

- Острые (в течение минут, часов, дней)

- Хронические (в течение недель, месяцев)

По локализации различают:

Анасарку – отёк подкожной клетчатки

Водянку – отёк полостей тела

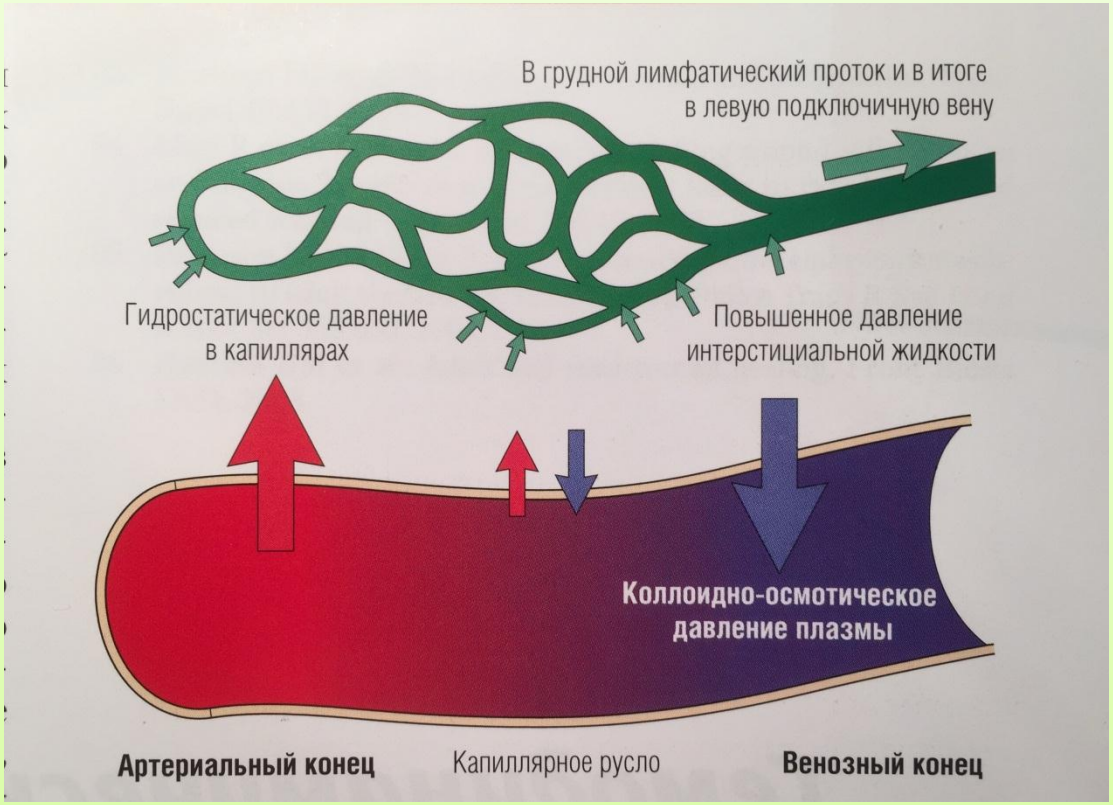
- Асцит
- Гидроторакс
- Гидроперикард
- Гидроцеле

По патогенетическому фактору бывают:

- Гемодинамические
- Лимфогенные
- Онкотические
- Осмотические
- Мембраногенные

Движение жидкости м/у внутрисосудистым и интерстициальным пространствами контролируется:

- ***Гидростатическим давлением в капиллярах***
- ***Коллоидно-осмотическим давлением плазмы***



Гидродинамический (гемодинамический) фактор

Причины:

- Повышение венозного давления (ХСН, обтурация вен)

- Увеличение ОЦК (увеличения выработки АДГ при хронической сердечной недостаточности)

Механизм: ***повышение эффективного гидростатического давления в капиллярах***

- *Торможение резорбции интерстициальной жидкости в посткапиллярах и венулах*
- *Увеличение фильтрации крови в капиллярах вследствие повышения эффективного гидростатического давления.*

Лимфогенный (лимфатический) фактор *характеризуется затруднением оттока лимфы от тканей.*

Причины:

- Врождённая гипоплазия лимфатических сосудов и узлов

- Сдавление лимфатических сосудов

- Эмболия лимфатических сосудов (например, клетками опухоли, паразитами - филяриатоз)

- Опухоль лимфоузла

- Повышение центрального венозного давления (при сердечной недостаточности)

- Спазм стенок лимфатических сосудов (например, при выбросе избытка катехоламинов при феохромоцитоме, при стрессе).

