

Порушення крово- та лімфообігу.
Розрізняють такі види порушення кровообігу:

повнокрів'я (артеріальне і венозне),
недокрів'я (ішемія),
інфаркт,
стаз,
тромбоз,
емболія,
кровотеча,
шок,
ДВЗ-синдром,
плазморагія.

Деякі з них мають як загальний, так і місцевий характер.

Артеріальне повнокров'я

• – це посилене кровонаповнення органа чи тканини через надмірний приплив артеріальної крові.

• Воно може бути:

• гострим або хронічним,

• фізіологічним або патологічним,

• загальним та місцевим.

При збільшенні об'єму циркулюючої крові (плетора) або числа еритроцитів у крові (еритремія, хвороба Вакеза) розвивається загальна гіперемія.

• При цьому відмічається почервоніння (гіперемія) шкіри, видимих слизових оболонок, підвищення кров'яного тиску.

Місцеве артеріальне

• Ангіоневротична (нейропаралітична гіперемія).

• Колатеральна гіперемія

• Гіперемія після анемії (післяішемічна)

• Вакатна гіперемія

• Запальна гіперемія

• Гіперемія на ґрунті артеріовенозної норичі.

Венозне повнокров'я

• – це підвищення кровонаповнення органа або тканини в зв'язку зі сповільненням (затрудненням) відтоку крові, прилив крові при цьому не змінений або зменшений.

Венозне повнокров'я

• Застій венозної крові зумовлює розширення вен, венул, капілярів, сповільнення в них кровотоку, що веде до розвитку гіпоксії, підвищення проникності стінки капілярів, набряку і порушення трофіки тканин.

Венозне повнокров'я

• може бути:

• загальним або місцевим;

• гострим та хронічним

Гостре Загальне венозне повнокров'я

• Причини:

• При гострій серцевій недостатності (інфаркт міокарда, гостра декомпенсація серця)

Гостре Загальне венозне повнокров'я

• Морфологія:

• внаслідок гіпоксії і підвищення капілярної проникності розвиваються:

• плазматичне просякання (плазморагія),

• набряк,

• діapedезні крововиливи,

• некробіотичні і некротичні зміни, наприклад, у легенях, нирках, печінці при обширному інфаркті лівого шлуночка серця.

Хронічне Загальне венозне повнокров'я

•Причини:

- хронічна серцева (серцево-судинній) недостатність, яка часто є наслідком уроджених і набутих вад серця, міокардитів, кардіосклерозу,

Хронічне Загальне венозне повнокров'я

- Морфологія** При цьому настає хронічна гіпоксія, що веде до розвитку не тільки плазморагії,

- набряку і

- діапедезних крововиливів,

- а й до атрофії і

- склерозу тканин та органів.

- Склеротичні зміни зумовлені тим, що гіпоксія стимулює синтез колагену фібробластами; одночасно виникає атрофія паренхіматозних елементів. Таким чином паренхіма замінюється сполучною тканиною, органи і тканини ущільнюються – виникає їх індурація.

Хронічне Загальне венозне повнокров'я

- Шкіра**, особливо ніг, при загальному хронічному венозному повнокров'ї стає холодною,

- синюватого забарвлення (синюха, ціаноз).

Синє забарвлення зумовлене тим, що відновлений гемоглобін (без кисню) має синювате забарвлення.

Вени і лімфатичні судини шкіри розширені, переповнені кров'ю, набряк дерми і підшкірної клітковини.

Розростання сполучної тканини проявляється затвердінням шкіри.

Часто виникають запалення (гноячки) і трофічні виразки, які довго не загоюються (трофічні виразки).

Венозне повнокров'я шкіри

Хронічне Загальне венозне повнокров'я

•Печінка

- збільшена,

- щільна.

- Поверхня розрізу строката – на сіро-жовтому тлі видно темно-червоні цятки, що нагадує розріз мускатного горіха – **мускатна печінка**.

Мускатна печінка

Морфогенез розвитку мускатної печінки

- відтік крові від печінки утруднений,

- печінкові вени розширені.

- Венозний тиск із печінкових вен поширюється на центральні вени часточок та центральні відрізки синусоїдів, розширюючи їх просвіти.

- Розширені просвіти центральних вен та центральних відтинків синусоїдів утворюють “кров'яні озера” в центрі часточок, які макроскопічно виглядають як темно-червоні цятки на сіро-жовтому фоні.

- При наростанні повнокров'я в центрі часточок з'являються крововиливи. Гепатоцити, які розташовані в центрі часточок (центролобулярні), атрофуються від стискання розширеними судинами,

- в них розвиваються дистрофічні зміни і некроз.

