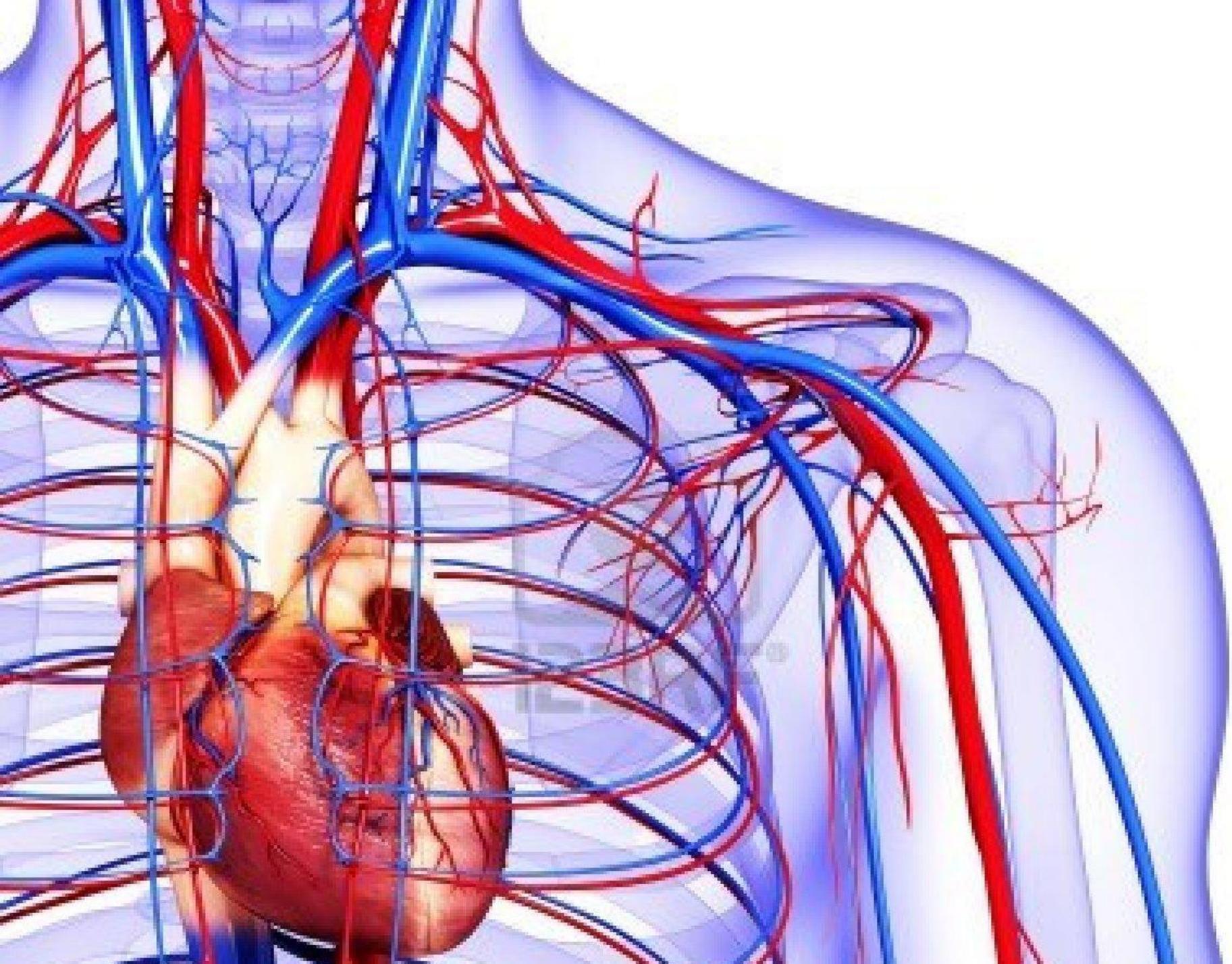


Расстройства крово- и лимфообращения

Шок, коллапс, кома

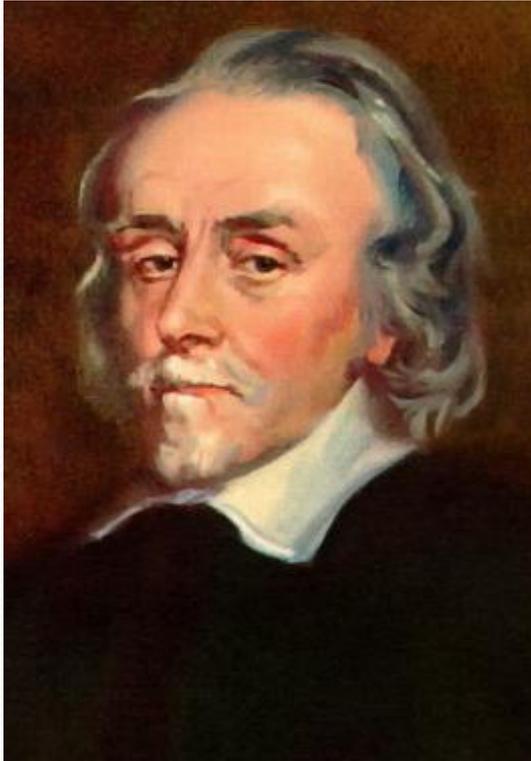




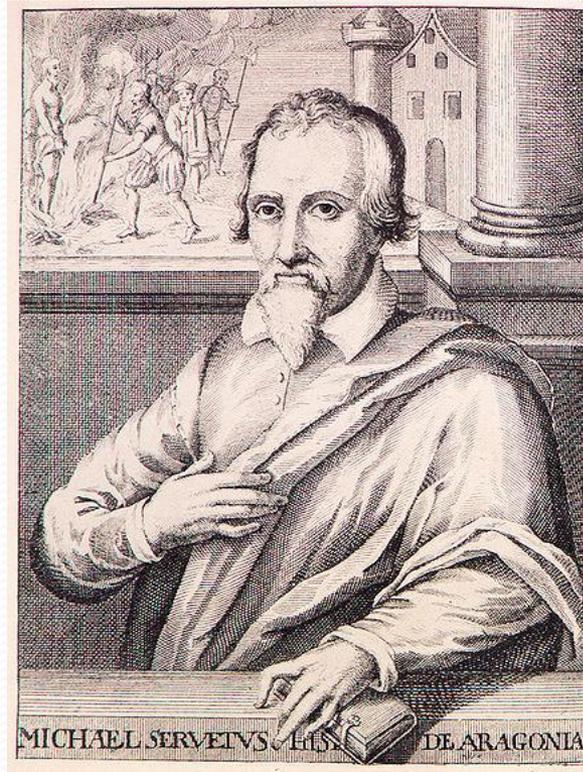
ЖИЗНЬ

ГОД

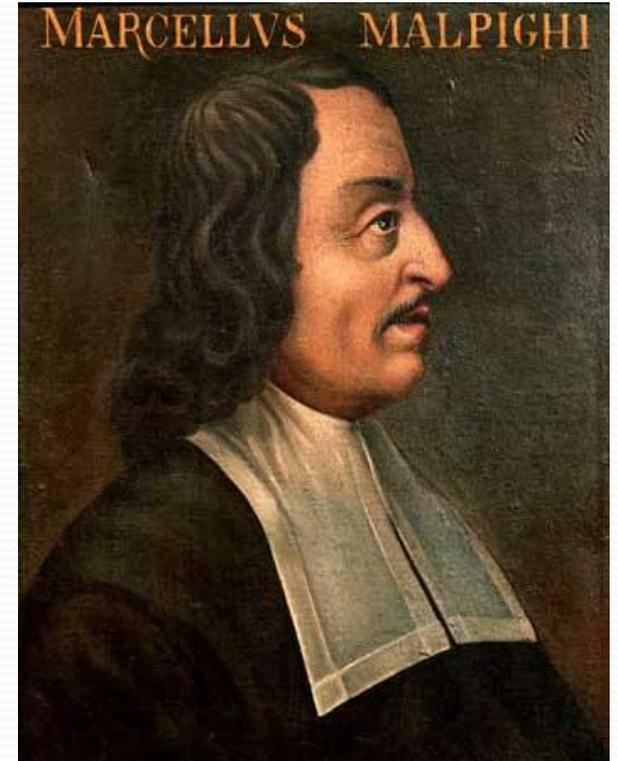
МИНУТ
а



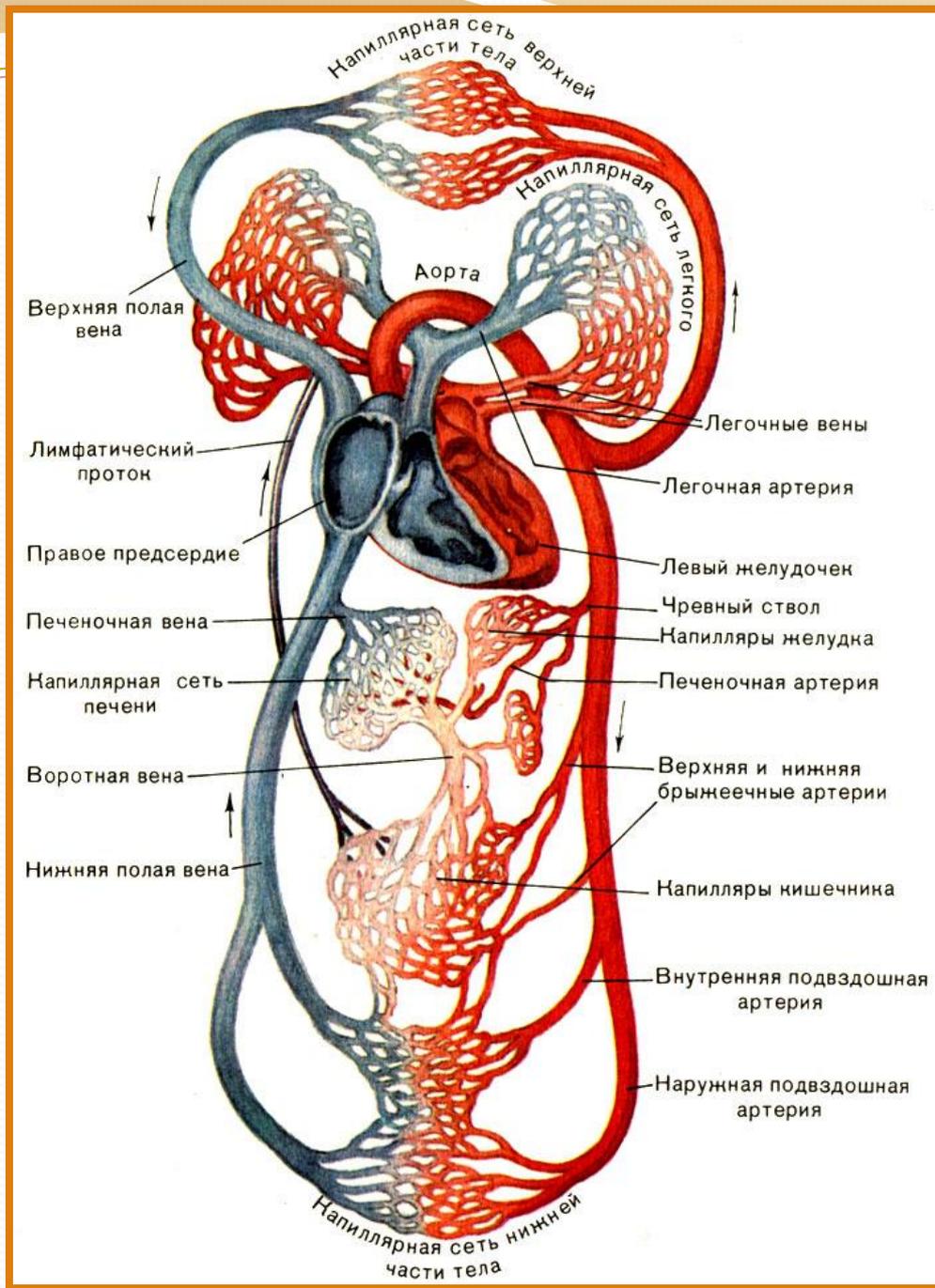
William Harvey
1578-1657

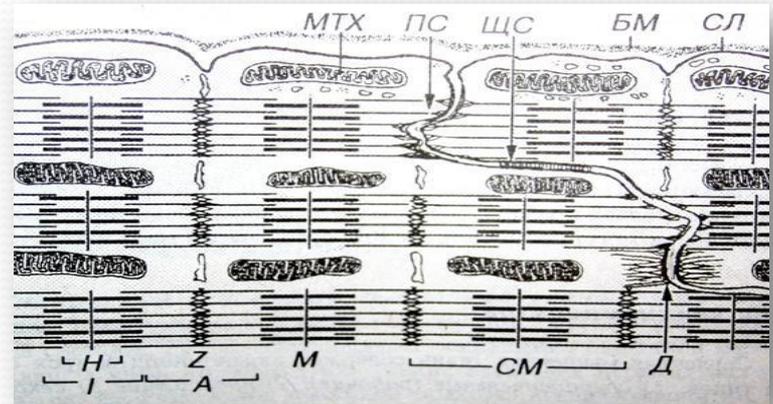
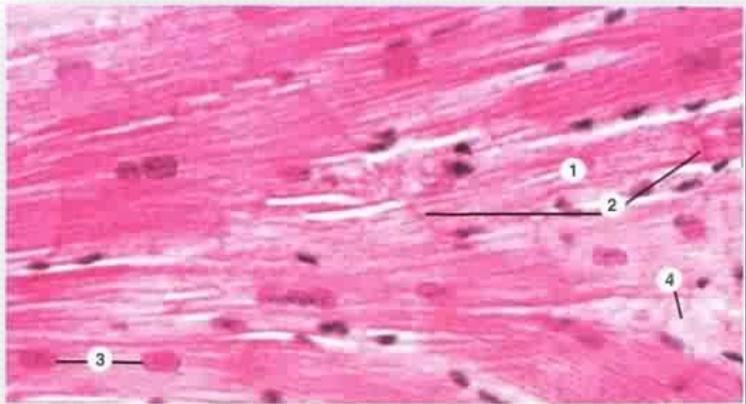
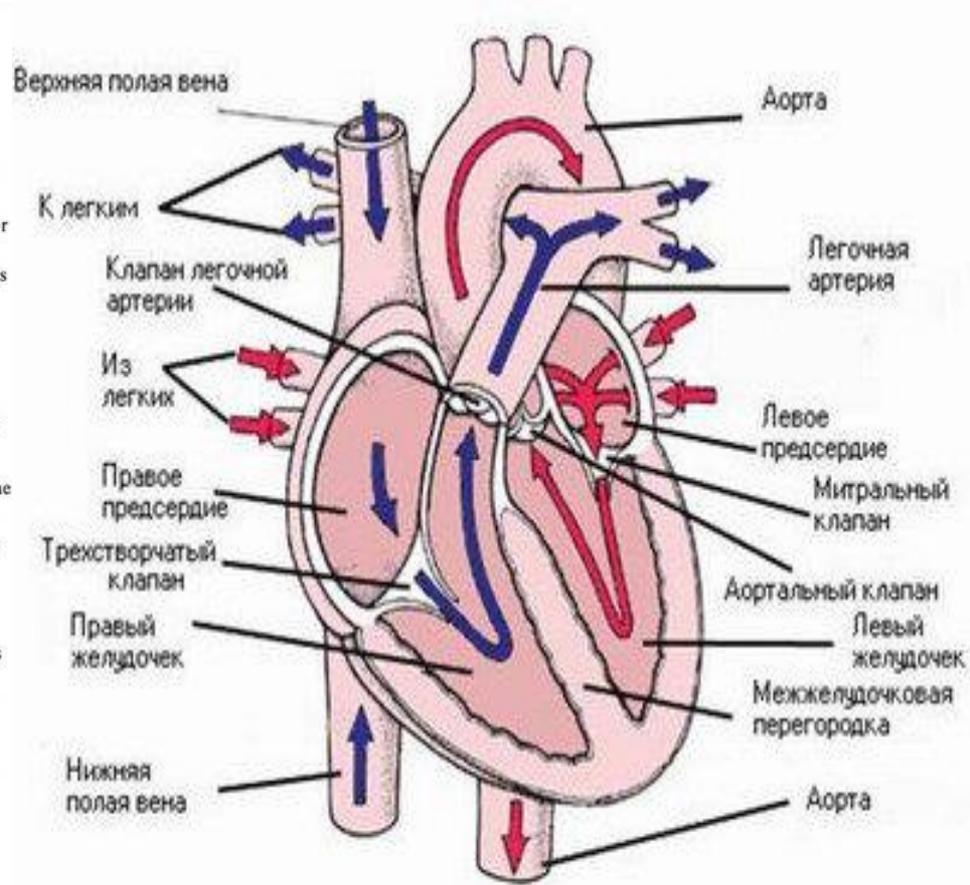
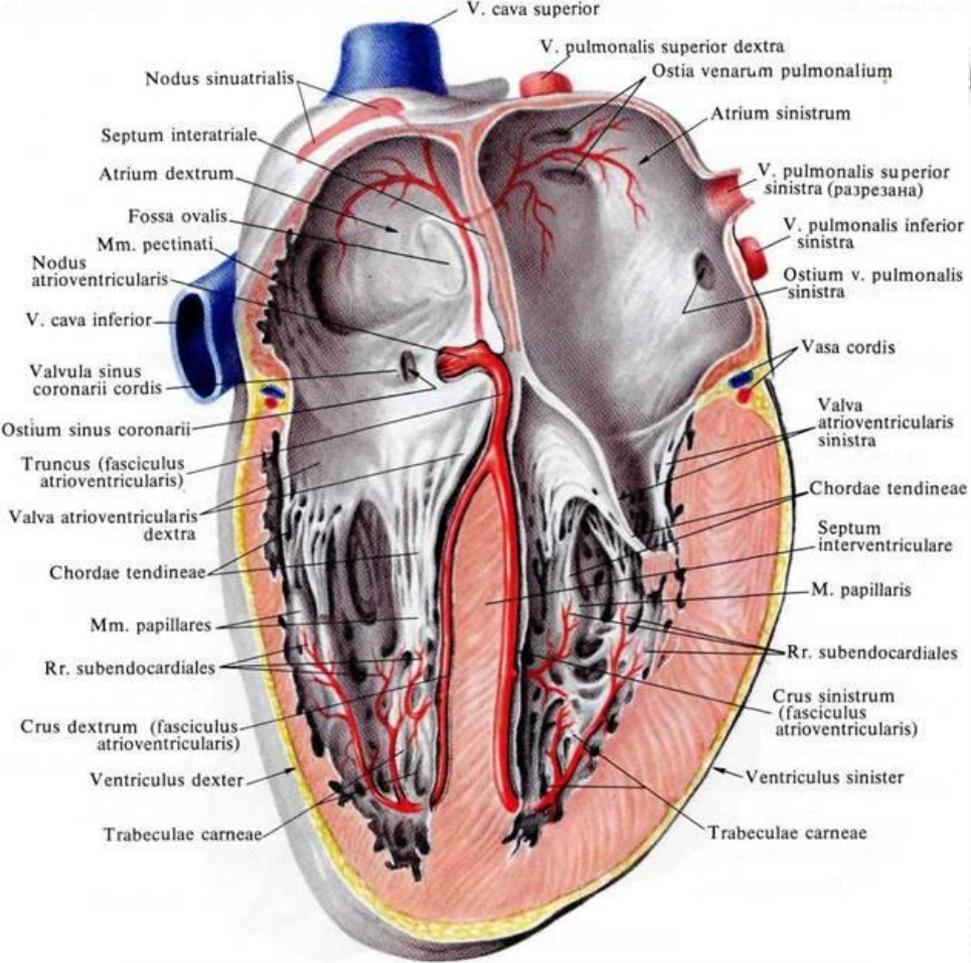