Слоновость (элефантизм)

Филярия Банкрофта

В лимфатических узлах и сосудах развивается пролиферативное воспаление и обструкция погибшими гельминтами.

***Механизмы**:*

Динамическая лимфатическая недостаточность - результат значительного возрастания лимфообразования (при нефротическом синдроме, печеночной недостаточности).

Механическая лимфатическая недостаточность – механическое препятствие оттоку лимфы по сосудам в результате их сдавления или обтурации, при увеличении центрального венозного давления.

Онкотический (гипоальбуминемический) фактор

Механизм:

снижение онкотического давления плазмы *и увеличение его в интерстициальной жидкости.*

↓

Увеличение фильтрации плазмы в капиллярах

уменьшение реабсорбции в посткапиллярах и венулах

Причины:

- *гипопротеинемии (нефротический синдром, цирроз печени, дефицит питания)*
- *повышение онкотического давления интерстициальной жидкости при деструкции клеток и гидролизе протеинов межклеточной жидкости.*

Осмотический фактор

Механизм: ***Задержка натрия и воды***

Увеличение внутрисосудистого объема жидкости	→	Повышение гидростатического давления
Разжижение крови	→	Снижение коллоидно-осмотического давления

Избыточный транспорт воды из крови в межклеточную жидкость по градиенту осмотического давления.

Причины:

- *Повышение реабсорбции натрия в почечных канальцах*
- *Почечная гипоперфузия (ХСН →активация РААС)*
- *↑ высвобождения АДГ из задней доли гипофиза (опухоль)*

Мембраногенный фактор

Механизм:

повышение проницаемости стенок сосудов микроциркуляторного русла для воды, мелко- и крупномолекулярных веществ.

Причины:

- *ацидоз,*
- *перерастяжение стенок сосуда,*
- *изменение формы клеток эндотелия*
- *воспаление*

Увеличение выхода молекул белка из плазмы крови в межклеточную жидкость →включение онкотического фактора.

Клинические варианты отеков

Отеки при сердечной недостаточности

Патогенез

- *Уменьшение кровотока в сосудах почек.*

Причина: снижение величины минутного объёма кровотока.

Механизм: активация системы «РААС», вследствие чего усиливается реабсорбция Na+ в канальцах почек.

- *Увеличение синтеза АДГ (гидродинамический фактор патогенеза отёка).*

Причина: увеличение реабсорбции Na^+ в почках.

Механизм: гиперосмия крови (↑ концентрации Na^+) → к активации осморецепторов, усилению синтеза и высвобождения в кровь АДГ → увеличивается реабсорбция воды → к гиперволемии.

- *Развитие механической лимфатической недостаточности (лимфогенный фактор).*

Причина: увеличение ЦВД вследствие ослабления насосной функции сердца.

Механизм: торможение оттока лимфы → к развитию механической лимфатической недостаточности (лимфогенный фактор).

- *Увеличение осмотического давления в тканях (осмотический фактор патогенеза).*

Причины: венозный застой и лимфатическая недостаточность, изменение метаболизма в условиях гипоксии.

Механизм: увеличение образования метаболитов и снижение транспорта осмотически активных веществ от тканей.

- *Повышение проницаемости сосудистой стенки (мембраногенный фактор).*

Причина: перерастяжение сосудов в условиях гиперволемии.

Механизм : облегчение фильтрации воды и повышение выхода белка из крови в интерстициальное пространство.