- При цьому гепатоцити периферії часточок компенсаторно гіпертрофуються. Внаслідок гіпоксії в гепатоцитах виникає *жирова дистрофія*, що зумовлює сіро-жовтий колір печінки.

- Гіпоксія сприяє розростанню сполучної тканини, за рахунок чого утворюється сполучнотканинна мембрана синусоїдів (капіляризація синусоїдів), що поглиблює гіпоксію гепатоцитів.

- Наростання венозного повнокров'я зумовлює прогресування склерозу печінки, що завершується застійним (мускатним) цирозом печінки.

- Таким чином, до серцевої недостатності з часом приєднується печінкова недостатність.

Хронічне Загальне венозне повнокров'я

•У легенях

- буре ущільнення (індурація).

- Причини:** вада мітрального, аортального клапанів або патологія міокарда лівого шлуночка

- відтік крові від легенів у ліве передсердя, лівий шлуночок або аорту є недостатнім.

- За таких умов кров накопичується в басейні легеневої артерії, виникає спочатку венозне повнокров'я, а потім венозний застій.

Гіперемія легені

Морфогенез хронічного венозного повнокров'я легенів

- Розширюються просвіти і підвищується проникність стінки капілярів.
- Проникність стінки капілярів зумовлена зростаючою гіпоксією.
- Із капілярів випотіває рідка частина крові та еритроцити, які накопичуються в альвеолах і стромі легенів. Поза судинами еритроцити сприймаються тканинами як сторонні і поглинаються макрофагами. В них гемоглобін перетворюється в гемосидерин (залізовмісний пігмент). У подальшому макрофаги руйнуються, а гемосидерин, при недостатньому лімфовідтоці, осідає в стромі. Еритроцити, що вийшли в просвіти альвеол, захоплюються альвеолярними макрофагами. Легені набувають бурого кольору. Макрофаги, в яких утворюється гемосидерин, називаються сидерофагами. Альвеолярні сидерофаги, які виявляють у харкотинні хворих із серцевою недостатністю, називаються клітинами серцевих вад. Отже, іржаво-буре забарвлення легенів при хронічному венозному повнокрив'ї зумовлене гемосидерином, який міститься як у макрофагах, так і стромі, просвітах альвеол, стінках і просвітах бронхів, лімфатичних судинах і вузлах.
- Ущільнення (індурація) легенів при хронічному венозному повнокрив'ї зумовлене посиленням розростанням у легенях сполучної тканини.

Морфогенез індурації легенів

- *Гіпоксія тканини активує фібробласти, останні активно діляться, синтезують колагенові волокна і проміжну речовину, тобто розростається сполучна тканина, що веде до ущільнення легені.*
 - *2. При венозному повнокрив'ї легенів розвивається резорбтивна і динамічна недостатність лімфатичної системи, що приводить до застою в тканинах рідини і накопичення тканинних білків. Накопичення тканинної рідини посилює гіпоксію, а це, в свою чергу, приводить до склерозування.*
 - *3. Вільний гемосидерин теж сприяє склерозуванню тканин.*
- Хронічне Загальне венозне повнокров'я*

У легенях

- буре ущільнення (індурація).

Морфологія:

- легені стають великими,
- щільними,
- іржаво-бурого кольору з поверхні і на розрізі.

Хронічне Загальне венозне повнокров'я

- Нирки стають великими і ціанотичними (ціанотична індурація),
- особливо повнокровні вени мозкового шару і проміжної зони.
- Розвивається лімфостаз.
- Синюшне забарвлення зумовлене переповненням органа венозною кров'ю.
- Наростаюча гіпоксія приводить до дистрофії паренхіматозних елементів і до розростання сполучної тканини, внаслідок чого орган ущільнюється.
- Подібні зміни розвиваються в селезінці, в головному мозку і в інших органах.

Ціанотична нирка

Недокров'я,

- **знекровлення, або ішемія (від лат. ischo – затримувати) – це зменшення кровонаповнення органа, тканини, частини тіла внаслідок недостатнього припливу крові.**

Морфологія Недокров'я,

- Ішемізована тканина стає блідою,
- в'ялою,
- холодною,
- орган зменшується,
- капсула його зморщується.