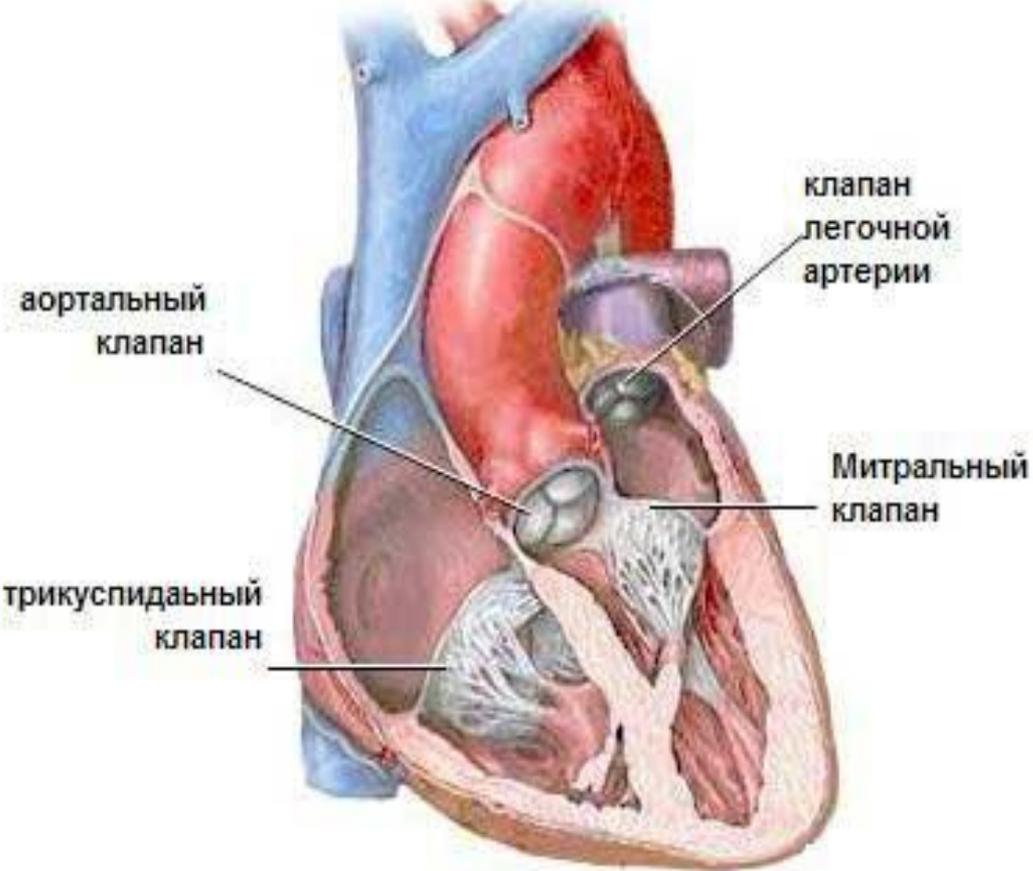
Miguel Serveto
1511-1553



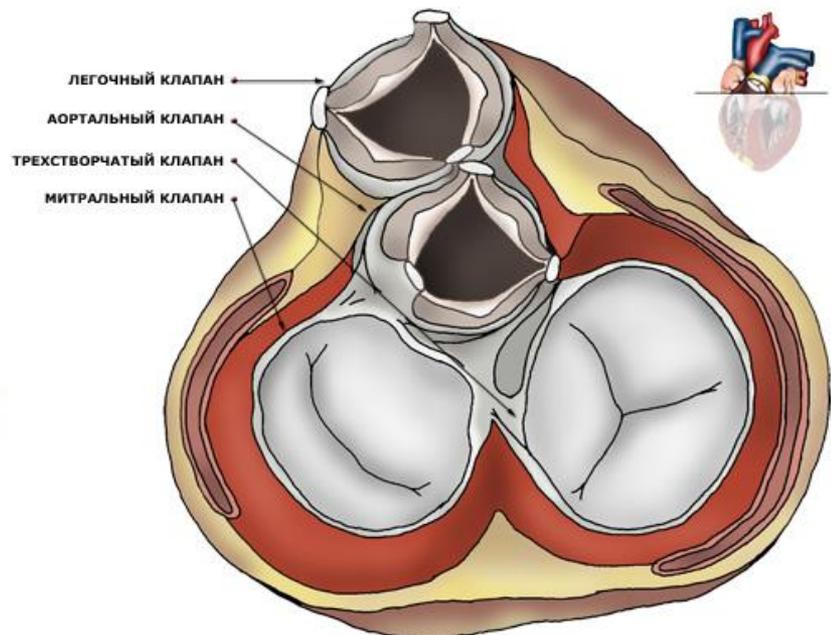
Marcello Malpighi
1628-1694



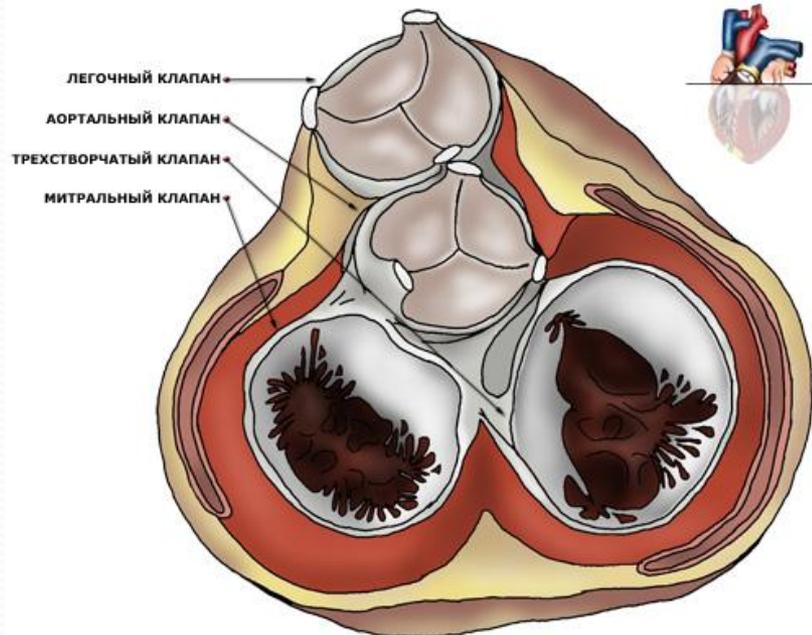




СИСТОЛА



ДИАСТОЛА



Различные нарушения деятельности органов кровообращения могут до определенных пределов выравняться с помощью **компенсаторных механизмов**. Важнейшими из них являются:

- 1) тоногенное расширение-дилатация (от *latus* - широкий) сердца. В связи с усилением кровообращения в полости сердца поступает больше крови, а сердечная мышца получает больше артериальной крови и начинает сильнее растягиваться и сокращаться. При этом увеличивается ударный объем сердца (тоногенное расширение сердца связано с повышением тонуса миокарда);
- 2) увеличение частоты сердечных сокращений (тахикардия), что способствует повышению минутного объема крови при одновременном увеличении ударного объема крови;
- 3) увеличение объема циркулирующей крови путем мобилизации крови из кровяных депо. У взрослого человека масса циркулирующей крови таким образом может увеличиться на 1 - 2 л;
- 4) гипертрофия сердца, которая также приводит к усилению сердечных сокращений.

Если процессы компенсации оказываются недостаточными, наступают **расстройства кровообращения**.

Расстройства кровообращения условно делят на **общие** и **местные**.

Расстройства кровообращения как во всем организме, так и в отдельных его частях вызывают **изменение обмена веществ в тканях** и **нарушение их жизнедеятельности**.

Нарушение кровенаполнения

Под влиянием самых разнообразных, как физиологических, так и патологических, факторов может происходить избыточное накопление крови в тканях или, наоборот, их обескровливание.

Гиперемия (от hyper - чрезмерно, haimia - кровь) - избыточное содержание крови в тканях:

- артериальная;
- венозная.

Малокровие, ишемия (от ischo - задерживать) - недостаточное содержание крови в тканях.



Гиперемия лица при лихорадке

портрет М.П.
Мусоргского Илья
Репин написал в
госпитале за несколько
дней до смерти
композитора

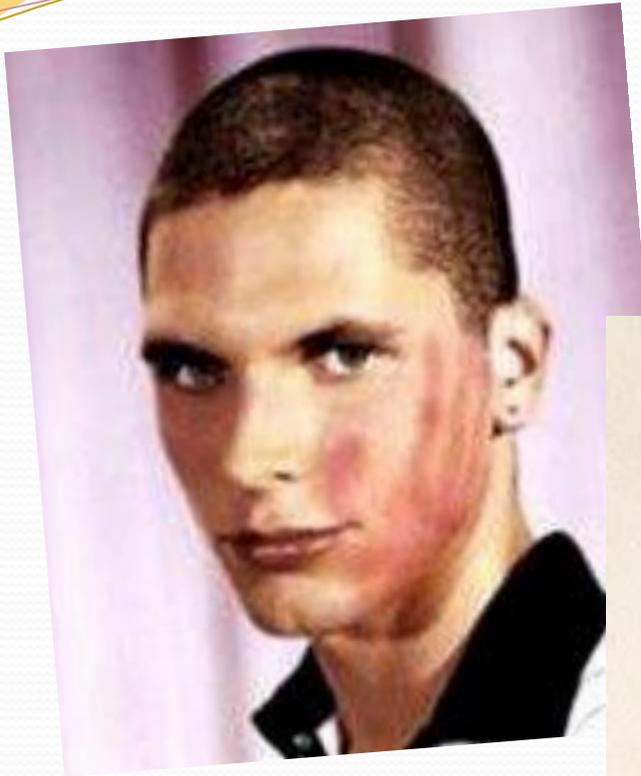




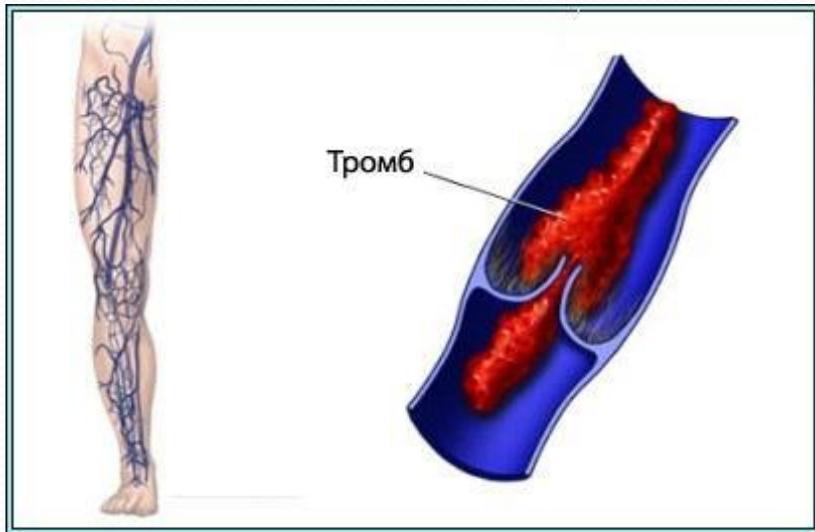
Рис. 10.2. Нейропаралитическая артериальная гиперемия. Опыт Клода Бернара (1851) (справа удален шейный узел симпатического ствола).



Венозное полнокровие

Причины:

- **местные:** сдавление вен опухолью, рубцами, повязкой и др., сужение просвета вен (закупорка тромбом, воспаление внутренней оболочки),
- **общие:** в результате расстройства сердечной деятельности



Острое венозное полнокровие по левожелудочковому варианту.

