

Казанский (Приволжский) федеральный университет

Патология кровообращения

***Лектор: доцент кафедры морфологии
и общей патологии, к.м.н. Хакимова Д.М.***

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 распространённости 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 – генерализованный отёк подкожной жировой клетчатки

Водянку – отёк полостей тела

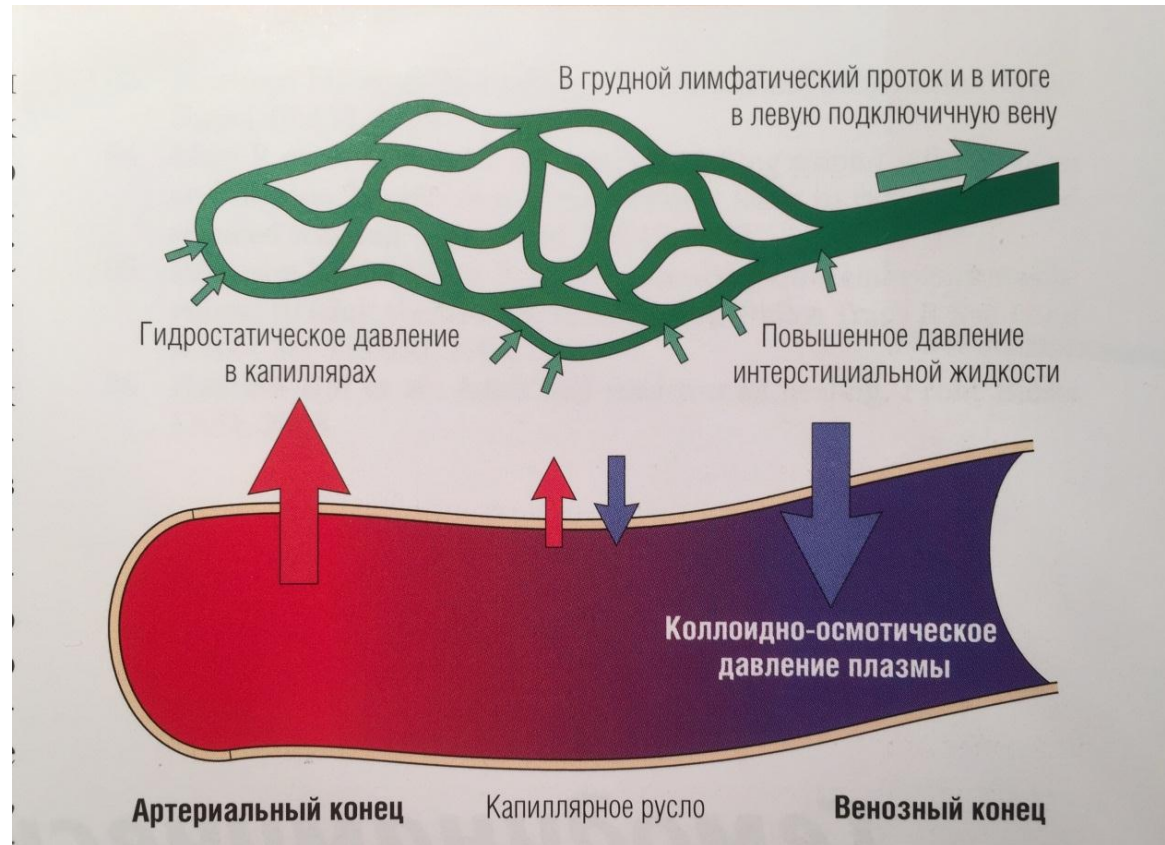
- *Асцит*
- *Гидроторакс*
- *Гидроперикард*

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**



Увеличение давления в капиллярах



Уменьшение осмотического давления плазмы



Увеличение количества интерстициальной жидкости - отек

Отечную жидкость, образовавшуюся в результате повышения гидростатического давления или снижения осмотического давления плазмы, называют **транссудатом**.

Отечную жидкость, образовавшуюся в результате повышения сосудистой проницаемости при воспалении, называют **экссудатом**.

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
- Опухоль лимфоузла
- Повышение центрального венозного давления (при сердечной недостаточности)

- Спазм стенок лимфатических сосудов (например, при выбросе избытка катехоламинов при феохромоцитоме, при стрессе)
- Эмболия лимфатических сосудов (например, клетками опухоли, паразитами - филяриатоз).