Морфогенез Недокров'я

- При недокрив'ї виникає кисневе голодування (гіпоксія) тканин,
- сповільнюється обмін речовин,
- знижується активність окисно-відновних ферментів,
- руйнуються мітохондрії,
- зникає глікоген,

- розвиваються дистрофічні і некробіотичні зміни, передусім, паренхіми.
 - При повному припиненні кровопостачання виникає некроз ішемізованої ділянки (інфаркт).
 - При хронічному недокрів'ї розвиваються дистрофія і атрофія паренхіматозних елементів і посилене розростання сполучної тканини (склероз).
- види недокрів'я:

•Залежно від причин і умов виникнення:

- 1. **Спастичне (рефлекторне)** – спазм артерій, наприклад при больовому подразненні, при негативних емоціях.
- види недокрів'я:

- 2. **Обтураційне** – часткове або повне закриття артерії тромбом, емболом, відшарованою атеросклеротичною бляшкою, сполучною тканиною, яка розрослася після запалення стінки артерії (облітеруючий ендартеріт).

види недокрів'я:

- 3. **Компресійне** – стиснення артерії пухлиною, випотом, лігатурою, джгутом.

види недокрів'я:

- 4. **Ішемія через перерозподіл крові.** Наприклад, при випусканні асцитичної рідини кров відтікає до судин черевної порожнини і розвивається ішемія головного мозку. Або кров відтікає в нижче розташовані ділянки тіла у випадках спроби швидко піднятися, настає ішемія головного мозку і запаморочення; розвивається ортостатичний шок, тобто втрата свідомості

Стаз

- (від лат. stasis – зупинка) – зупинка руху крові в судинах мікроциркуляторного русла, головним чином, в капілярах.

- Стаз – явище оборотне.

Стаз

- Причини:**

- згущення крові при підвищеній проникності стінок капілярів, що буває при:

- повнокрів'ї,
- гіпоксії,
- васкулітах,
- дії високої і низької температур,
- алергічних захворюваннях.

Стаз

- У **механізмі** розвитку стазу головне значення мають зміни реологічних властивостей крові, що виражаються посиленою внутрішньокapілярною агрегацією еритроцитів.

- Це приводить до збільшення опору руху крові по капілярах, сповільнення і зупинки його.

- При стазі гемоліз і згортання крові не настають. Агрегація еритроцитів називається **сладж-феноменом**.

Еритроцити склеюються між собою, утворюючи так звані монетні стовпчики, це зумовлює підвищення в'язкості крові.

Стаз у судинах головного мозку

Плазморагія

- – вихід плазми за межі кровоносного русла, що призводить до плазматичного просочування стінки судини і розвитку в ній дистрофічних змін аж до фібриноїдного некрозу.

Плазморагія

- **Причини:** нервово-судинні порушення (спазм) – гіпертонічна хвороба; тканинна гіпоксія – декомпенсовані вади серця; імунопатологічні – аутоімунні реакції; збільшення в крові вазоактивних речовин (серотонін, гістамін) – інфекційні, інфекційно-алергічні хвороби; накопичення грубодисперсних білків, ліпопротеїдів – атеросклероз.

- **Морфологія:** пошкодження ендотеліоцитів, порушення цілісності базальної мембрани, набряком.

- Наслідком плазморагії є порушення трансапілярного обміну, розвиток фібриноїдного некрозу, гіалінозу і склерозу.

Кровотеча (haemorrhagia)

• – це вихід крові із просвіту судини чи серця в

• навколишнє середовище (зовнішня)

• або порожнини тіла (внутрішня).

Зовнішні кровотечі

• – легенева (кровохаркання) – haemoptoe,

• з носа – epistaxis,

• криваве блювання кров'ю – haematemesis,

• кров у випорожненнях – maelena,

• з матки – metrohagia.

•

Внутрішні кровотечі:

• накопичення крові в порожнині осердя – гемоперикард,

• плеври – гемоторакс,

• черевної порожнини – гемоперитонеум.

•

Гемоперикард

Крововиливи

• – це накопичення у тканинах крові, яка витікає із судин.

•

Види крововиливів:

• гематома,

• синець,

• петехія,

• екхімоз,

• геморагічна інфільтрація.

• Гематома – накопичення згорнутої крові у попередньо зруйнованій тканині. Найбільш небезпечні вони у головному мозку, надниркових залоз.

• Синець (кровонаплив) – плескати крововиливи у шкірі і слизових. Петехії, екхімози – це дрібні цяткові крововиливи.

• Масивна інфільтрація тканин без руйнування основних їх структурних компонентів називається геморагічною інфільтрацією.

•

Петехії на шкірі

Крововилив у головний мозок

Кровотеча (haemorrhagia)

• Причини :

• розрив (haemorrhagia per rhexin),

• роз'їдання (haemorrhagia per diabrosin),

• підвищення проникності стінки судин (haemorrhagia per diapedesis).

Кровотеча внаслідок розриву стінки судин або серця (haemorrhagia per rhexin).

• Буває травматичного (механічного)

• або патологічного походження. Остання переважно спричиняється некрозом, запаленням або ж пухлиною.