табл.3

основные причины → инфаркт левого желудочка
острые миокардиты,
пароксизмальная тахикардия

Основные проявления – в легких:

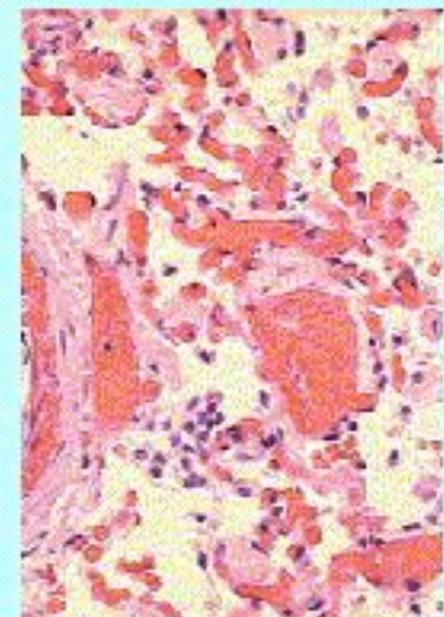
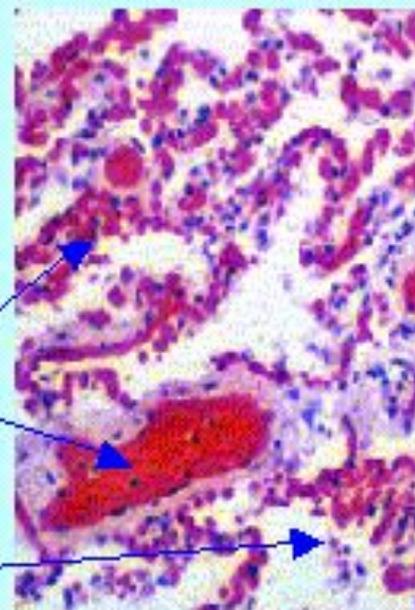
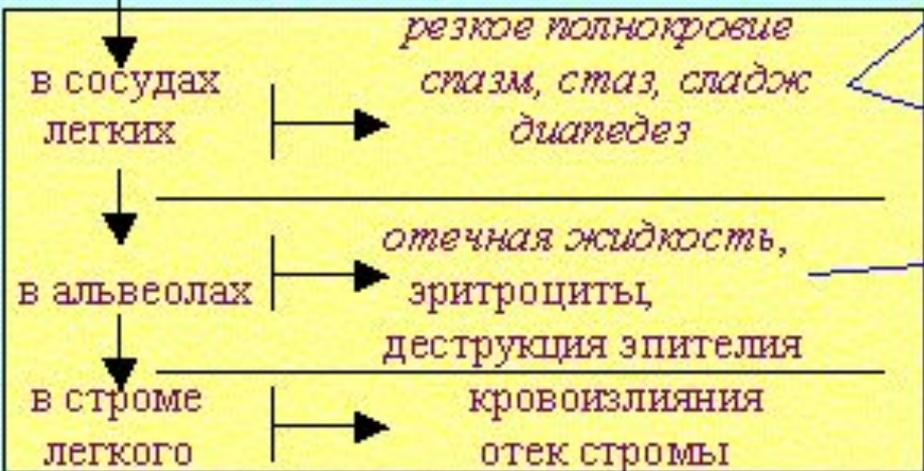
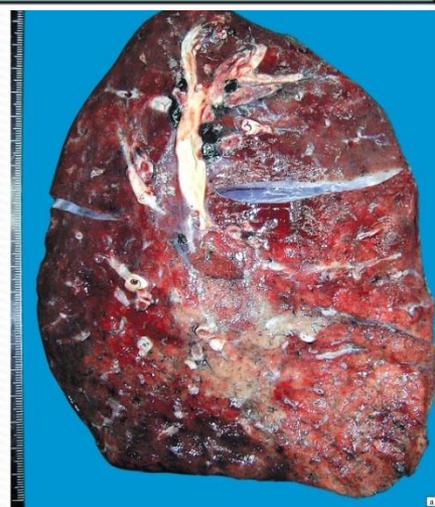
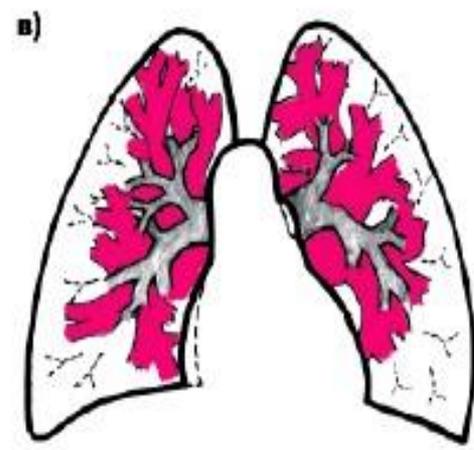
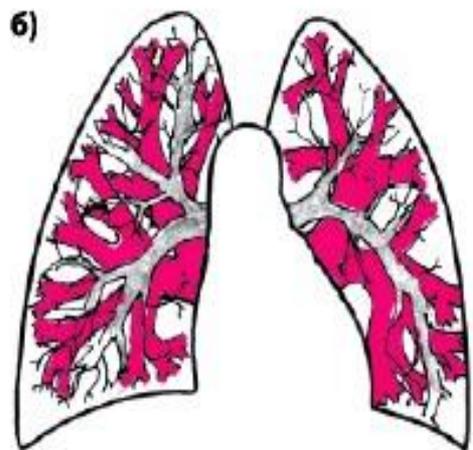
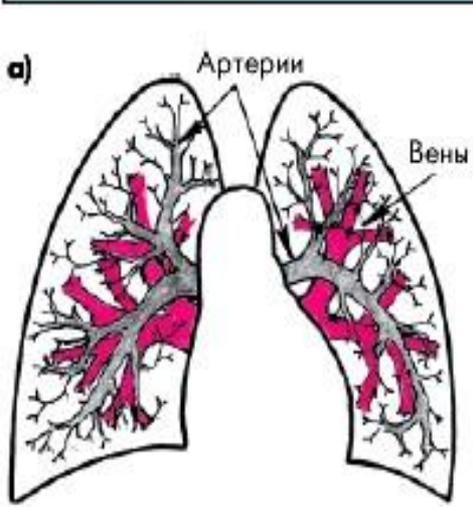


Рис. 2,3 – Легкое при остром венозном полнокровии (при острой недостаточности «левого» сердца)

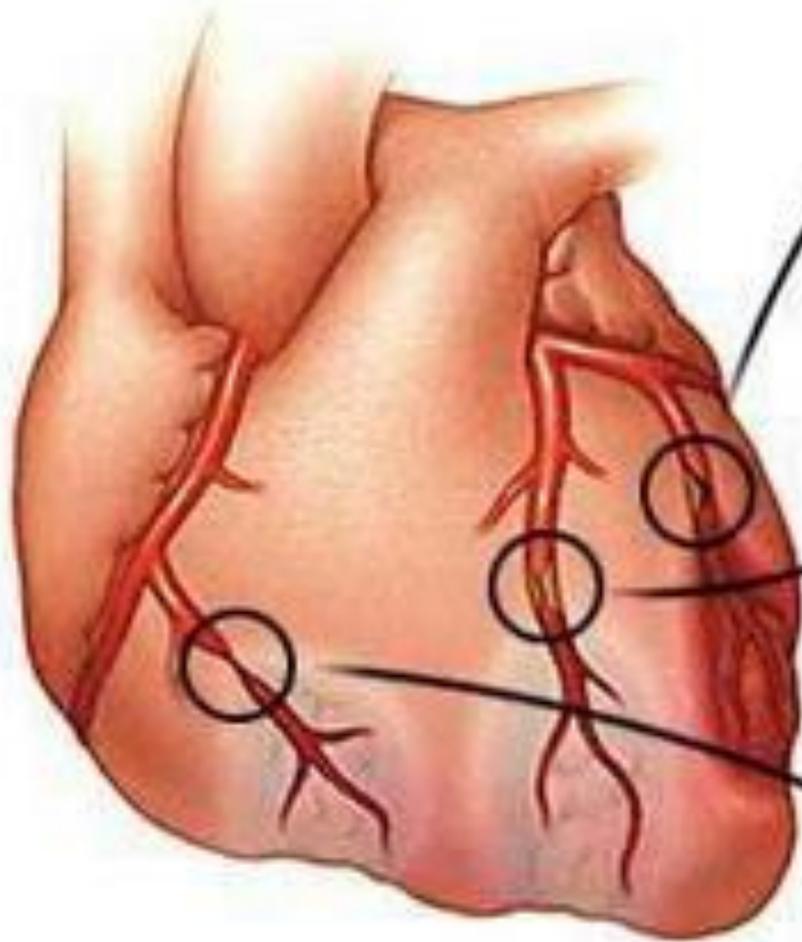


Ишемия (от isho - задерживаю, haima - кровь) - местное малокровие, уменьшение кровенаполнения какого-либо участка ткани вследствие нарушения притока крови по артериям.

Признаки ишемии:

- 1) побледнение ткани;
- 2) похолодание;
- 3) уменьшение объема ишемического участка вследствие уменьшения притока крови;
- 4) нарушение обмена веществ, что в свою очередь является причиной развития дистрофии вплоть до некроза;
- 5) боль, ощущение онемения, "бегания мурашек", потеря чувствительности (степень этих проявлений разнообразна);
- 6) нарушение функций органа (особенно большие изменения происходят при ишемии головного мозга).





Атеросклероз и тромбоз



Атеросклероз

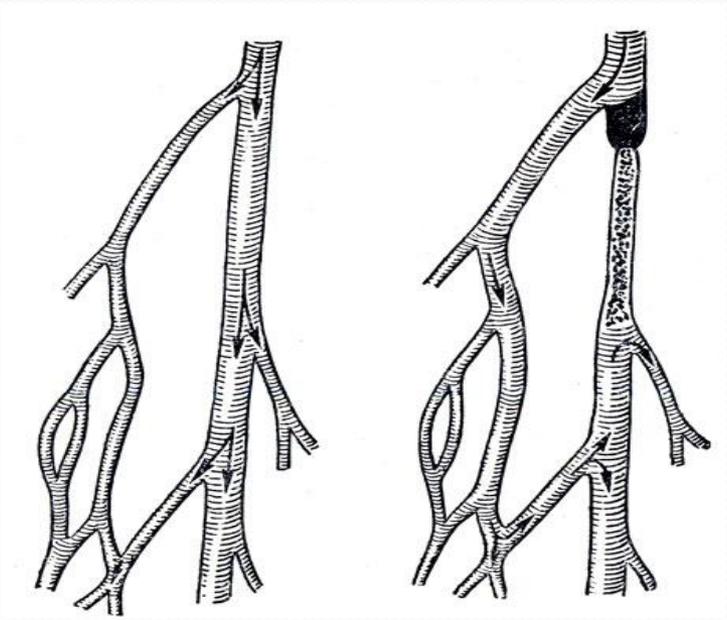


Спазм

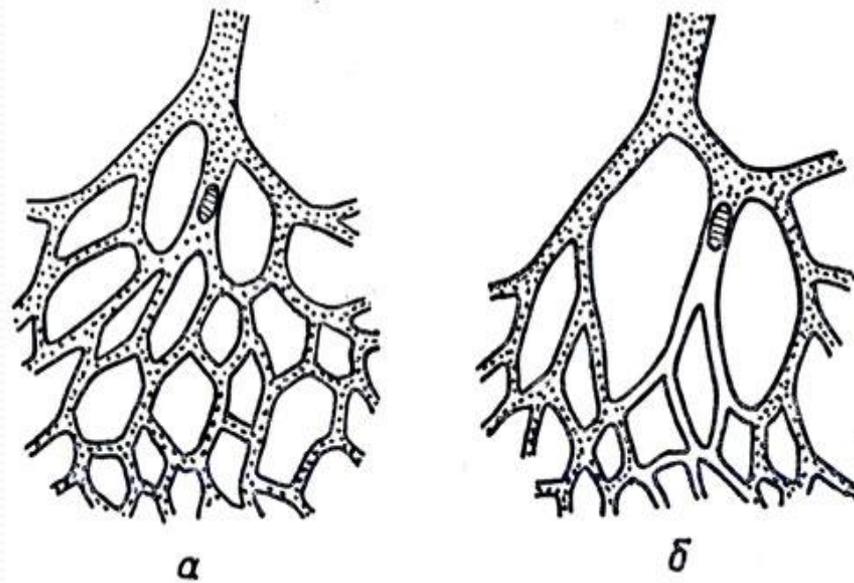
Последствия ишемии зависят от сочетания ряда факторов.

Основными из них следует считать:

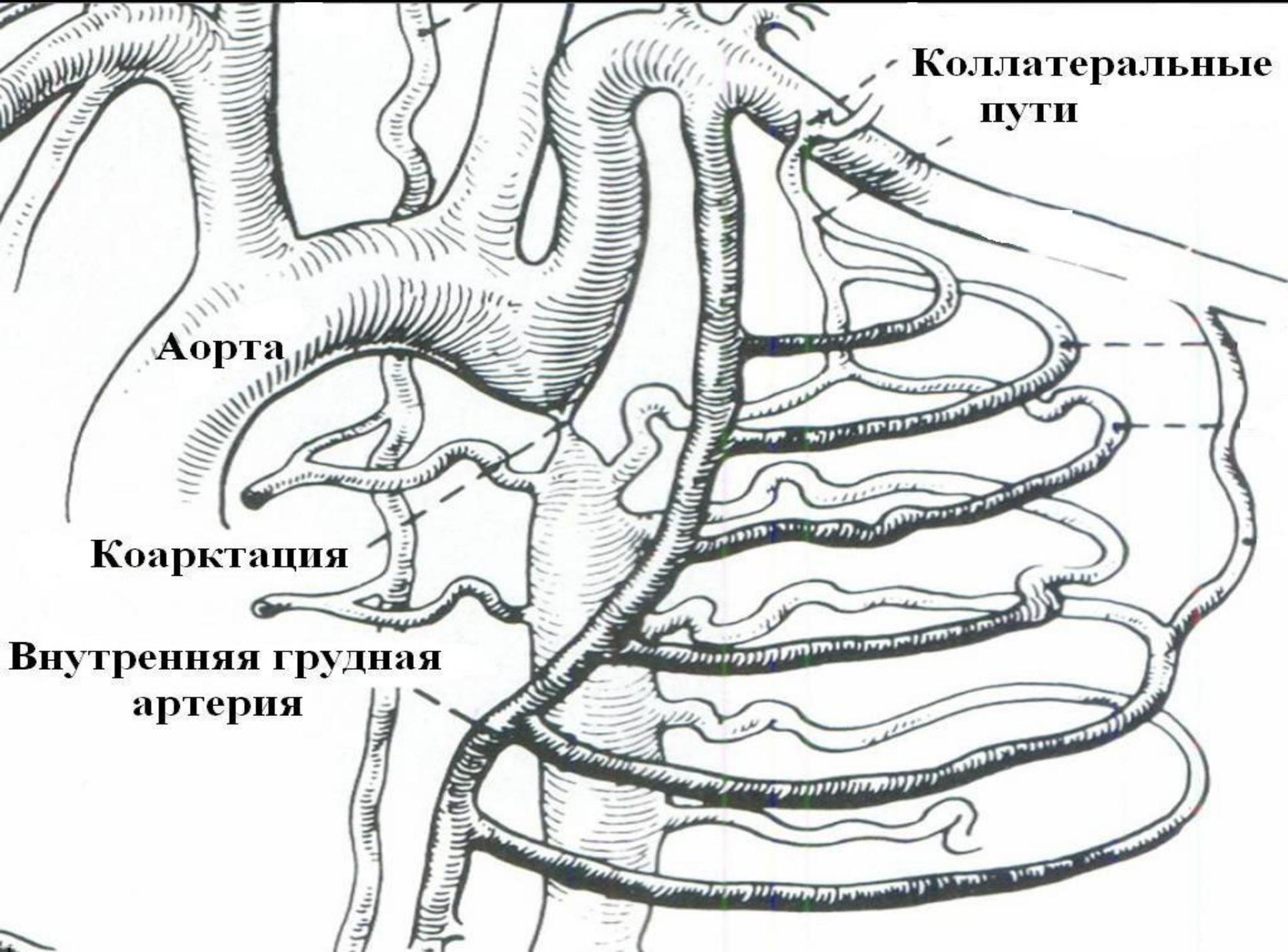
- 1) размер закрытой или суженной артерии;
- 2) быстроту сужения просвета артерии (при медленном закрытии даже крупной артерии может не наступить ишемия, так как развивается кровоснабжение по коллатералям);
- 3) длительность ишемии;
- 4) чувствительность тканей к недостатку кровоснабжения;
- 5) характер ветвления кровеносных сосудов в данной ткани.



Развитие коллатерального кровообращения (схема). Стрелками показано направление тока крови. Слева - артериальные анастомозы в нормальном состоянии, справа - при перевязке основного артериального ствола



Сообщающиеся и конечные (конечные) артерии, образование инфарктов (схема). а - закупорка веточки артерии с достаточными коллатеральями; б - закупорка конечной артерии с образованием белого инфаркта



**Коллатеральные
пути**

Аорта

Коарктация

**Внутренняя грудная
артерия**

Ряд органов, у которых всегда большая потребность в крови, при наличии сильно разветвленных мелких артерий почти не имеют коллатералей и анастомозов.

- сердце,
- головной мозг,
- сетчатка глаза,
- почки,
- селезенка,
- кишечник.

Инфаркт (лат. *infarcire* — начинять, набивать) — омертвление (некроз) органа вследствие острого недостатка кровоснабжения.