Отек легких

Причины

- *Острая сердечная недостаточность (левожелудочковая или общая).*
- *Токсичные вещества, повышающие проницаемость стенок сосудов лёгких (например, фосфорорганические соединения, угарный газ).*

Механизм развития

- *при сердечной недостаточности*

Инициальный и основной патогенетический фактор – гемодинамический (застой крови в малом круге кровообращения).

- *при действии токсичных веществ*

Инициальный и основной патогенетический фактор – мембраногенный - увеличивается проницаемость стенок сосудов.

Почечные отеки

Отёк при нефротическом синдроме

Причина *отёка - потеря белка с мочой (массивная протеинурия).*

- *Повышения проницаемости мембран почечных клубочков для белка.*
- *Нарушения реабсорбции белков в канальцах почек.*

Патогенез:

Гипопротеинемия до 20-25 г/л (при норме 65-85 г/л) → снижение онкотического давления плазмы

↓

↑ фильтрации воды в капиллярах и накопление её избытка в межклеточном пространстве и полостях тела

→ Уменьшению ОЦК (гиповолемия)

↓

Снижению кровотока в почках → активирует систему «РААС»

↓

↑ реабсорбцию Na^+ в почках

↓

→ гипернатриемия приводит к активации осморецепторов, усилению синтеза и высвобождения в кровь АДГ

↓

↑ реабсорбции воды в канальцах почек

↓

отек

Отек при нефритическом синдроме

Инициальный и основной патогенетический фактор - гидростатический.

***Причина**:*

нарушение кровоснабжения почек вследствие сдавления почечных сосудов экссудатом при воспалительных заболеваниях (например, при гломерулонефрите).

Патогенез:

Снижение кровотока в капиллярах клубочков приводит к уменьшению клубочковой фильтрации

↓

из плазмы крови выводится меньшее количество воды

↓

увеличение ОЦК и включение гидродинамического фактора

Ишемия клеток юкстагломерулярного аппарата, приводящая к усилению синтеза и выделения в кровь ренина → активация РААС

↓

↑ образование ангиотензина II → стимулирует выделение клетками надпочечников альдостерона → увеличение реабсорбции Na^+

↓

к ↑ выделения в кровь АДГ

↓

↑ реабсорбция воды с развитием гиперволемии → отек

Кровотечения и кровоизлияния.

Кровотечение *– процесс выхода крови из просвета кровеносного сосуда или полостей сердца в окружающую среду, в полость тела, а также межтканево.*

Кровотечение м.б. наружным или внутренним.

Кровоизлияние (гематома) *– вид внутреннего кровотечения со скоплением крови в тканях.*

Виды гематом

Петехии – *мелкие, точечные кровоизлияния (1-2 мм) в кожу, слизистые или серозные оболочки.*

ПРИЧИНЫ:

- АГ ,

- нарушения количества и функции тромбоцитов

Пурпура *– геморрагии от 3 мм до 1 см.*

ПРИЧИНА:

- *Травмы*
- *Воспаления сосудов (васкулиты)*
- *Повышенная ломкость сосудов*

Экхимозы *– это большие по размеру (> 1см) подкожные гематомы (кровоподтеки)*

ПРИЧИНЫ:

- *Травмы*

Смена окраски гематомы:

Гемоглобин (красно-синий цвет)

↓

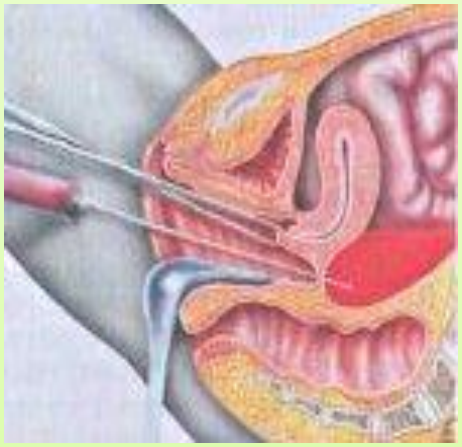
Билирубин (сине-зеленый цвет)

↓

Гемосидерин (золотисто-коричневый цвет)