• Наприклад, при інфаркті міокарда, розриві вихідного відділу аорти (надклапанний) при гіпертонічній хворобі, некрозі середнього шару стінки аорти (медіонекроз), сифілітичному мезаортиті. Інколи спостерігається розрив аневризми серця, аорти або інших органів через значне збільшення і перерозтягнення їхньої капсули (розрив збільшеної селезінки при лейкозах). Такі розриви настають навіть при незначній травмі, наприклад, грубій пальпації.

Внутрішня кровотеча

Кровотеча внаслідок роз'їдання стінки судин (haemorrhagia per diabrosin)

• виникає при запаленні,

• злоякісних пухлинах,

- некрозах під дією протеолітичних ферментів при запаленні, шлункового соку,
- при вrostанні ворсин хоріона при хоріонепітеліомі.

Кровотеча внаслідок роз'їдання

Кровотеча внаслідок підвищеної проникності стінки судин (haemorrhagia per diapedesis).

- Переважно проявляється при ураженні артеріол, капілярів, венул.
- Причини :
 - гіпоксія (серцева, легенева недостатність, анемії);
 - запалення стінки судин (васкуліт) при грипі, кору, висипному тифі, менінгококовій інфекції, вторинному сифілісі, сепсисі, скарлатині;
 - авітамінози – нестача вітаміну С – цинга.
- Діapedезні кровотечі спостерігаються також при змінах реологічних і згортальних властивостей крові,
- патології органів кровотворення (тромбоцитопенія, або хвороба Верльгофа, гемофілія, лейкози, анемії).
- Коли діapedезні крововиливи набувають системного характеру, це називається *геморагічним синдромом*. Множинні цяткові крововиливи називають геморагічною пурпурою, або ж геморагічним діатезом.

Наслідок кровотеч, крововиливів

- – розсмоктування крововиливів,
- інколи утворення кісти (головний мозок).
- Вміст і стінки їх набувають кольору шоколаду (шоколадні кісти), колір зумовлений гемоглобіногенними пігментами.
- Інколи кров згортається і проростає сполучною тканиною (організація).

Значення кровотеч.

- При розриві стінки аорти смерть настає швидко від дефіциту наповнення шлуночків серця через різке падіння внутрішньосерцевого тиску і серце зупиняється в діастолі.
- На розтині в ендокарді видно кровонапливи (плями Мінакова), які виникають внаслідок присмоктувальної дії серця (як після медичних банок).
- У випадках розриву серця настає стиснення його кров'ю – тампонада перикарда.
- При значній крововтраті до половини маси крові (2-2,5л) смерть настає від крововтрати.
- Тривалі кровотечі, що періодично повторюються, наприклад, при виразковій хворобі шлунка, виразковому коліті, розладах менструального циклу тощо призводять до постгеморагічної анемії.
- Особливо небезпечним є крововилив у головний мозок, а також легенева кровотеча, при якій смерть настає від асфіксії, obtурації кров'ю просвітів бронхів і трахеї.

Тромбоз

- – це *прижиттєве згортання крові в просвітах судин або серця. Згусток крові, що утворився, називається тромбом*. Внутрішньосудинний згусток лімфи також називається тромбом.

Тромбоз

- До місцевих чинників тромбоутворення належать:
 - пошкодження ендотелію,
 - сповільнення і порушення ламінарності течії крові.

Тромбоз

- До загальних причин відносять:
 - порушення рівноваги між згортальною і протизгортальною системами крові,
 - зміни складу крові.

Тромбоз

- В основі тромбоутворення лежать такі процеси:
 - аглютинація тромбоцитів,
 - утворення фібрину,
 - аглютинація еритроцитів,
 - преципітація білків плазми крові.

Патогенез тромбоутворення

- Склеювання тромбоцитів та зсідання їх біля стінки є однією з важливих стадій тромбоутворення.
- При денатурації тромбоцитів виділяються тромбопластичні речовини: активний тромбопластин або тромбокіназа, які
- в присутності іонів кальцію
- активують протромбін, що переходить у тромбін.
- У подальшому відбувається дегрануляція аглютинованих тромбоцитів.
- Утворення фібрину відбувається внаслідок коагуляції, або згортання білка (фібриногену).
- Тромбін впливає на фібриноген і утворюється фібрин-полімер. Процес згортання крові перебігає у вигляді каскадних реакцій.

Морфологія тромбу

- Тромб складається з:
- головки, тіла і хвоста.
- Головою він прикріплений до стінки судини в місці її пошкодження, саме там, де розпочинався процес тромбоутворення. Тромб щільний, на відміну від посмертного згустка крові,
- поверхня його посмугована (поперечні лінії Цана) через ритмічне випадання тромбоцитів і фібрину.
- Поверхня посмертного згустка гладка, блискуча.