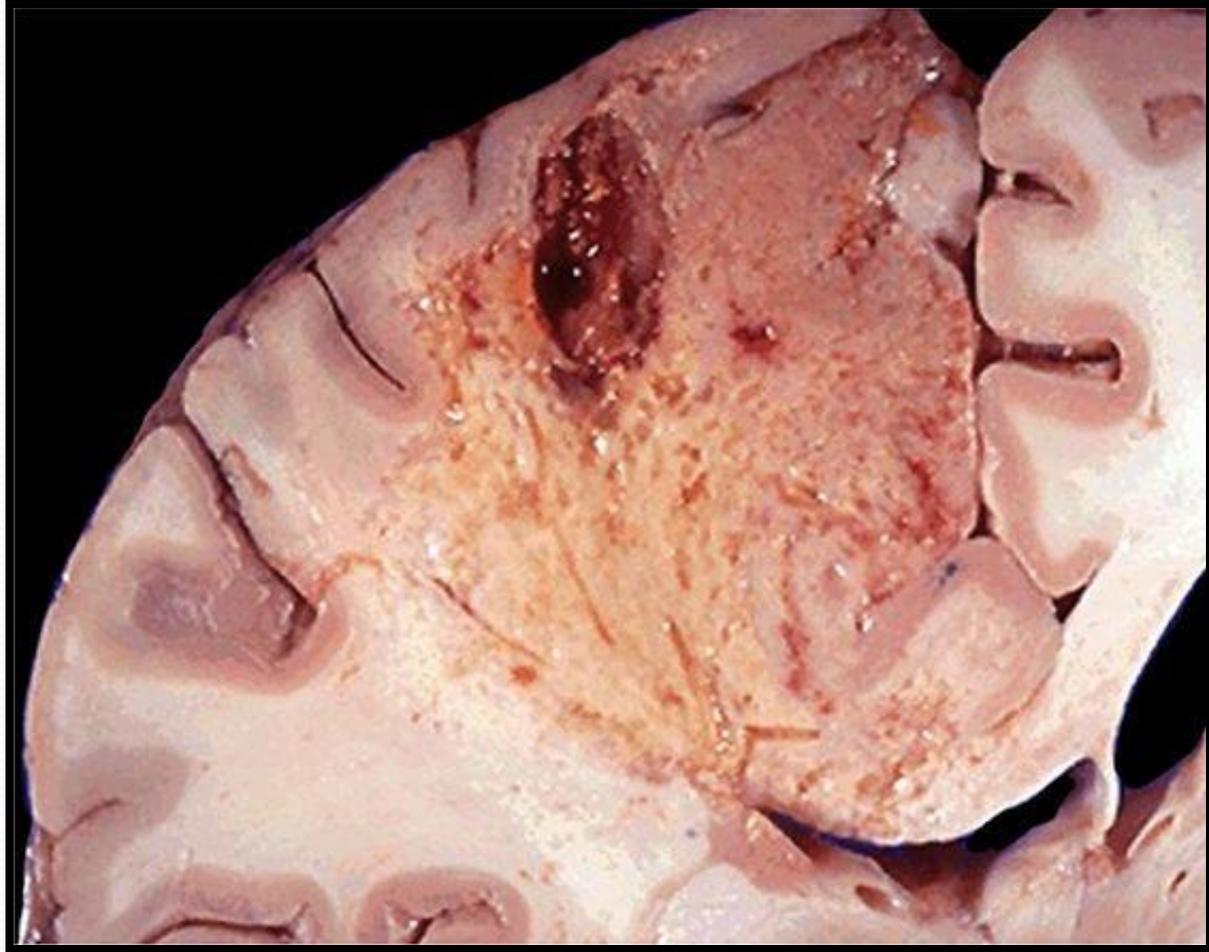
Причины инфаркта:

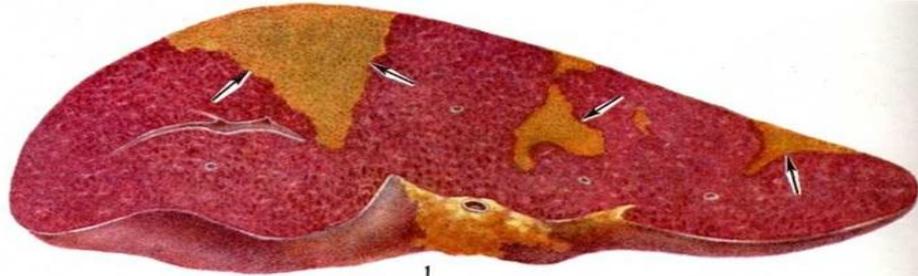
- тромбоз,
- эмболия,
- длительный спазм артерий и функциональное перенапряжение органа в условиях гипоксии (при недостаточности коллатерального кровообращения).

Инфаркт печени

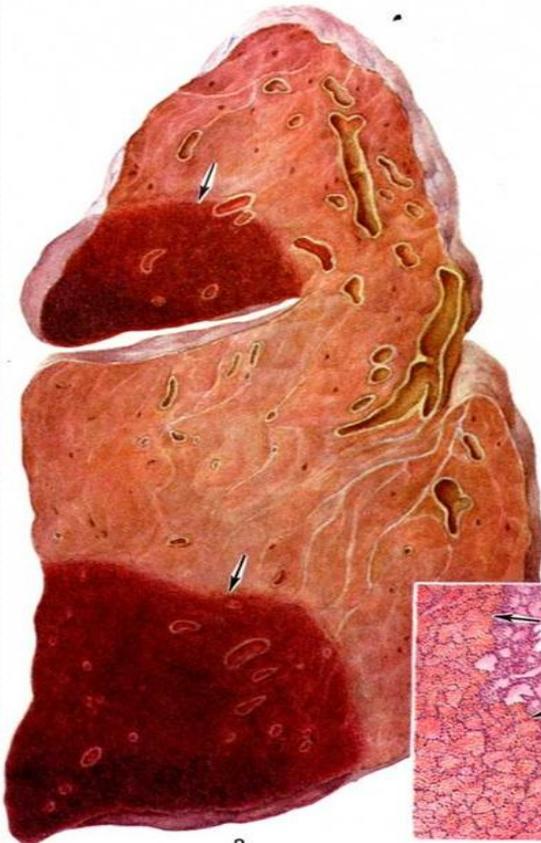


Инфаркт мозга

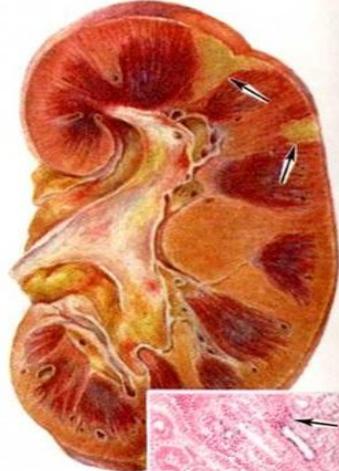




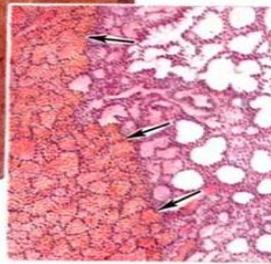
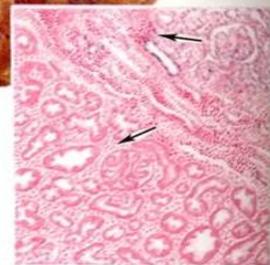
1



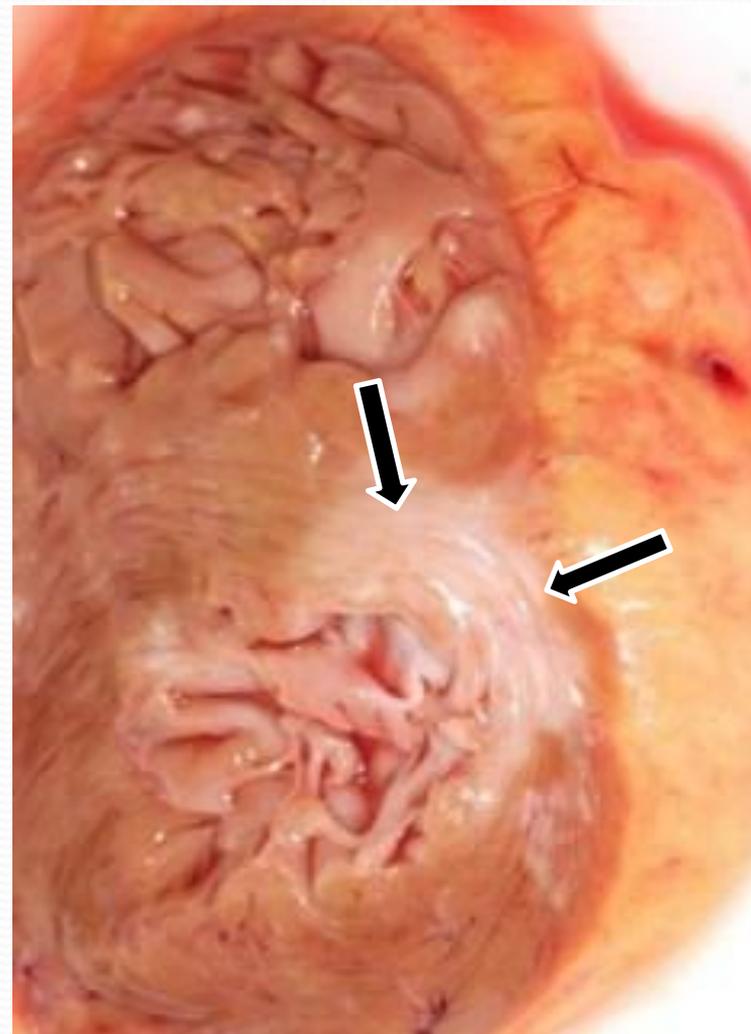
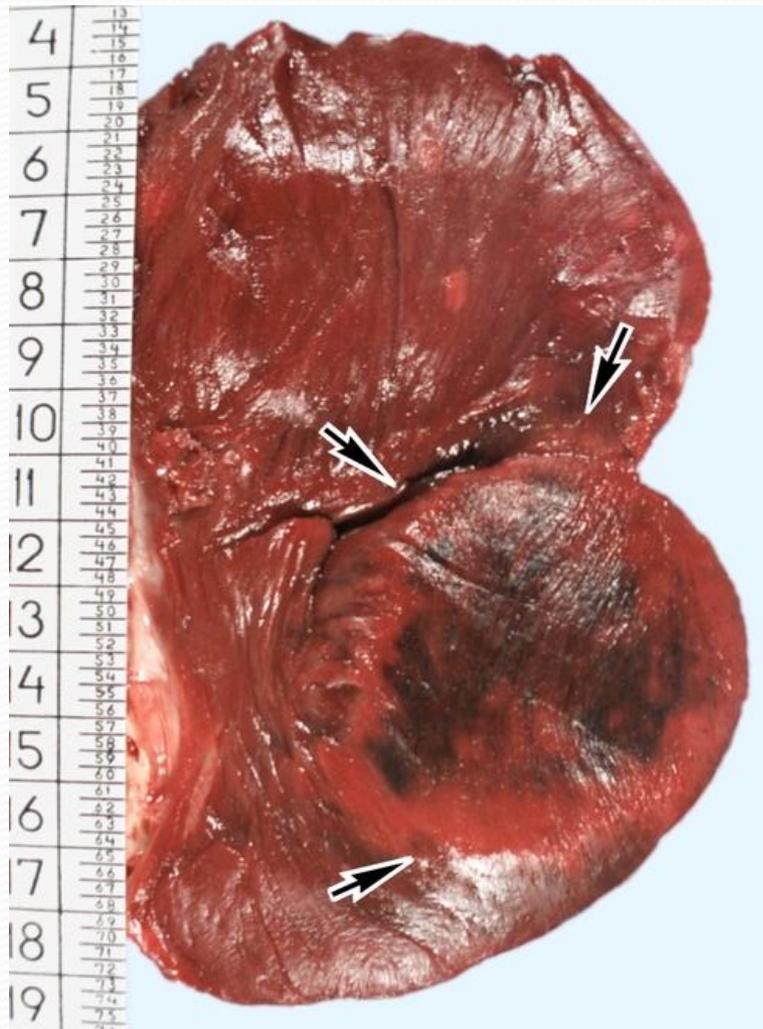
2



3



Исход инфаркта - рубцевание

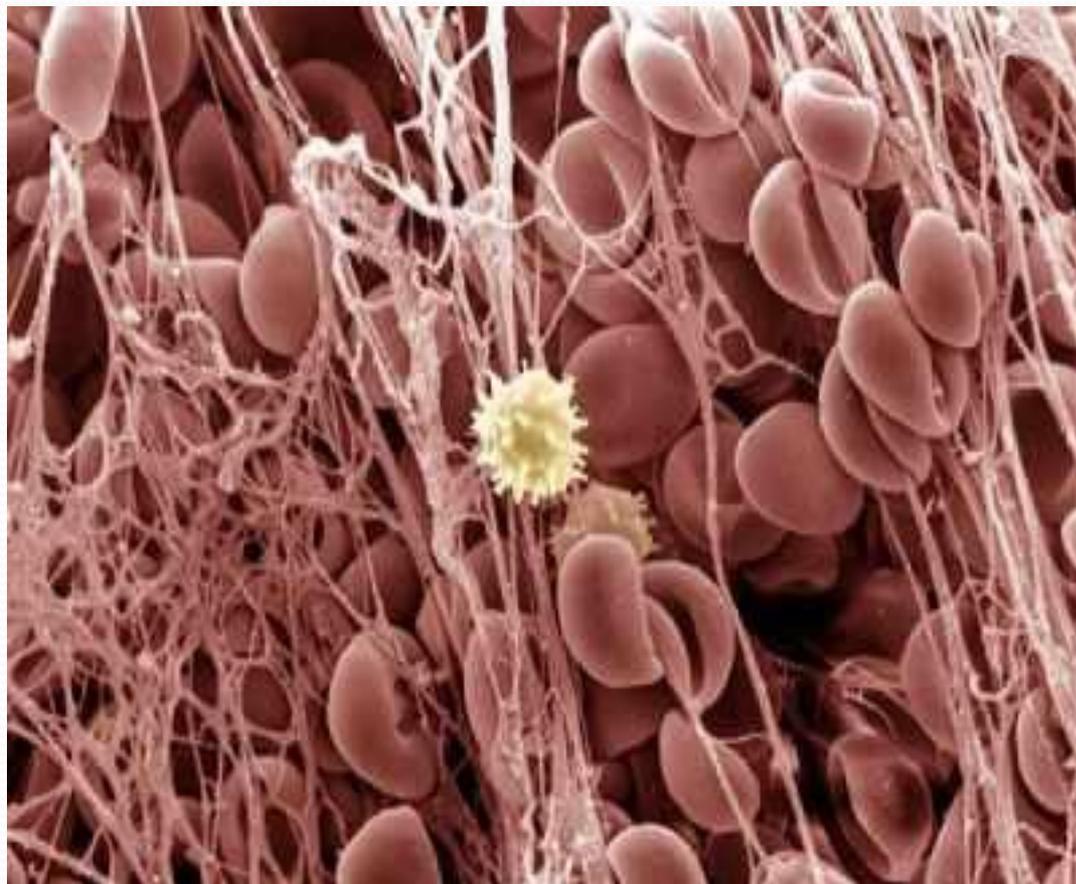


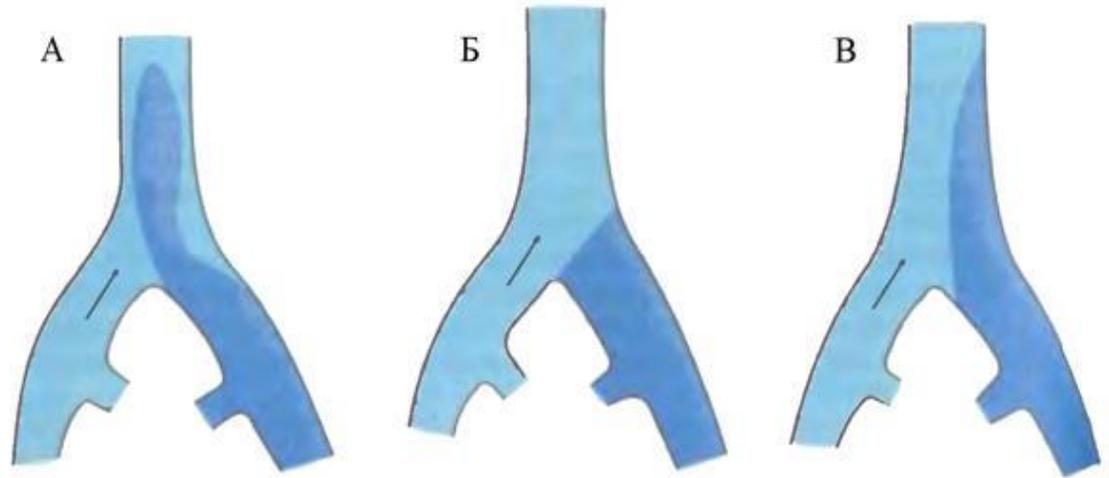
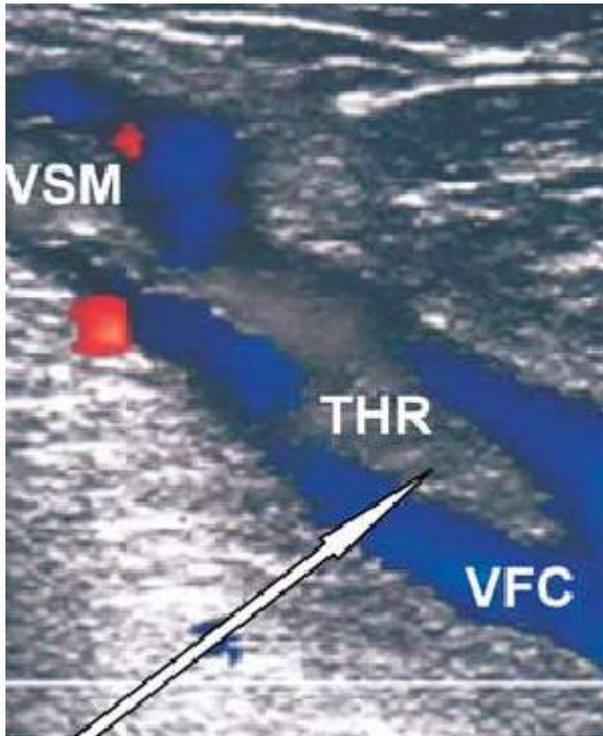
Тромбоз (от thrombos - сгусток) -
прижизненное свертывание
крови в кровеносных сосудах
или полостях сердца.