Гематомы в полостях

- *гемоторакс*
- *гемоперикард*
- *гемоперитонеум*
- *гемартроз*

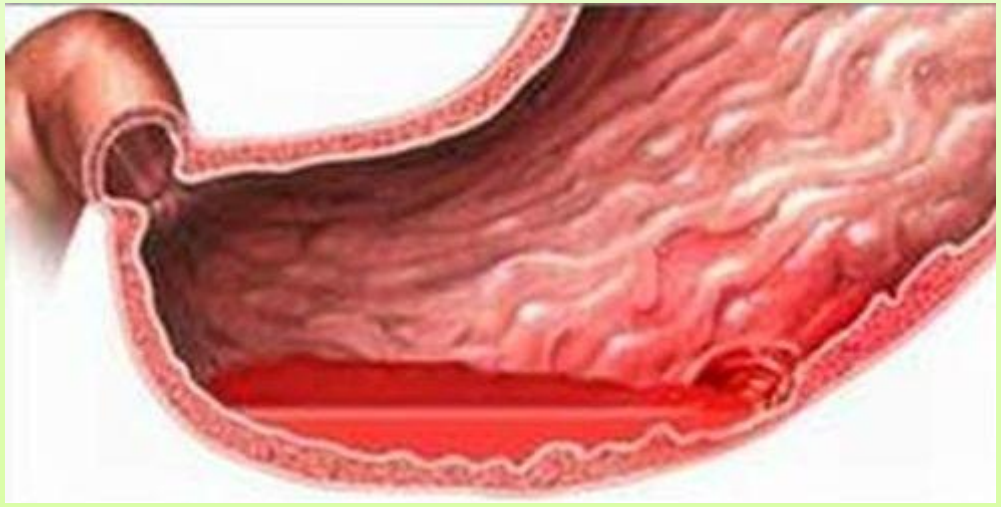


Кровотечение в результате разрыва стенки сосуда или сердца *– haemorrhagia per rhexin:*

- *травма*
- *воспаление*
- *некроз*
- *аневризма*
- *пороки развития сосудов*
- *склероз*

Кровотечение в результате разъедания стенки сосуда – haemorrhagia per diabrosin – *или аррозивное кровотечение:*

- *при разъедании стенки сосуда желудочным соком в дне язвы,*
- *казеозным некрозом в стенке каверны при туберкулезе,*
- *раковой опухолью,*
- *гнойным экссудатом при абсцессе, флегмоне.*



Кровотечение в связи с повышением проницаемости стенки сосуда (без видимого нарушения ее целостности) – haemorrhagia per diapedesin.

Диапедезные кровоизлияния встречаются при:

- *системных васкулитах,*
- *инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях,*
- *при болезнях системы крови (гемобластозы и анемии),*
- *коагулопатиях,*
- *авитаминозах,*
- *при некоторых интоксикациях,*
- *передозировке антикоагулянтов.*

Исходы кровотетения.

Полное рассасывание крови *– самый благоприятный исход кровотечений и кровоизлияний.*

Организация *– замещение излившейся крови соединительной тканью.*

Инкапсуляция *– разрастание вокруг излившейся крови соединительной ткани с формированием капсулы.*

Присоединение инфекции и нагноение *– неблагоприятный исход.*

Нормальный гемостаз *– строго регулируемый процесс, который сохраняет кровь в сосудах в жидком состоянии и отвечает за формирование сгустка крови (гемостатической пробки) в месте повреждения сосуда.*

Патологический гемостаз характеризуется формированием сгустка крови (тромба) в интактных сосудах и полостях сердца.

В процессе гемостаза и тромбоза участвуют три компонента:

- *Сосудистая стенка (эндотелий)*
- *Тромбоциты*
- *Каскад коагуляции*

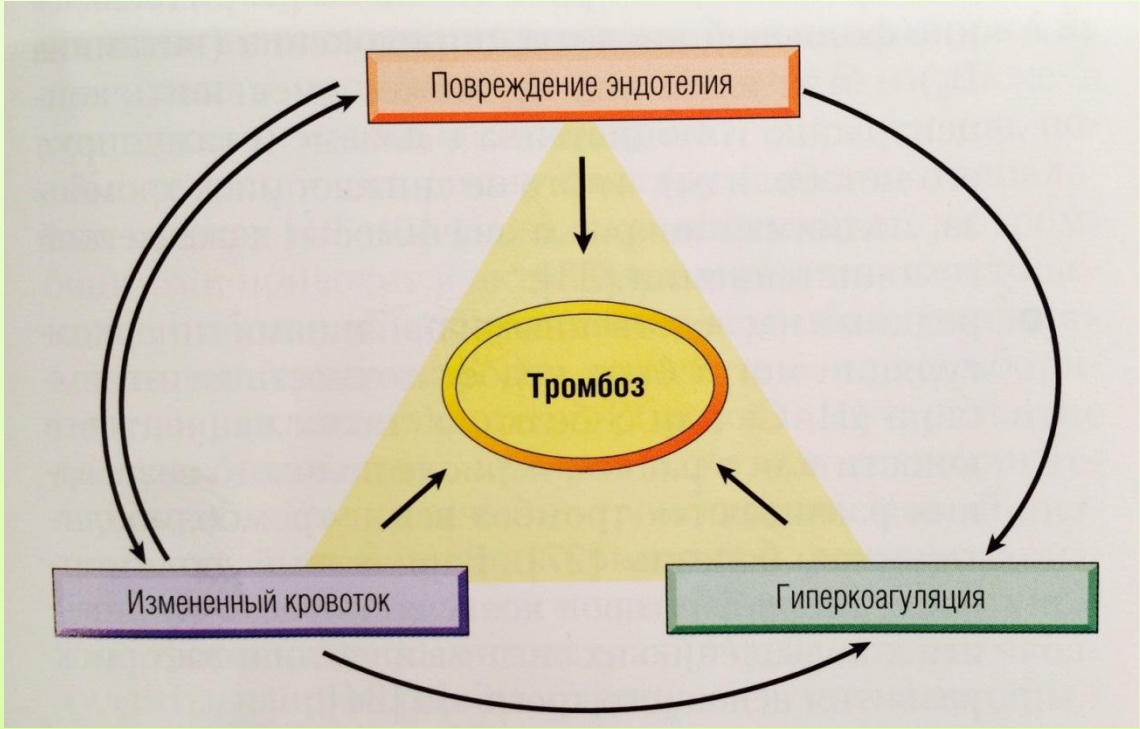
Триада Вирхова

-первичные нарушения, ведущие к формированию тромба:

Повреждение эндотелия

Нарушения кровотока (турбулентность тока крови и стаз)

Гиперкоагуляция крови



Повреждение эндотелия (эндотелиальная дисфункция)

↑образования прокоагулянтных факторов:

- *Молекулы адгезии тромбоцитов*
- *Тканевого фактора*

↓синтеза антикоагулянтных факторов:

- *Тромбомодулина*
- *Простагландина I_2*

Причины эндотелиальной дисфункции:

- *Гипертензия*
- *Турбулентность тока крови*
- *Действие бактериальных токсинов*
- *Радиационное повреждение*
- *Метаболические нарушения (гиперхолестеринемия)*
- *Токсины сигаретного дыма*

Нарушения кровотока

*Нормальный **ламинарный** кровоток становится **турбулентным***

***Турбулентный кровоток**:*

- *Дисфункцию эндотелия → к тромбозу*
- *Формирует обратный кровоток и локальный стаз*

***Стаз крови** (остановка кровотока) – основная причина развития тромбов вен.*

Гиперкоагуляция крови

Гиперкоагуляция *– это любое изменение коагуляции, которое ведет к тромбозу.*

Состояния гиперкоагуляции подразделяют на:

Первичные:

- *мутации V фактора,*
- *мутация протромбина,*
- *повышенные уровни факторов VIII, IX, XI или фибриногена.*

Вторичные:

<u>высокий риск тромбоза</u>

- *Длительная иммобилизация*
- *Инфаркт миокарда*
- *Злокачественные опухоли*
- *Протезирование сердечных клапанов*

Классификация тромбов.