•**Залежно від переважання формених елементів крові розрізняють:**

- білий,
- червоний,
- змішаний та
- гіаліновий тромби.

- У білому переважають лейкоцити, тромбоцити і фібрин, він утворюється повільно при швидкій течії крові в артеріях.
- Червоний, на відміну від білого, містить більше еритроцитів, утворюється швидко при повільній течії крові, частіше у венах.
- Змішані тромби, в яких пошарово лейкоцити чергуються з еритроцитами і фібрином, зустрічаються в порожнинах серця, аневризмах, варикозно розширених венах.
- Гіаліновий тромб не містить фібрину, складається зруйнованих еритроцитів, лейкоцитів, білків плазми крові, утворюється в судинах мікроциркуляторного русла.

Причини тромбоутворення у венах

- прогресуюча серцева недостатність,
- нерухомість після важких операцій,
- важка онкологічна патологія,
- важкі інфекції,
- запалення вен (флебіти),
- катетеризація вен.

Утворення тромбів у порожнинах серця

- спостерігається частіше в передсердях у ділянці вушка,
- в хронічній аневризмі,
- на клапанах серця.
- **Причина:** серцева недостатність та розширення порожнин,
- інфаркт міокарда з пошкодженням ендокарда,
- ушкодження клапанів при ендокардитах.

Утворення тромбів в артеріях спостерігається при:

- виразкуванні атеросклеротичних бляшок,
- аневризмах артерій,
- васкулітах.

Тромби в аорті при атеросклерозі
Види тромбів за патогенезом

- Ріст тромбу здійснюється шляхом нашарування тромбоцитних мас у напрямку течії крові або проти неї.
- Тромб, який росте швидко, називається прогресуючим.
- Існує ще поняття “мігруючий тромбоз”, коли утворюються множинні тромби в різних місцях людського тіла при підвищеній схильності крові до згортання.
- Тромби в аневризмах називають дилатаційними.
- Тромби, які утворюються при загальному сповільненні руху крові при серцевій недостатності, називаються марантичними, або застійними.
- Тромби, які утворились в місці розгалуження судин, називаються тромбами-вершинами.

Тромб вешник

Наслідки тромбозу

Бувають: сприятливі та

- несприятливі.

Сприятливі наслідки тромбу

асептичний аутоліз

- і організація.

• Тромб розчиняється внаслідок активації протизгортальної системи крові і протеолітичних ферментів лейкоцитів, які руйнуються в ньому. Тромб зникає безслідно.

• Великі тромби рідко розчиняються, вони частіше проростають сполучною тканиною, що називається організацією.

Вростання сполучної тканини розпочинається з головки.

• У ній утворюються тріщини (канали), у яких може відновлюватись рух крові – реканалізація судини.

• Поверхня таких каналів вистеляється ендотелієм. Пізніше вони перетворюються в судини, які містять кров, – “васкуляризація тромбу”. Крім того, судини можуть вростати з боку інтими. Інколи тромби можуть званнюватися (флеболіти).

Організація тромба

Несприятливі наслідки тромбу

• септичний аутоліз під впливом гноєрідної інфекції. У таких випадках спостерігається розпад тромбу на частинки, які переносяться кров'ю в різні органи і тканини, що зумовлює генералізацію запалення і розвиток сепсису.

- Тромбоемболія

Значення тромбозу

Захисне – визначається зупинкою кровотечі із пошкодженої судини

Несприятливе –

- розвиток некрозу,
- тромбоемболії,
- тромбофлебитів.
-

Емболія

• – це циркуляція в крові або в лімфі частинок, які в нормі в них не зустрічаються.

Види емболів

• Емболи переважно рухаються за напрямком течії крові або лімфи (ортоградно),

• інколи – ретроградно (проти), наприклад, при недостатності клапанів вен (лімфатичних судин) при розширенні їх просвітів (венозний застій, лімфостаз)

• Можлива парадоксальна емболія, коли при наявності дефектів у міжпередсердній або у міжшлуночкової перегородках ембол, минаючи легені, з лівої половини серця потрапляє в праву.

види емболії

Залежно від природи емболів розрізняють :

- тромбоемболія,
- жирова,
- повітряна,
- газова,
- тканинна (клітинна),
- мікробна,

- сторонніми тілами.

Тромбоемболія

- – найчастіший вид емболії.

• Переважно емболами стають тромби вен великого кола кровообігу або ті, які утворюються на клапанах при ендокардиті. Із вен великого кола кровообігу вони потрапляють у дрібні гілки легеневої артерії. При цьому, як правило, виникає геморагічний інфаркт легені.