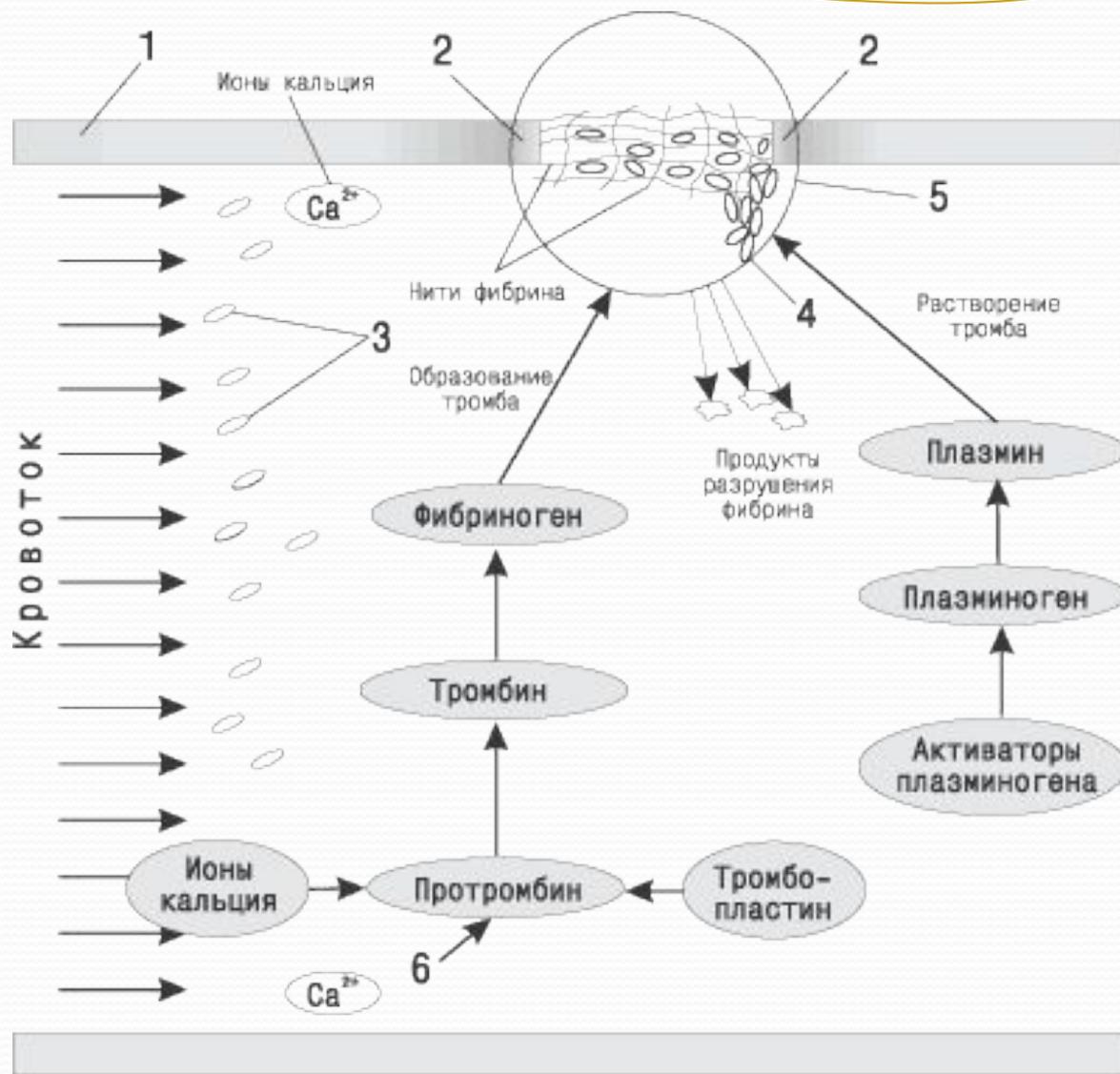
Образовавшиеся сгустки-
тромбы нарушают
кровообращение.

Тромб:

- красный
- белый
- смешанный







Система свёртывания крови \rightleftharpoons Система фибринолиза

Факторы тромбообразования:

- 1) нарушение стенки сосуда;**
- 2) замедление кровотока;**
- 3) изменение свойств крови.**

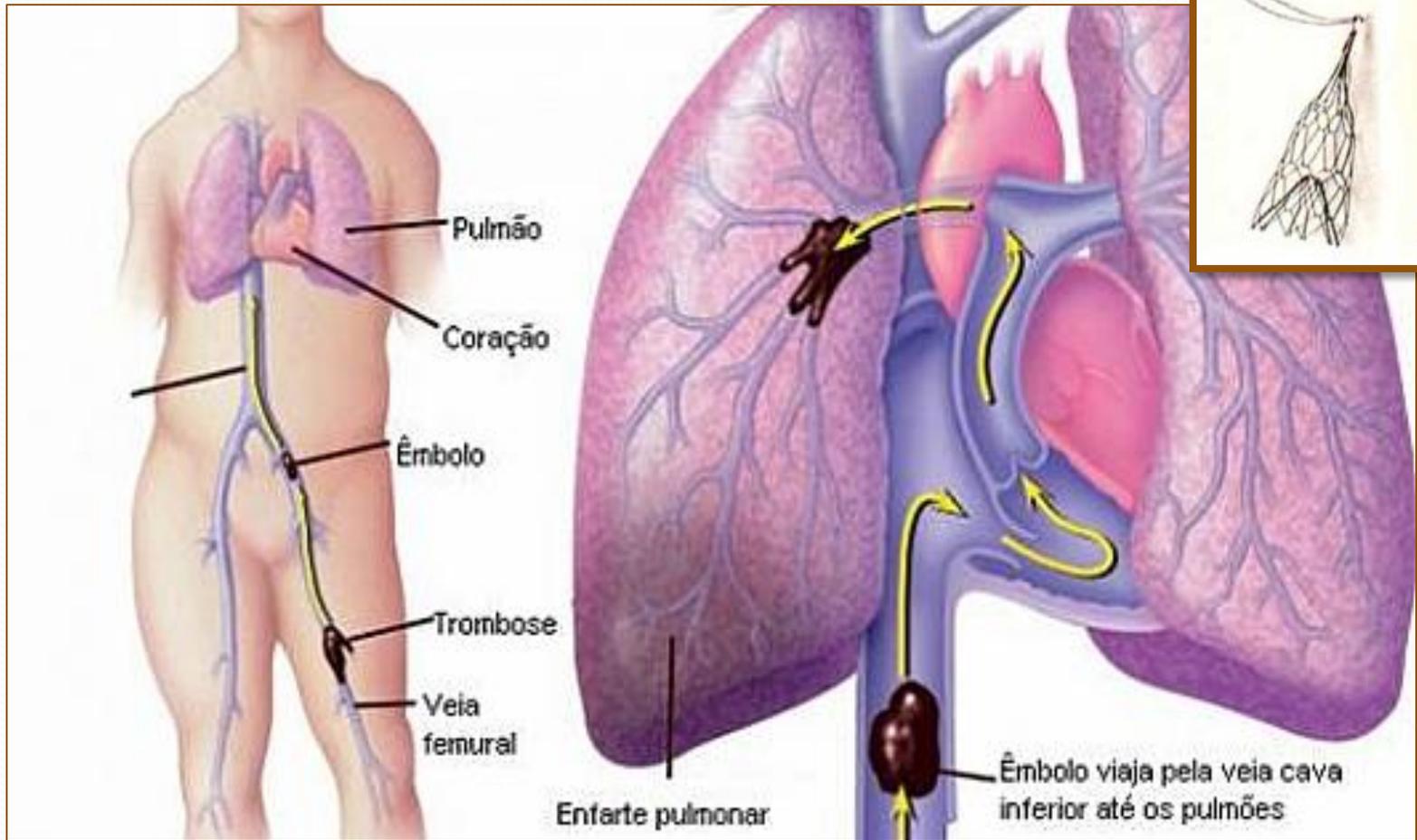
Исход тромбоза:

- 1) организация, реканализация;
- 2) лизирование;
- 3) нагноение (пилефлебит), сепсис;
- 4) ДВС-синдром;
- 5) тромбоэмболия.

Эмболия (от embolos - затычка) - циркуляция в крови частиц (эмболов), не встречающихся в нормальных условиях, и закупорка ими сосудов. Эмболами могут быть различные твердые, жидкие или газообразные вещества.

Эмболия:

- тромбоэмболия;
- тканевая эмболия;
- бактериальная эмболия;
- воздушная эмболия.

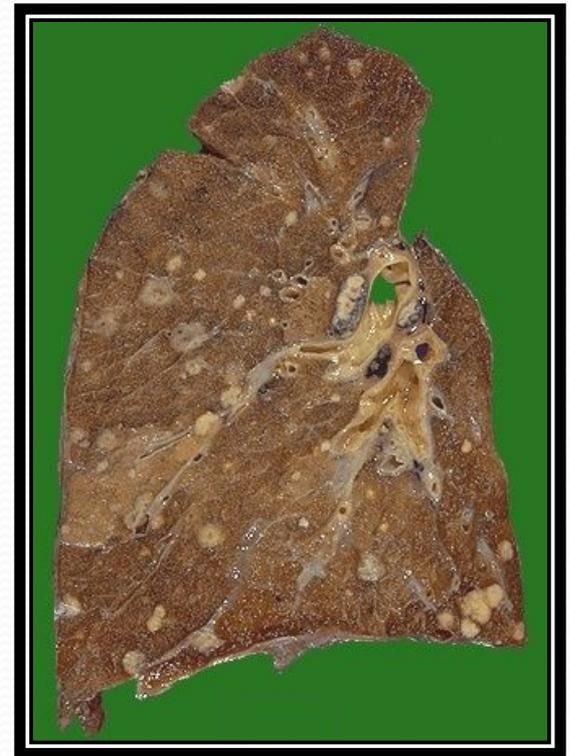
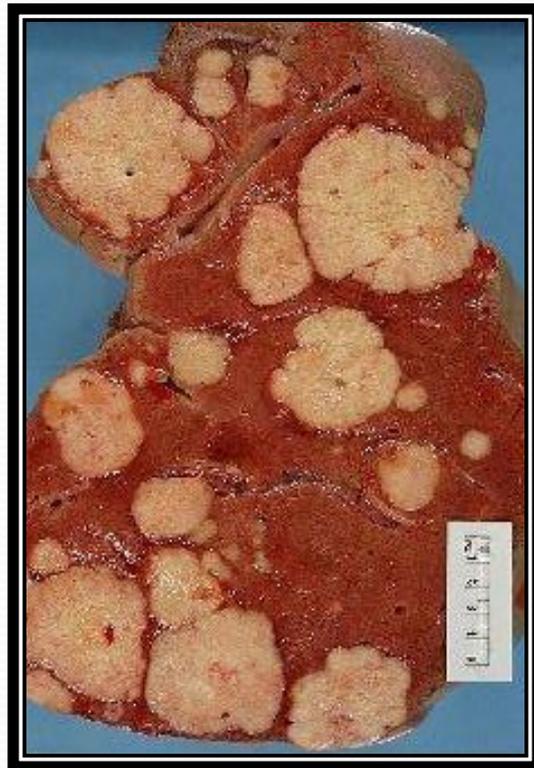
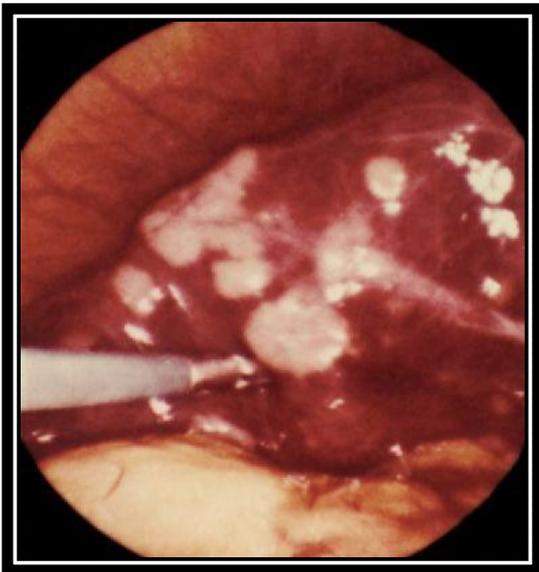


ЭТАПЫ МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ ("метастатический каскад")

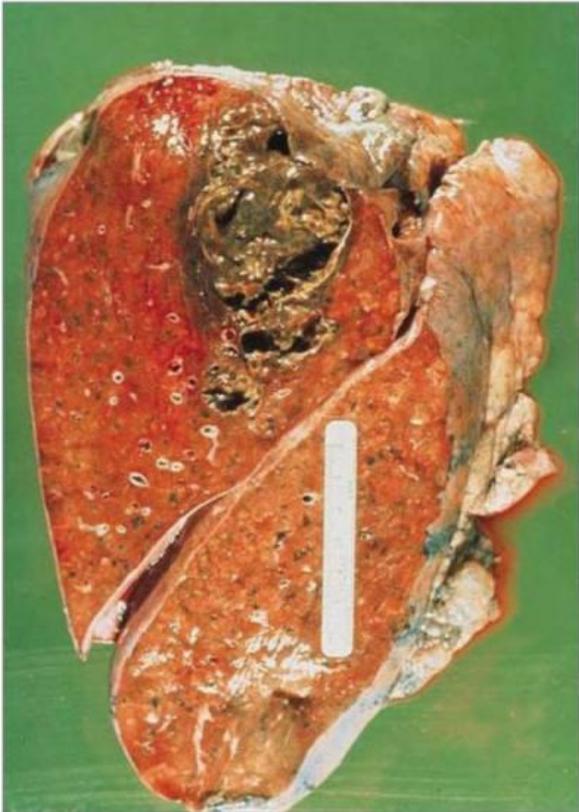


- Трансформированные клетки
- Клональная
- Определенная
- Репродукция
- Рост
- Ангиогенез
- Метастатический пул клеток
- ✓ Инвазия через базальную мембрану
- ✓ Проникновение через внеклеточный матрикс
- ✓ Интравазация
- ✓ Взаимодействие с лимфоцитами
- ✓ Эмбол опухолевых клеток
- ✓ Адгезия к базальной мембране сосуда
- ✓ Экстравазация
- МЕТАСТАЗ ОПУХОЛИ**
- Ангиогенез