По расположению в сосуде различают тромбы:

- ***пристеночный****, ток крови сохранён;*

- ***выстилающий*** *(облитерирующий), для тока крови остаётся лишь малый просвет;*

- ***центральный****, расположенный в центре сосуда, фиксирован к стенке тяжами, кровоток ограничен;*

- ***закупоривающий*** *(обтурирующий) - закрывает просвет сосуда полностью.*

По форме:

- *Продолговатые тромбы.*
- *Шаровидные тромбы в полостях сердца или в аневризмах.*
- *Мелкие тромбы, напоминающие бисер, так называемые “бородавки”. Они часто встречаются на створках клапанов.*

***По механизму образования и строению выделяют тромбы**:*

***- Белый тромб** состоит из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов с небольшим количеством эритроцитов, образуется медленно, чаще в артериальном русле, где наблюдается высокая скорость кровотока.*

***- Красный тромб** составлен из тромбоцитов, фибрина и большого количества эритроцитов, которые попадают в сети фибрина как в ловушку. Красные тромбы обычно формируются в венозной системе, где медленный кровоток способствует захвату красных клеток крови.*

- Гиалиновый. Формируется в сосудах микроциркуляторного русла; состоит из тромбоцитов, преципитированных (выпавших в осадок) белков плазмы, гемолизированных эритроцитов. Сложные белковые соединения тромба напоминают гиалиновую массу.

- Смешанный тромб *встречается наиболее часто, имеет слоистое строение. Слоистые тромбы образуются чаще в венах, в полости аневризмы аорты и сердца.*

В смешанном тромбе различают:

—головку (имеет строение белого тромба) — это наиболее широкая его часть,

—тело (собственно смешанный тромб),

—хвост (имеет строение красного тромба).

Исход тромбоза

Благоприятный *исход:*

- рассасывание тромба*, приводящее к восстановлению кровотока в сосуде;*

- ***канализация тромба***

Если тромб рыхлый, то кровь может проделать в сосуде канал, и кровоток, таким образом, полностью или частично восстановится.

Неблагоприятный исход:

Организация тромба - *прорастание соединительной тканью, тромб в той или иной степени нарушает движение крови по сосудам.*

Отрыв тромба *и его превращение в эмбол. В этом случае оторвавшийся тромб переносится током крови в другие регионы тела закупоривает сосуд и вызывает нарушения местного кровообращения в данной области (инфаркт миокарда).*

Гнойное расплавление тромба*. При инфицировании тромба в области, где он расположен, может начаться гнойное воспаление.*

Эмбол - *свободно циркулирующая твердая, жидкая или газообразная масса, расположенная внутри сосуда и переносимая кровью в отдаленные места.*

Эмболия - *закупорка артерий принесенными током крови пробками (эмболами).*

Эмболы могут быть эндогенные:

а) тромбы, оторвавшиеся от места образования, например от клапанов сердца;

б) кусочки ткани при травмах или опухолей при их распаде;

в) капельки жира при переломах трубчатых костей или размозжении жировой клетчатки.

Экзогенные:

а) пузырьки воздуха, попадающие из окружающей атмосферы в крупные вены;

б) пузырьки газа, формирующиеся в крови при быстром понижении барометрического давления.

Тромбоэмболия - *перенос с током крови оторвавшихся фрагментов или целых тромбов.*

Артериальная (системная) тромбоэмболия наблюдается в следующих случаях:

- *при формировании тромбов в левом предсердии и левом желудочке*
- *возникает в артериях в области бляшек при атеросклерозе, в области аневризмы аорты, легочных вен.*

Жировая эмболия

возникает в результате проникновения капель жира из разрушенных жировых клеток организма в венозное русло (травмы костей и мягких тканей конечностей).

Легочная эмболия

Одной из самых частых и грозных эмболий является эмболия легочной артерии.

В большинстве случаев она представлена тромбоэмболией.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС синдром)

– это нарушение свертывания крови, при котором в мелких сосудах образуются тромбы

⇩

избыточное потребление факторов свертывания

- расходуются тромбоциты (тромбоцитопении)

- откладывается фибрин (гипофибриногенемии)

⇩

недостаточности компонентов свертывающей системы

⇩

возникают кровотечения, которые самостоятельно не останавливаются.