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 (\uparrow концентрации Na^+) \rightarrow к активации осморецепторов, усилению синтеза и высвобождения в кровь АДГ \rightarrow увеличивается реабсорбция воды \rightarrow 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:

Нарушения гемодинамики (гемодинамический)

- Увеличение гидростатического давления (увеличение легочного венозного давления):
 - Левожелудочковая недостаточность
 - Обструкция легочной вены
- Снижение онкотического давления:
 - Гипоальбуминемия
 - Нефротический синдром
 - Заболевания печени
- Лимфатическая обструкция

Увеличение проницаемости капилляров в альвеолярных стенках в результате повреждения микрососудов (мембраногенный)

- Инфекции (пневмония)
- Вдыхание газов (фосфорорганические соединения, угарный газ)
- Аспирация жидкостей (содержимого желудка, при утоплении)
- Радиация
- Химиотерапевтические препараты

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 осморорецепторов, 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 во внесосудистое пространство.

Кровотечение м.б. наружным или внутренним.

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

Причины кровопотери

- **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.*
- **Существенное снижение свертываемости крови**

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

Диapedезные кровоизлияния встречаются при:

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

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

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



- Потеря 20% ОЦК – не опасно, компенсируется включением экстренных механизмов компенсации
- Потеря 25-30% ОЦК – сопровождается значительными расстройствами центральной, органно-тканевой и микроциркуляторной гемодинамики
- Быстрая потеря 50 % ОЦК – является летальной

Механизмы компенсации кровопотери

1) Активация свертывающей системы крови и процесса тромбообразования

2) Сердечно-сосудистая компенсация:

- Стимуляция работы сердца (увеличение ЧСС и ударного выброса)
- Повышение тонуса симпатической нервной системы за счет центральных импульсов и выброса в кровотоки гормонов надпочечников — адреналина и норадреналина → изменение тонуса и просвета артериол (централизация кровотока)

3) Гидремическая компенсация (активация тока жидкости из тканей в сосудистое русло):

- Гиповолемия → стимуляции секреции АДГ → усиление реабсорбции воды
- Повышение уровня альдостерона → стимулирует реабсорбцию Na^+ → активация осморецепторов → стимуляции секреции АДГ

Виды гематом

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

ПРИЧИНЫ:

- АГ,
- нарушения количества и функции тромбоцитов (тромбоцитопении)
- нарушение функции тромбоцитов при уремии



Пурпура – геморрагии от 3 мм до 1 см.

ПРИЧИНА:

- Травмы
- Воспаления
сосудов (васкулиты)
- Повышенная
ломкость сосудов
(при амилоидозе)



Экхимозы – это большие по размеру ($> 1\text{см}$) подкожные гематомы (кровоподтеки)

ПРИЧИНЫ:

- Травмы

Смена окраски гематомы
связана с деградацией Hg:

Гемоглобин (красно-синий цвет)



Билирубин (сине-зеленый цвет)

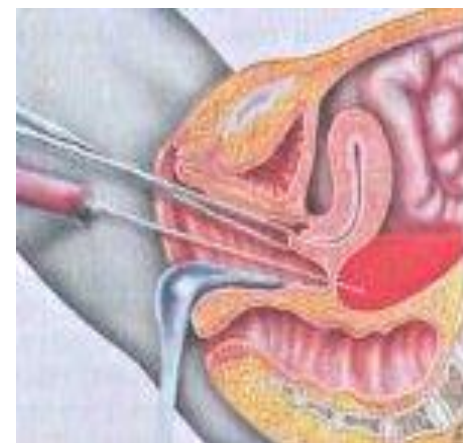
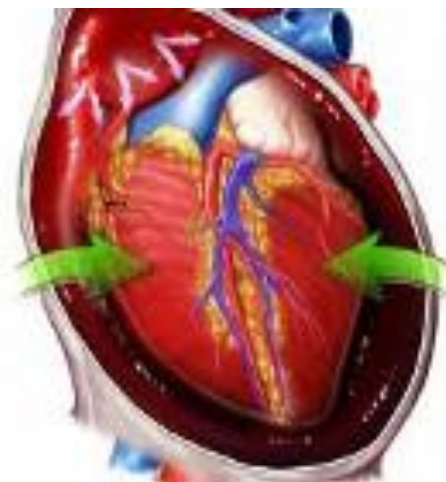


Гемосидерин (золотисто-коричневый цвет)



Массивное накопление крови в полостях организма

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



Исходы кровотечения.

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.