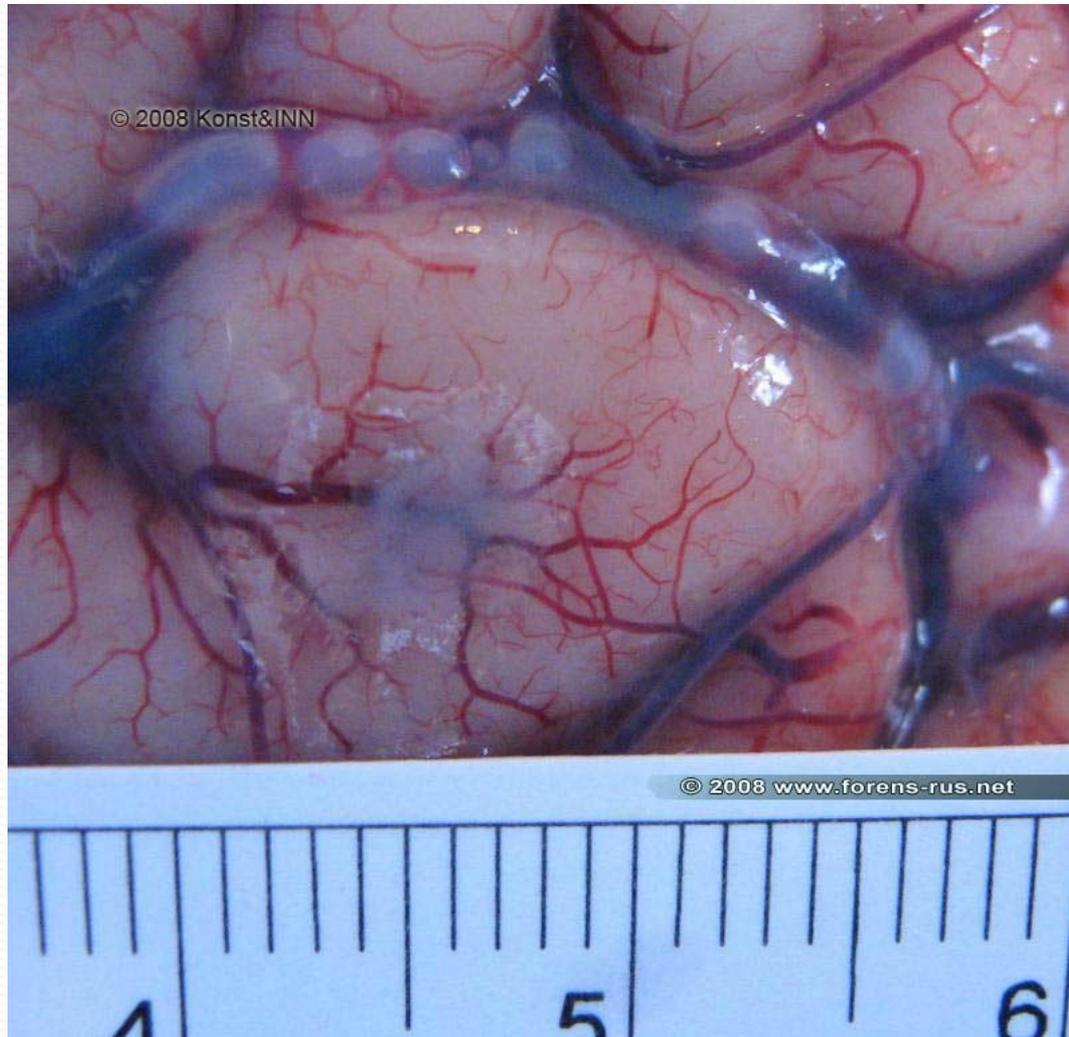
Метастазирование – пример тканевой эмболии



Абсцесс легкого и множественные абсцессы печени у септического больного



Воздушная эмболия сосудов ГОЛОВНОГО МОЗГА



Кровотечение

Кровотечением называют изливание крови из сосудов или полостей сердца.

При наружном кровотечении кровь изливается за пределы организма, при внутреннем - в ткани и полости тела.

Классификация

По месту возникновения:

- кровохарканье - кровотечение из дыхательных путей,
- метроррагия - кровотечение из матки,
- гематурия - кровотечение из мочевых путей,
- гемоторакс - кровоизлияние в полость плевры,
- гемоперикард - кровоизлияние в перикард (околосердечную сумку),
- гемоперитонеум - кровоизлияние в брюшную полость.

Классификация

В зависимости от вида сосудов:

- артериальные,
- венозные,
- капиллярные,
- паренхиматозные (смешанные).

По механизму кровотечения:

- вследствие разрыва стенок сосудов
- «разъедания» стенок (аррозия);
- кровотечения без видимого нарушения целостности стенки сосудов (путем диапедеза).

Патогенез кровопотери

Реакция организма на любую кровопотерю всегда однотипна, будь то желудочно-кишечное или акушерское кровотечение или кровотечение, возникающее при ранении сосуда.

Общие клинические проявления любой кровопотери так же едины, как едины и принципы лечения.

Все защитно-приспособительные реакции организма при острой кровопотере направлены на поддержание центральной гемодинамики и сохранение нормального уровня АД.

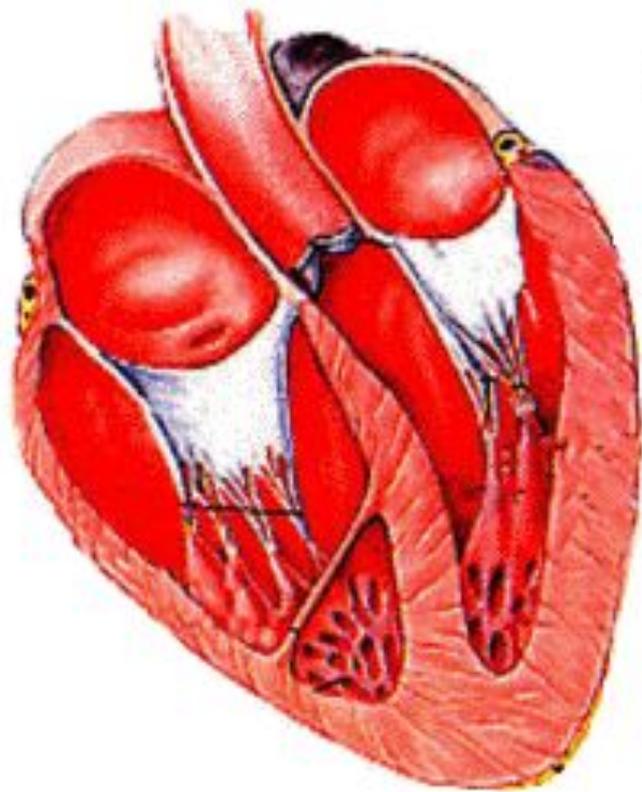
Защитные механизмы сохранения ОЦК:

- Вазоконстрикция.
- Повышение секреции антидиуретического гормона (выделение жидкости через почки уменьшается и она сохраняется в кровеносном русле).
- Выход крови из физиологических депо (селезенки, печени, сосудов кожи и мышц).
- Привлечение в сосудистое русло межтканевой жидкости (гемодилюция) – снижение уровня Hb и Ht.

Главные задачи лечения больных с массивной кровопотерей -

быстрые организационные,
диагностические
и лечебные меры, направленные на:

- остановку кровотечения;
- восполнения кровопотери;
- предупреждение геморрагического шока.



Нормальное сердце

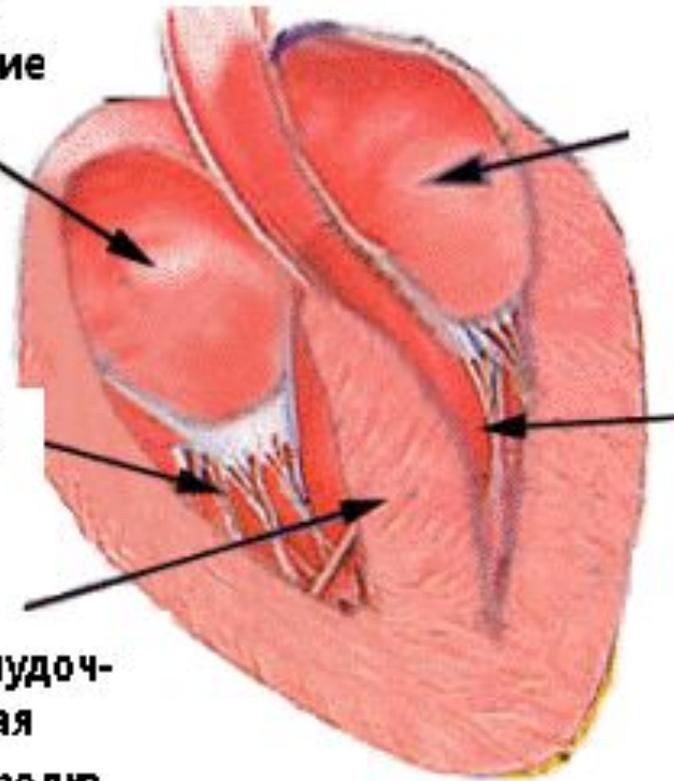
**Правое
предсердие**

**Левое
предсердие**

**Правый
желу-
дочек**

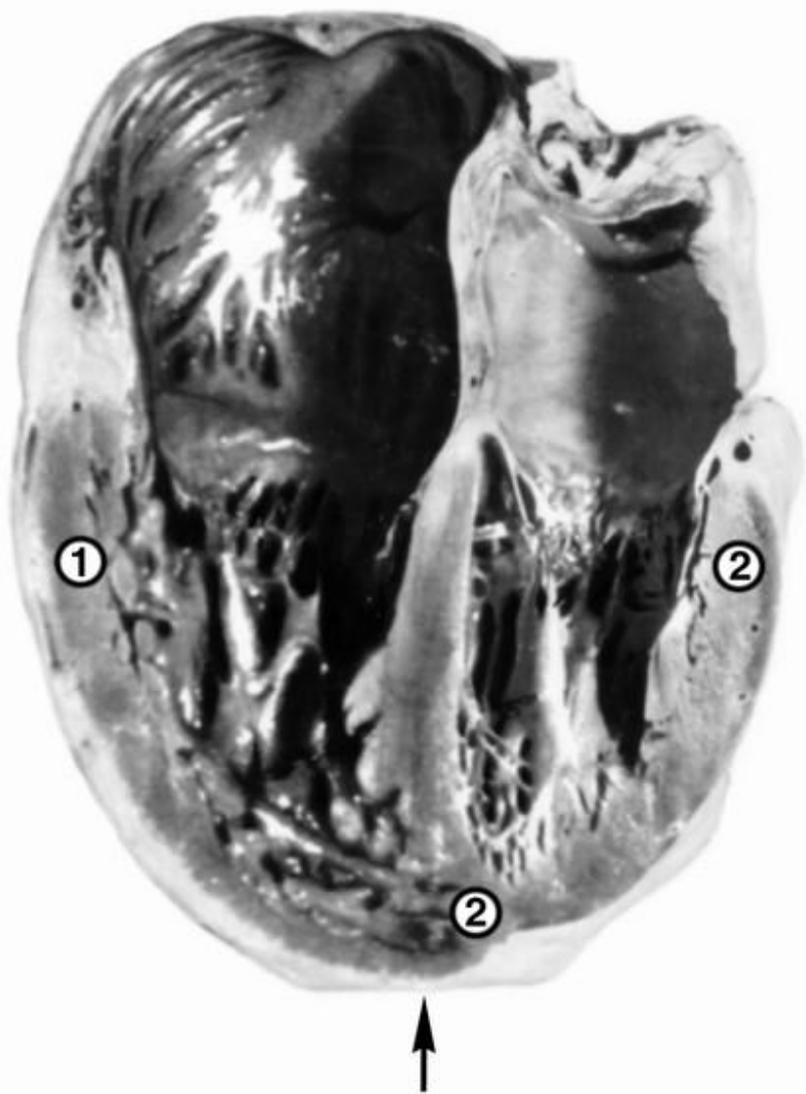
**Левый
желудочек**

**Межжелудоч-
ковая
перегородка**



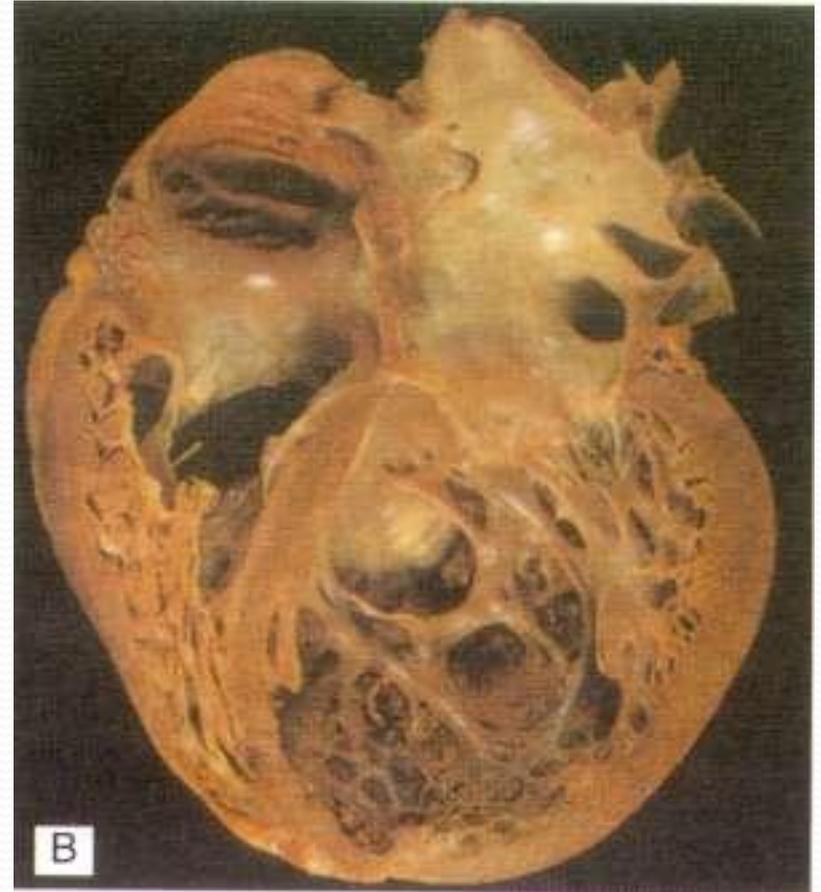
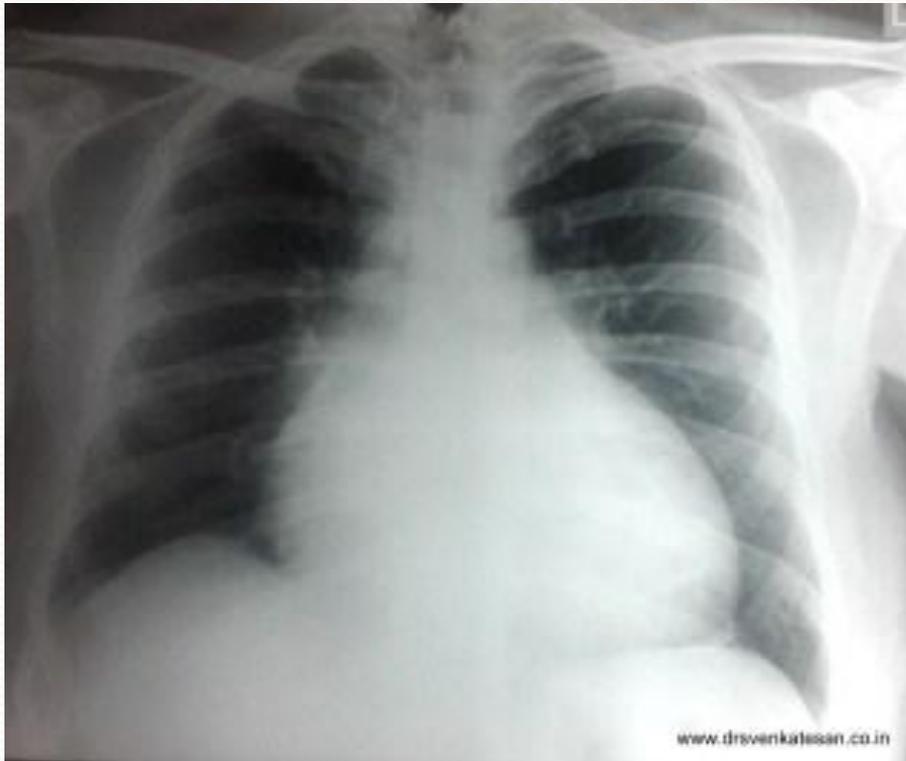
Гипертрофированное сердце

**Гипертрофия: - физиологическая;
- патологическая.**



«Легочное сердце»

Дилатационная кардиомиопатия



Недостаточность кровообращения - состояние, когда сердечно-сосудистая система не может обеспечить организм необходимым количеством кислорода и других продуктов обмена веществ.

Причины:

- ослабление сократительной способности самой сердечной мышцы (например, при миогенной дилатации гипертрофированного сердца);
- уменьшение количества крови, притекающей к сердцу в период диастолы (например, при кровоизлияниях в перикард, когда скопившаяся в нем жидкость сжимает сердце);
- нарушения кровоснабжения миокарда (например, при расстройствах коронарного кровообращения);
- недостаточность периферической сосудистой системы и др.

Недостаточность кровообращения (субкомпенсация, декомпенсация):

- расширение полостей сердца,
- увеличение границ сердца,
- снижение ударного объема,
- снижение скорости кровотока,
- снижение артериального давления,
- скопление крови в венозной системе,
- венозный застой в конечностях, особенно нижних, и внутренних органах (печень, почки, селезенка, легкие),
- повышение давление крови в венах.