• При тромбоемболії великих гілок легеневої артерії настає раптова смерть внаслідок розвитку пульмокоронарного шоку

• Суть його полягає в тому, що внаслідок подразнення емболом інтими легеневої артерії, яка багата нервовими рецепторами, особливо в місці її розгалуження, виникає раптовий спазм бронхів, гілок легеневої артерії і коронарних судин серця.

• Тромбоемболи із легень, мітрального і аортального клапанів потрапляють в аорту і по її розгалуженнях – в різні органи, де закупорюють судини і спричиняють розвиток інфарктів.

• Тромбоемболи із вен кишок мігрують у систему ворітної вени печінки. Часто при мігруючому тромбозі тромбоемболія буває множинною, у таких випадках говорять про тромбоемболічний синдром.

Тромбоемболія легеневої артерії

Жирова емболія

- – емболами є крапельки жиру.

• Розвивається при травматичній руйнації підшкірної жирової клітковини,

• переломі трубчастих кісток,

• масивних ферментативних некрозах жирової тканини (панкреонекроз),

• помилковому введенні в судини маслянистих ліків. Жир, як правило, потрапляє в вени і в розгалуження легеневої артерії. Смерть настає при закупорці двох третин її гілок, від гострої легенево-серцевої недостатності. Якщо закупорена менша кількість судин, то жир емульгується, змилюється і розсмоктується ліпофагами, інколи при цьому спостерігається розвиток пневмоній.

Жирова емболія судин легені

Повітряна емболія

• виникає при пораненні вен шиї, у яких є від'ємний тиск,

• неспаданні вен матки післяпологовій її атонії,

• пневмотораксі,

• випадковому введенні повітря в вену разом з ліками. Масивна повітряна емболія судин малого кола кровообігу – спричиняє раптову смерть. При цьому повітря накопичується в порожнинах правого серця. З метою її попередньої діагностики праве серце прокалюють під водою. Спочатку розсікають осердя і наповнюють його водою, після проколу правого шлуночка виходять міхурці повітря. При цьому кров у камерах правого серця піниста.

Газова емболія

• переважно виникає при швидкій зміні високого барометричного тиску на низький (швидка розгерметизація кабіни літака, космічного апарата, кесонні роботи).

• При швидкій декомпресії розчинений в крові азот не може вивестись легенями і його міхурці накопичуються в крові – “кров закипає”.

• Газові емболи появляються в артеріальній крові, закупорюють капіляри всіх органів і тканин, особливо в структурах капілярної судинної сітки.

• Найбільш вразливі головний і спинний мозок, нирки, колінні суглоби, сітківка ока.

• В органах появляються ділянки ішемії і некрозу з наступними множинними цятковими крововиливами і мікротромбами, що характерно для кесонної хвороби.

Тканинна (клітинна) емболія

• виникає при руйнуванні тканин травмою або патологічним процесом, що приводить до потрапляння шматочків тканин (клітин) в кров'яне русло.

• Частіше це стосується злоякісних пухлин, клітини яких проникають у просвіті кровноносних (вен) і лімфатичних судин, що веде до метастазування,

• шматочків клапанів серця при виразковому ендокардиті,

• стінки аорти при виразкуванні атеросклеротичних бляшок,

• тканини головного мозку при травмі голови,

• а також (новонароджених) при пологовій черепно-мозковій травмі.

• Сюди ж відносять емболію амніотичними водами у породілей.

Метастази раку в печінку

Мікробна емболія

• – це накопичення в крові колоній мікроорганізмів, які закупорюють просвіти судин (капіляри). Це можуть бути грибки, найпростіші, тваринні паразити. Часто мікробні емболи утворюються при гнійному розплавленні тромбів. У місці закупорки утворюються метастатичні гнійники.

Мікробна емболія

Емболія сторонніми тілами.

- Важкі сторонні тіла переміщуються недалеко, інколи проти руху крові – ретроградна емболія.
- Це можуть бути шматочки петрифікатів,
- кристали холестерину атеросклеротичних бляшок,
- осколки снарядів тощо.

Значення емболій

- інфаркти,
- метастази пухлин,
- метастази гнійників із розвитком сепсису,
- тромбоемболічний синдром,
- раптова смерть від пульмокоронарного шоку.

Інфаркт

- – це некроз, який розвинувся внаслідок припинення кровопостачання, тобто ішемії.

Інфаркт

- Належить до судинного або ішемічного виду некрозу.
- Інфаркти бувають клиноподібної форми в органах із магістральним типом розгалуження артерій (селезінка, легені, нирки) і
- неправильної форми в органах із розсипним типом розгалуження артерій (головний мозок, серце).
- Розрізняють білий інфаркт (селезінка),
- білий інфаркт із червоною облямівкою (міокард, нирки) і
- червоний інфаркт (легені, кишка).