Причины ДВС-синдрома

1. Массивное поступление в кровь ***тромбопластина:***

- ***<u>тканевого</u>****, наблюдается при заболеваниях и состояниях, сопровождающихся значительным повреждением тканей*

• *при операциях на органах, богатых тромбопластином (матка, легкие, предстательная железа),*

• *при тяжелой механической травме,*

• *при краш-синдроме,*

• *при метастазировании опухолей;*

- ***клеточного*** *(эритроцитарного, тромбоцитарного, лейкоцитарного)*

• *при лейкозах,*

• *при гемолитических анемиях,*

• *при переливании несовместимой крови,*

• *при повреждении эритроцитов в аппарате искусственного кровообращения,*

• *при отравлении гемолитическими ядами.*

2. Большое значение играет ***генерализованное повреждение эндотелия сосудов***

- *при поступлении в кровь эндотоксинов грамотрицательных бактерий, менингококков, стрептококков, стафилококков,*
- *при вирусных и грибковых инфекциях,*
- *при иммунокомплексном повреждении сосудов.*

Патогенез ДВС-синдрома

1. ДВС с преобладанием прокоагулянтного звена гемостаза

- развивается вследствие массивного поступления в кровоток прокоагулянтов.

В клинике – это попадание в кровеносное русло тробопластических веществ при преждевременной отслойке плаценты, внутриутробной гибели плода, эмболии околоплодными водами, метастазирующем раке, внутрисосудистом гемолизе, обширных травмах.

При поступлении тромбопластина происходит активация прежде всего внешней системы свертывания крови, что приводит к усиленному тромбогенезу

2. ДВС с преобладанием сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза

– закономерный итог генерализованного поражения стенок сосудов или первичного воздействия на тромбоциты.

Встречается при различных инфекционных и аутоиммунных болезнях, реакции отторжения трансплантанта:

- *воздействием эндотоксинов,*
- *комплексов антиген-антитело,*
- *непосредственного повреждения эндотелия сосудов инфекционными агентами.*

Обнажаются субэндотелиальные структуры, которые активируют тромбоциты и внутреннюю систему свертывания крови.

3. ДВС с одинаковой активностью и прокоагулянтного и сосудисто-тромбоцитарного звеньев гемостаза (форма смешанного патогенеза)

- *сопровождает экстракорпоральное кровообращение, ожоги, острый лейкоз, шок.*

Стадии ДВС-синдрома

Различают 4 стадии:

1. ***Гиперкоагуляции.***

Развитие свертывания крови и формирование блокады микроциркуляторного русла в органах.

Морфологически эта стадия характеризуется множественными микротромбами различного строения.

Результатом нарушения микроциркуляции является острая ишемия органов.

Клинически 1 стадия проявляется развитием шока.

2. Коагулопатия потребления.

В крови резко уменьшается количество тромбоцитов, снижается содержание фибриногена, протромбина и других факторов свертывания, расходующихся на образования микротромбов.

Следствием дефицита компонентов свертывания крови является развитие геморрагического синдрома.

3. Активация фибринолиза.

В ответ на распространенное повышение свертывания, которое наблюдается в первую стадию, происходит активация фибринолитической системы.

Это обеспечивает восстановление проходимости сосудов мироциркуляции путем лизиса микротромбов.

Нередко активизация фибринолиза принимает генерализованный характер.

В результате усиливаются геморрагические явления. Эта стадия сопряжена с развитием профузных кровотечений (носовых, маточных, легочных, в органах ЖКТ).

***4. Стадия остаточных явлений**.*

Нарушение свертывания крови сопровождается гемодинамическими расстройствами, приводящими к развитию дистрофических и некротических изменений в органах.

Клинические признаки зависят от выраженности нарушений микроциркуляции и от степени повреждения паренхимы и стромы в том или ином органе.

При благоприятном развитии синдрома эта стадия завершается выздоровлением, при неблагоприятном – развитием органной недостаточности.