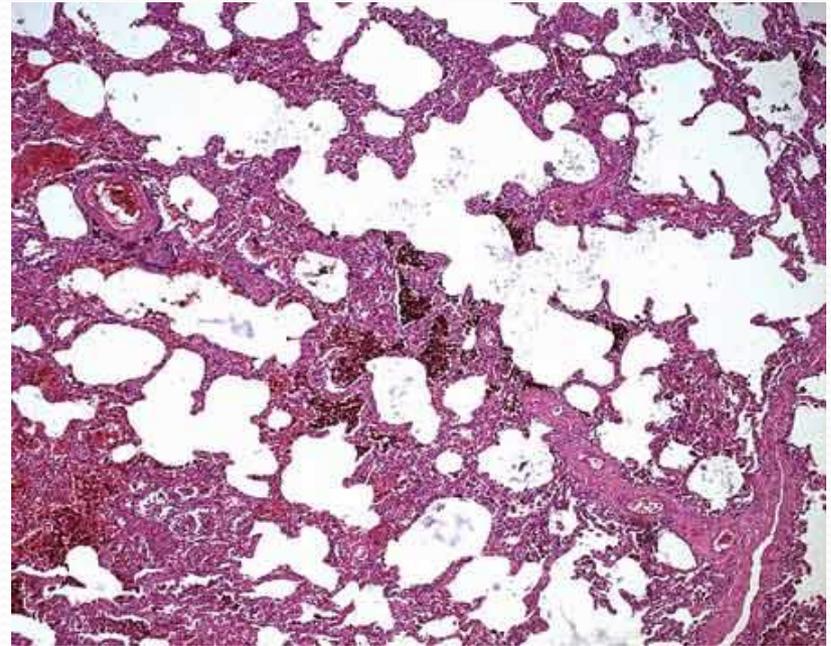
Акроцианоз



«Мускатная печень»



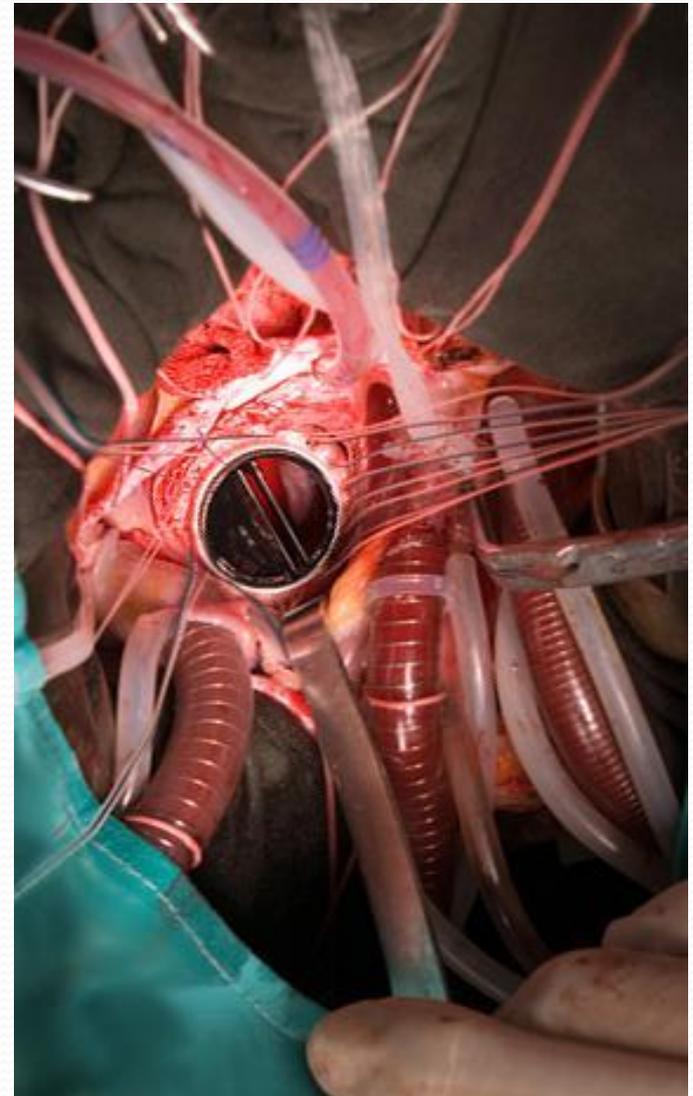
Бурая индурация легких



Выраженная портальная гипертензия, асцит при «сердечном» циррозе печени

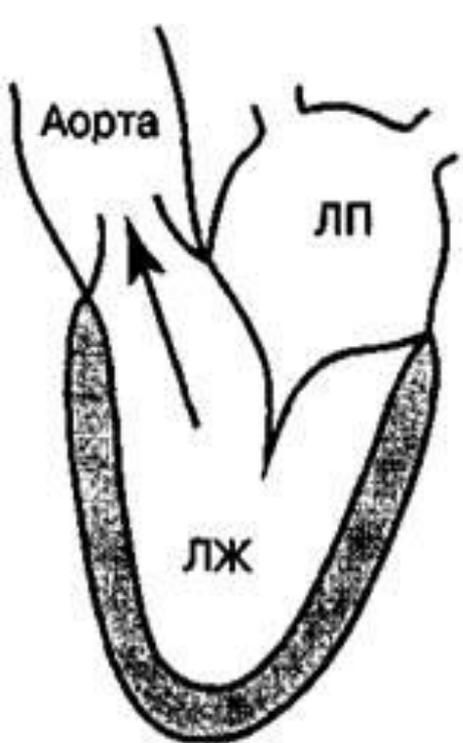


**Нарушение
кровообращения
при патологии
клапанов сердца**



Патология клапанов сердца:

- недостаточность клапана;**
- стеноз;**
- сочетание клапанной
недостаточности и стеноза.**



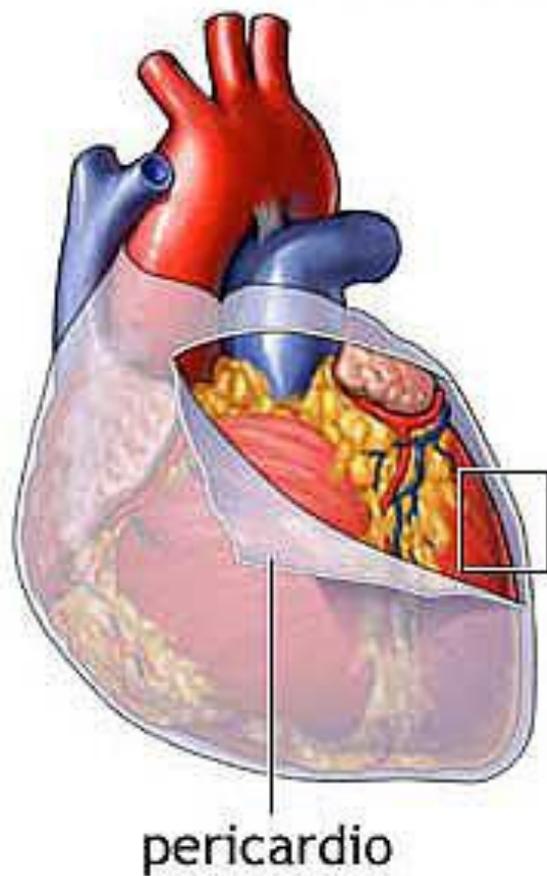
НОРМА (СИСТОЛА)



ОСТРАЯ МИТРАЛЬНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

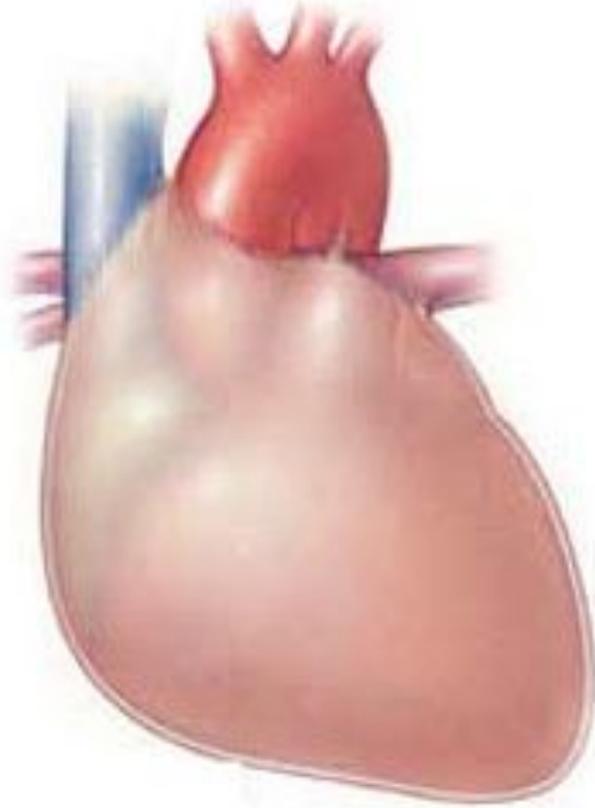


ХРОНИЧЕСКАЯ
МИТРАЛЬНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

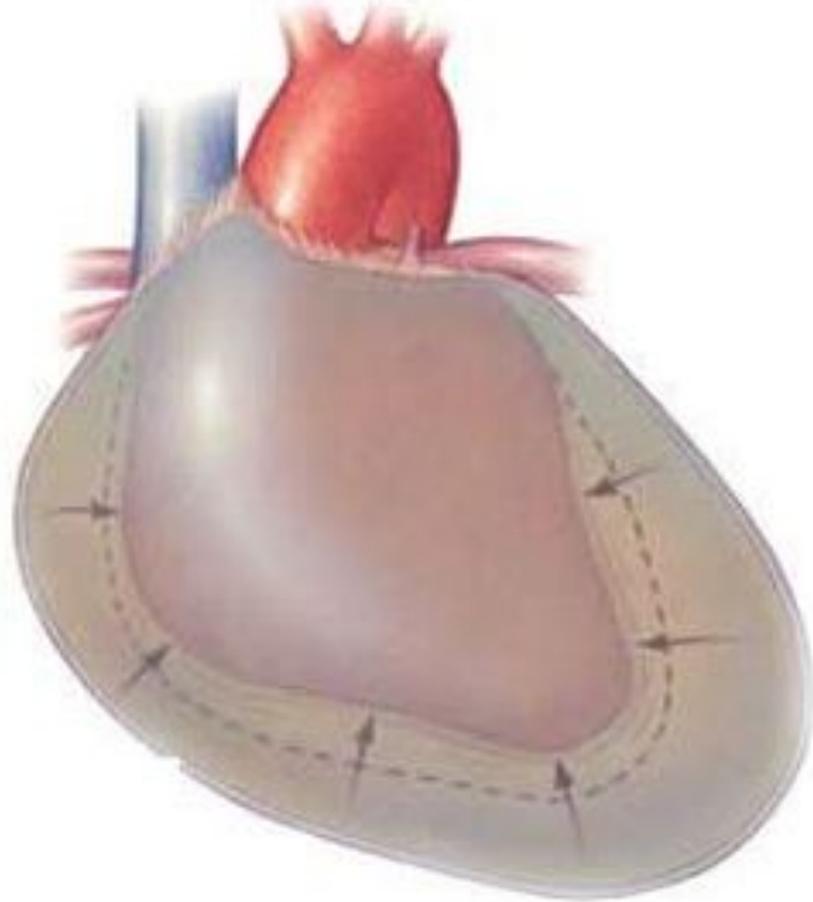


**Расстройства
кровообращения
вследствие
уменьшения
кровенаполнения
полостей сердца**

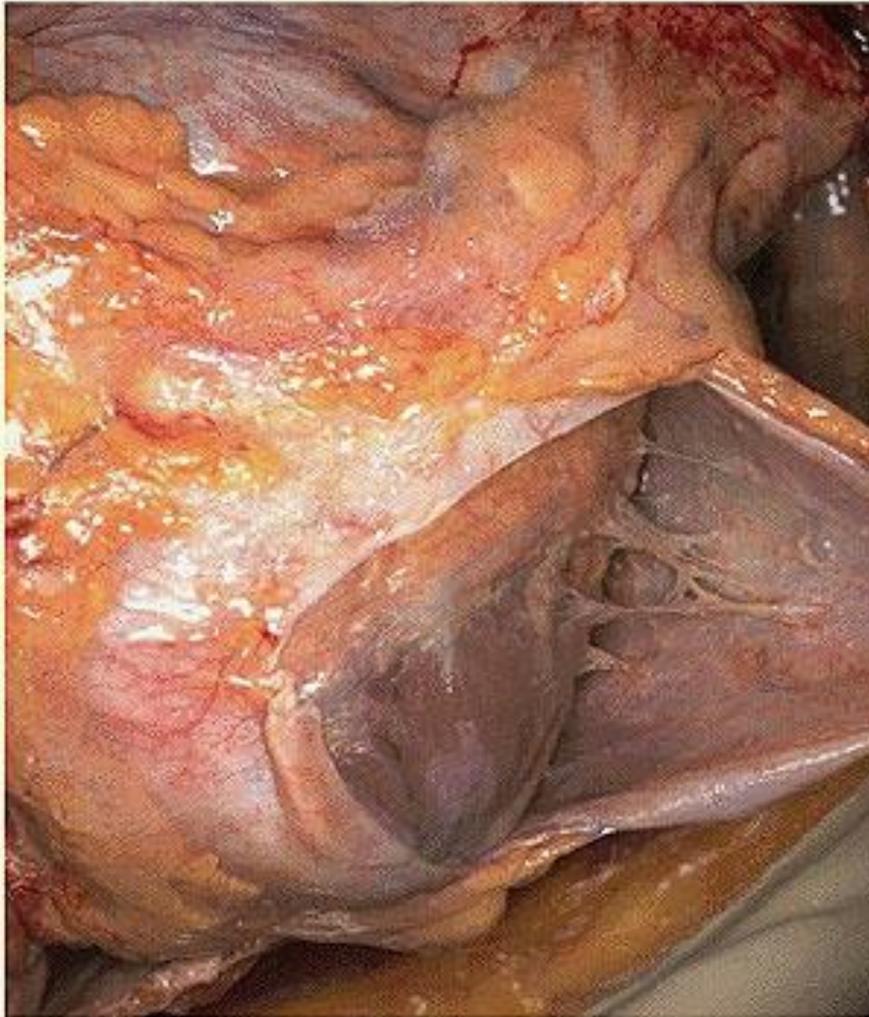
Норма



Перикардит



Фибринозный перикардит



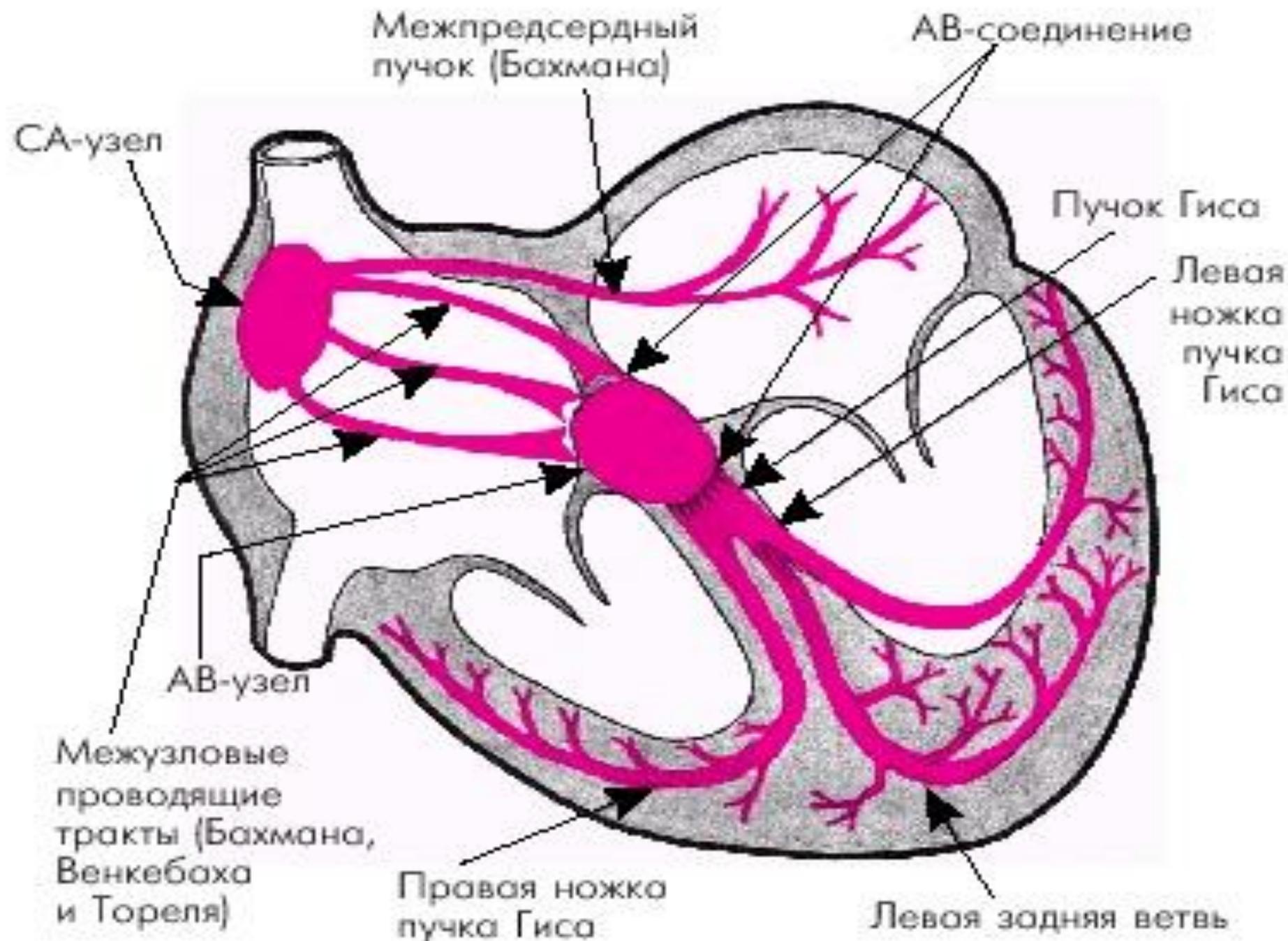
Отчетливо видны нити фибрина



Расстройства ритмической деятельности сердца

Свойства миокарда:

- автоматизм,
- возбудимость,
- проводимость импульсов,
- сократимость.