Білий інфаркт

- – це добре відмежована від навколишньої тканини ділянка некрозу біло-жовтого кольору.
- Переважно виникає в органах із недостатнім розвитком колатералей (селезінка).

Білий інфаркт із геморагічною облямівкою

- – це ділянка некрозу біло-жовтого кольору, відмежована від навколишньої тканини розширеними колатеральними судинами і діapedезними крововиливами.
- Облямівка – це результат переходу спазму в паретичне розширення судин і підвищеної судинної проникності.

Геморагічний інфаркт

- – це ділянка некрозу, просякнута кров'ю. Розвиток його зумовлений ангіоархітектонікою органа – подвійним кровопостачанням із наявністю анастомозів.
- Наприклад, легені отримують венозну кров через систему легеневої артерії й артеріальну – із системи бронхіальної артерії. В умовах закриття просвіту гілки легеневої артерії, чому часто сприяє тромбоутворення на ґрунті венозного застою, кров через анастомози надходить у ділянку некрозу із бронхіальної артерії, розриває капіляри і накопичується в альвеолах.
-

морфогенез інфаркту

- розрізняють три послідовні стадії –
- донекротичну (ішемічну),
- некротичну і
- постнекротичну (загоєння, рубцювання інфаркту).

Донекротична стадія інфаркту

- характеризується наростаючими дистрофічними змінами.
- Структура тканини ще збережена.
- У ділянці ішемії зникає глікоген,
- знижується активність дихальних ферментів,
- набухають і руйнуються внутрішньоклітинні органели.

Стадія некрозу

- чітко проявляється через 18-24 год від початку розвитку процесу.
 - Вона характеризується розпадом тканини (зникають ядра, розчиняється цитоплазма) і розплавленням її (аутоліз).
- постнекротична стадія**
- на місці інфаркту з часом утворюється сполучнотканинний рубець.
 - До сприятливих наслідків слід віднести також петрифікацію і утворення кісти (головний мозок).
 - Небезпечним є гнійне розплавлення, яке часто зустрічається при бактеріальній емболії.

Шок

• – *генералізоване гостре порушення гемодинаміки внаслідок надзвичайно сильного подразнення організму з виникненням розладів нейрогуморальної регуляції серцево-судинної системи, що проявляється:*

- *різким зниженням кровопостачання тканин,*
- *їх гіпоксією і*
- *пригніченням життєво важливих функцій організму.*

Патогенез шоку

- розрізняють еректильну та
- торпідну фази.

Патогенез шоку

- У першій фазі спостерігається:
 - генералізоване збудження нервової системи,
 - посилення обмінних процесів,
 - активізація симпато-адреналової системи,
 - збільшення кількості катехоламінів у крові,
 - підвищення функції ендокринних залоз,
 - генералізоване спазмування судин,
 - відкриття артеріовенозних анастомозів,
 - перерозподіл крові у венозне русло повз капіляри,
 - підвищення венозного тиску,
 - порушення відтоку крові з капілярів,
 - депонування крові у внутрішніх органах,
 - гіповолемія,
 - виключення частини крові із загального кровоплину,
 - зменшення хвилинного об'єму крові,
 - зменшення швидкості кровоплину,
 - розвиток гіподинамії,
 - перехід енергетичного обміну на анаеробний шлях.

Патогенез шоку

- У другій фазі відмічається:
 - значне гальмування функції центральної нервової системи,
 - порушення функції серцево-судинної системи,
 - розвиток дихальної недостатності та гіпоксії.

Етіопатогенетична класифікація шоку

- За етіологією розрізняють такі види шоку:
 - – *від дії екзогенних чинників: травматичний, опіковий, від електротравми;*
 - – *від дії ендогенних факторів при захворюваннях внутрішніх органів: абдомінальний, кардіогенний, нефрогенний;*
 - – *ендокринний;*
 - – *внаслідок гуморальних порушень: анафілактичний, гемотрансфузійний, гемолітичний;*

•– *токсичний (бактеріальний, інфекційно-токсичний).
Етіопатогенетична класифікація шоку*

•За етіопатогенетичним принципом шок поділяють на :

- *септичний;*
- *кардіогенний;*
- *анафілактичний;*
- *гіповолемічний;*
- *нейрогенний.*

Морфологія шоку

- рідкий стан крові в судинах,
- дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові,
- геморагічний синдром,
- депонування крові у мікроциркуляторному руслі,
- шунтування кровотоку,
- мобілізація глікогену з тканинних депо,
- дистрофічні зміни у паренхіматозних органах.