Аритмии

1. Нарушение автоматизма сердечных сокращений (синусовая брадикардией, синусовая тахикардией, синусовая аритмия).
2. Нарушение возбудимости сердца (экстрасистолы - внеочередные сокращения сердца).
3. Нарушение проводимости (блокады).
4. Нарушение сократимости миокарда.



Патофизиология сосудистого тонуса

Гипотония (снижение АД до 100/60 мм рт. ст. и ниже)

1. Длительная (хроническая):

- нервные и нейроэндокринные расстройства,
- паралич стенок мелких сосудов,
- острые инфекции,
- длительные интоксикации,
- кахексия.

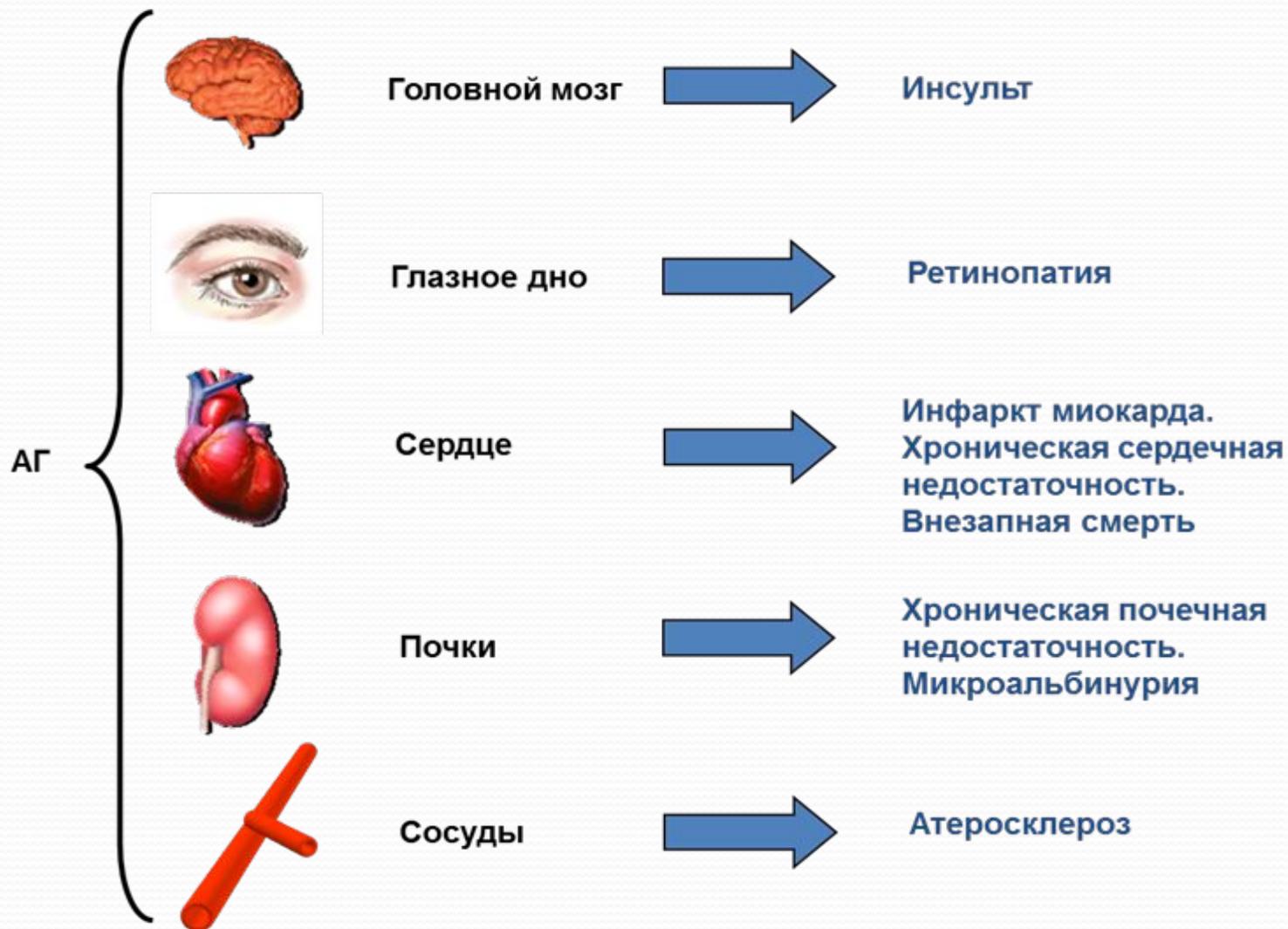
2. Острая

- коллапс,
- шок.

Гипертония – стойкое повышение артериального давления более, чем 140/90 мм рт. ст.

Артериальное давление	Систолическое АД (мм рт. ст.)	Диастолическое АД (мм рт.ст.)
Нормальное	< 130	< 85
Высокое нормальное	130-139	85-89
I степень гипертонии (мягкая)	140-159	90-99
II степень гипертонии (умеренная)	160-179	100-109
III степень гипертонии (тяжелая)	≥180	≥110

Чем опасна артериальная гипертензия ?



ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

```
graph TD; A[ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ] --> B[КОЛЛАПС]; A --> C[ШОК]; A --> D[КОМА];
```

КОЛЛАПС

ШОК

КОМА

ШОК – патологическое состояние рефлекторной природы, возникающее при воздействии на организм *сверхсильного раздражителя, вызывающего перераздражение нервной системы, которое сменяется глубоким нисходящим торможением*, и ведущее к тяжелым расстройствам гемодинамики, дыхания и обмена веществ.

Классификация шоковых состояний

Болевой

Гуморальный

Психогенный

Экзогенный:

Травматический
Ожоговый
При отморожении
Электрошок
Операционный

Эндогенный
:

Кардиогенный
Нефрогенный
При заболеваниях
органов
пищеварения

Гемотрансфузионный
Анафилактический

Стадии шока

Для любого шока характерно двухфазное изменение деятельности ЦНС:

первоначальное распространённое возбуждение нейронов («эректильная стадия» или стадия компенсации);
в дальнейшем распространённое угнетение их активности («торпидная стадия» или стадия декомпенсации).

Принципы противошоковой терапии

1. Важнейший принцип терапии – устранение болевого синдрома.
2. Стратегическая цель терапии — восстановление перфузии в русле микроциркуляции.

- Внутривенное вливание жидкости с повышением ОЦП ведет к \uparrow АД и \uparrow сердечного выброса, а также к \downarrow ПСС. Одновременно проводится коррекция электролитного статуса и кислотно-основного состояния.

- При наличии дыхательной недостаточности, особенно периодического дыхания и апноэ, немедленно ИВЛ, дыхательные analeптики.

- Комплекс мер, направленный на \downarrow эндогенной интоксикации. Используют инфузионную терапию, антидоты, блокаторы БАВ (гистамина, кининов и др.), глюкокортикоиды, вводят гемодез, глюкозу, применяют гемосорбцию и гемодиализ и т.д.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Синдром , возникающий при тяжелых травмах; характеризуется критическим снижением кровотока в тканях (гипоперфузией) и сопровождается клинически выраженными нарушениями кровообращения и дыхания.

!!! В патогенезе травматического шока имеет значение сочетанное воздействие болевого импульсации, крово- и плазмопотери, токсемии.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

Запредельная афферентная (болевая)
импульсация



Разлитое возбуждение в ЦНС
(бред, галлюцинации, речевое и двигательное
возбуждение)



Разлитое торможение в ЦНС
(резкая гипотония, гипотермия, брадикардия,
олиго-, анурия, тотальная гипоксия тканей)



СМЕРТЬ

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

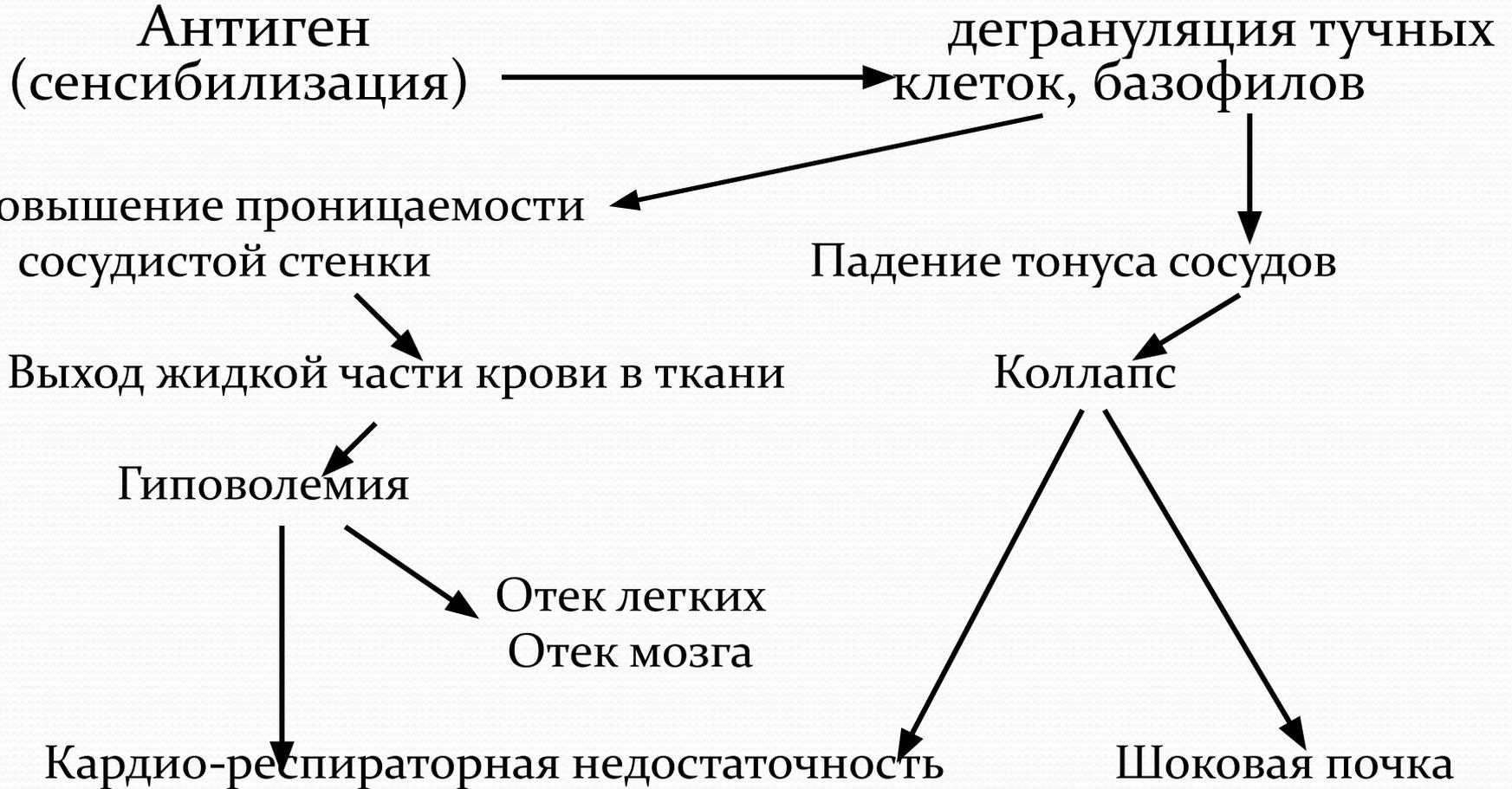
Вид аллергической реакции немедленного типа, возникающей при повторном введении в организм аллергена.

Анафилактический шок характеризуется быстро развивающимися преимущественно общими проявлениями: снижением АД, температуры тела, свертываемости крови, расстройством ЦНС, повышением проницаемости сосудов и спазмом гладкомышечных органов.

ПРИЧИНЫ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА:

- Лекарственные препараты
- Диагностические средства
- Дезинфектанты и антисептики
- Средства бытовой химии
- Пищевые продукты
- Яды и ферменты насекомых

Патогенез АШ



КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Развивается вследствие острой артериальной гипотензии, обусловленной резким ↓ насосной функции левого желудочка.

Первичное звено патогенеза ➡ быстрое ↓ ударного объема левого желудочка, которое приводит к артериальной гипотензии.

Артериальная гипотензия и ↓ кровотока по обменным капиллярам нарушают кровоток в органах на периферии и вызывают основные симптомы кардиогенного шока: ➡ нарушения сознания; бледность кожи, холодные и влажные конечности; олигурия (<20 мл/ч); артериальная гипотензия (систолическое АД < 90 мм рт.ст.).

Возникает в 12–15 % случаев инфаркта миокарда, летальность до 90%.

КОЛЛАПС

(лат. *collapsus* - ослабевший, упавший)

- * **Общее острое развивающееся состояние.**
- * **Возникает в результате значительного несоответствия объёма циркулирующей крови ёмкости сосудистого русла.**
- * **Характеризуется:**
 - **недостаточностью кровообращения,**
 - **первично циркуляторной гипоксией,**
 - **расстройством функций тканей, органов и их систем.**

Обморок («синкопе»)

Это внезапная непродолжительная потеря сознания вследствие преходящей ишемии головного мозга. Возникает рефлекторно.

Ведущий фактор в патогенезе \rightarrow \downarrow АД до уровня, при котором не обеспечивается достаточная перфузия мозга.

Основные патогенетические звенья:

- \downarrow АД вследствие уменьшения ПСС при системной вазодилатации (психогенные обмороки, обусловленные гиперактивностью парасимпатическим отделом ВНС, ортостатическая гипотензия);
- нарушения ритма сердца (синдром Морганьи — Эдемса — Стокса);
- уменьшение содержания в крови кислорода.



КОМА

(греч. кома - глубокий сон)

- * *Общее, крайне тяжелое состояние организма.*
- * **Возникает в результате действия экзо- и эндогенных повреждающих факторов.**
- * *Характеризуется угнетением нервной деятельности, потерей сознания, гипо- и арефлексией, недостаточностью функций органов и физиологических систем организма.*

НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ЭКЗОГЕННЫЕ ПРИЧИНЫ КОМЫ

ЭКЗОГЕННЫЕ ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ

ТРАВМЫ
ГОЛОВНОГО
МОЗГА

ЗНАЧИТЕЛЬНЫЕ
КОЛЕБАНИЯ
БАРОМЕТРИЧЕСКОГО
ДАВЛЕНИЯ

ВОЗДЕЙСТВИЕ
ЛУЧЕВОЙ
ЭНЕРГИИ

НЕЙРОТРОПНЫЕ
ТОКСИНЫ

ГИПОКСИЯ

НЕЙРОТРОПНЫЕ
МИКРОБЫ

ТЕРМИЧЕСКИЕ
ВОЗДЕЙСТВИЯ:
ПЕРЕГРЕВАНИЕ,
ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЕ

ПОВРЕЖДЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

КОМА

НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ЭНДОГЕННЫЕ ПРИЧИНЫ КОМЫ



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ





Представь,
что твой врач
учится как ты