Морфологія шоку

•*Рідкий стан крові* виникає при миттєвій смерті і зумовлений посмертним фібринолізом, як результат коагулопатії споживання при ДВЗ-синдромі, який найбільш часто виникає при бактеріальному шоці.

Морфологія шоку

Депонування крові макроскопічно проявляється ознаками гіповолемії:

- в серці відсутня кров,
- мало крові у великих венозних судинах.

Шунтування кровотечі проявляється

- недокров'ям кори нирок,
- повнокров'ям юкстамедулярної зони та пірамід,
- інтерстиційним набряком легень.

Морфологія шоку

•*Швидка мобілізація глікогену* із депо проявляється наявністю світлих (шокових) гепатоцитів: спочатку зникає глікоген, а потім розвивається жирова дистрофія.

•*Гемодинамічні зміни* характерні при шоці: венозна гіперемія, сладж-синдром, стаз, тромбоз, діapedезні крововиливи, набряк легень.

•Морфологічні зміни у внутрішніх органах залежать від виду шоку.

Септичний, або бактеріальний (ендотоксичний) шок

•виникає при накопиченні в організмі бактеріальних токсинів та збільшенні рівня цитокінів у крові. Основними проявами такого шоку є:

- підвищена судинна проникність та
- посилена внутрішньосудинна коагуляція крові.
- При цьому розвивається ДВЗ-синдром,
- тромбоз мікросудин нирок, надниркових залоз, аденогіпофіза з відповідними
- некротичними змінами у цих органах та розвитком їх недостатності.

Кардіогенний шок

виникає внаслідок значного раптового пригнічення серцевої діяльності, що спостерігається при:

- інфаркті міокарда,
- гострому міокардиті,
- аритміях,
- перфорації клапанів серця,
- масивній легеневій тромбоемболії,
- тампонаді перикарда.

Морфологія:

- рівномірне венозне повнокрів'я капілярів та венул або ознаки передчасної смерті: венозне повнокрів'я внутрішніх органів,
- переповнення рідкою кров'ю великих венозних судин,
- дрібні та зливні крововиливи на серозних оболонках,
- набряк легень.
-

ДВЗ-синдром, або **синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові** або **тромбогеморагічний синдром**, або **коагулопатія споживання**, – це важкий термінальний стан, який характеризується:

• розповсюдженим утворенням дрібних тромбів (фібринові, еритроцитарні, гіалінові) у мікроциркуляторному руслі

з

- **одночасним незгортанням крові,**

- **що зумовлює множинні крововиливи.**

Причина ДВЗ-синдрому

невідома. Найбільш часто ДВЗ-синдром розвивається при:

- ендотоксичному шоці внаслідок масивного пошкодження ендотелію бактеріями, вірусами, рикетсіями, імунними комплексами або цитокинами;
- при передчасному відшаруванні плаценти і емболії амніотичною рідиною та внутрішньоутробній смерті плода;
- при укусах змій;
- при промієлоцитарній лейкемії та ін.
- В основі синдрому лежить порушення функції загортальної та протизгортальної систем крові.

Морфологія (ДВЗ-синдрому).

- Тромби найбільш часто зустрічаються у мікросудинах легень, нирок, печінки, надниркових залоз, гіпофіза, головного мозку тощо.
- Одночасно в цих органах розвиваються множинні крововиливи,
- дистрофічні та некротичні зміни,
- а в крові тромбоцитопенія, що зумовлює патологічну кровоточивість.
- Внаслідок таких змін розвивається поліорганна недостатність і настає смерть хворих.

Порушення лімфообігу

• **Проявляється:**

- **механічною,**

- **динамічною та**

- **резорбційною недостатністю.**

Порушення лімфообігу

- **Механічна недостатність** розвивається при наявності перешкоди течії лімфи (здавлювання, закупорка лімфатичних судин, блокада лімфатичних вузлів пухлинними клітинами, оперативне видалення лімфатичних вузлів або грудної протоки, недостатність клапанів лімфатичних судин).
- **Динамічна недостатність** виникає при посиленій фільтрації капілярів.
- **Резорбційна недостатність** спостерігається при зниженій проникності лімфатичних капілярів.

Морфологічні прояви

- сповільнення руху лімфи і
- розширення лімфатичних судин:
- **застій лімфи,**
- **розвиток колатерального лімфообігу,**
- **перебудова лімфатичних судин,**
- **поява лімфангіектазій,**
- **розвиток лімфедми (місцевої або загальної), хілозного асцити, хілотораксу,**
- **стаз лімфи, слоновість,**
- **склеротичні зміни у тканинах.**
-

Дякую за увагу!