Мiнiстерство освіти та науки України

Вищий навчальний заклад “Відкритий міжнародний університет

розвитку людини “Україна”

Горлiвський регіональний інститут

Реферат

з дисципліни: Патологія

На тему: «Кровообіг і його патологія»

студента1-го курсу денної форми навчання

напряму підготовки 0102 – фізичне виховання і спорт

спеціальності 6.010200 – фізична реабілітація

Шевеля Павла Олександровича

2009

Зміст

Вступ

1. Гіперемія

1.1 Артеріальна гіперемія

1.2 Венозна гіперемія

2. Стаз

3. Ішемія (місцеве малокрів'я)

4. Кровотеча

5. Інфаркт

6. Тромбоз

7. Емболія

Вступ

Нормальний притік крові, що забезпечує тканини киснем і поживними речовинами, та її відтік, що супроводжується звільненням тканин від вуглекислоти та інших шкідливих речовин, є головною умовою нормального функціонального стану тканин організму.

Порушення одного із факторів нормального кровообігу (зміна скоротливої діяльності серця, пошкодження структури судин, зміна хімічного складу крові та и реологічних властивостей тощо) призводить до розладів кровообігу, які можуть мати загальний або місцевий характер. Загальні порушення стосуються всього організму, місцеві - наявні в межах його частин: окремих органів та тканин. До загальних порушень кровообігу належать такі, в основі яких лежать розлади діяльності серця, функції стінок судин або всієї судинної системи, загальні для всього організму зміни в кількості та якості крові, стан соматичних м'язів, клапанного апарату вен, а також наявність від'ємного тиску у венах грудної порожнини. Наприклад, зниження діяльності серця супроводжується застоєм венозної крові в тканинах, зміною структури стінок мікросудин, появою крововиливів, підвищеним згортанням крові (тромбоз) та ін., тобто ознаками серцевої недостатності, яка, як правило, має загальний характер. Серцева недостатність спостерігається при ревматизмі, ішемічній хворобі серця (гострий інфаркт міокарда). В її основі лежать зміни міокарда, ендокарда, нервового апарату серця, а також вади серця різного походження.

Причинами загальних порушень кровообігу є також захворювання судинної системи (атеросклероз, гіпертонічна хвороба), легень (пневмосклерози різного походження), розлади центральної нервової системи (наприклад, при шоку, колапсі).

Місцеві порушення кровообігу в окремих частинах організму або органах супроводжуються змінами кровонаповнення в даній тканині (місцеве повнокров'я та малокрів'я), виходом крові з просвіту судин (крововиливи), підвищеним згортанням крові (тромбоз), переносом з током крові різноманітних частинок (емболія), зупинкою кровотоку (стаз), виникненням інфарктів.

1. Гіперемія

Гіперемія (грец. hyper - надмірно, haima - кров) - це надлишковий вміст циркулюючої крові в тій або іншій ділянці судинної системи. Прийнято розрізняти артеріальну та венозну гіперемію, загальну та місцеву. Загальна гіперемія має назву плетори.

1.1 Артеріальна гіперемія

Артеріальна гіперемія характеризується більшим, ніж у нормі, надходженням крові, тоді як відтік її є нормальним. Розрізняють фізіологічну та патологічну артеріальну гіперемію, загальну та місцеву.

Фізіологічна гіперемія виникає при активному функціонуванні органа, наприклад, у працюючих м'язах, вагітній матці, кишках підчас травлення. При цьому в тканини надходить більше кисню і поживних речовин, продукти їх розпаду краще виводяться. Ефект артеріальної гіперемії використовується в медичній практиці; для його отримання використовують гірчичники, грілку, зігрівальні компреси, втирання в шкіру спиртових розчинів.

До патологічної артеріальної гіперемії належать: ангіневротична (нейрогуморальна), колатеральна, гіперемія після анемії (постанемічна), вакатна, запальна, гіперемія на тлі артеріовенозної нориці.

Ангіоневротична гіперемія виникає внаслідок підвищення тонусу судинорозширювальних нервів і характеризується почервонінням, підвищенням температури на окремих ділянках шкіри, слизових оболонках. Вона спостерігається при мігрені, коли опечатку блідне, а потім червоніє одна половина голови і відчувається сильний головний біль..

Колатеральна гіперемія виникає у тих випадках, коли перекривається просвіт магістральної артерії і кров переповнює колатералі

Гіперемія після анемії виникає в результаті втрати судинами їхнього тонусу внаслідок тимчасової відсутності в них крові (гіперемія судин черевної порожнини після швидкого випускання з неї рідини при асциті).

Вакатна гіперемія (лат. vacuum - пустий) виникає в зв'язку зі зменшенням барометричного тиску на будь-якій ділянці тіла (наприклад, накладання банок на шкіру).

Запальна гіперемія виникає як результат дії на судини факторів, що викликають запалення.

Наслідки артеріальної гіперемії найчастіше бувають сприятливими, враховуючи короткий термін самої гіперемії. У деяких випадках, навпаки, вони можуть мати негативний характер і навіть призводити до смертельних випадків (розрив зміненої стінки судини при гіпертонічній хворобі).

Гіперемія на тлі артеріовенозної нориці буває вродженою або виникає внаслідок травм.

1.2 Венозна гіперемія

Венозне повнокров'я (гіперемія) може мати загальний та місцевий характер. Загальну венозну гіперемію спостерігають при серцевій недостатності. Вона характеризується ціанозом, тобто синюшністю шкіри, слизових оболонок, що особливо помітно на периферійних частинах тіла (акроціаноз) — кінчиках пальців, носі, губах. Ціаноз подібного типу супроводжується набряком клітковини тулуба, кінцівок, появою водянок порожнин (асцит - порожнини очеревини, гідроторакс - плевральної порожнини, гідроперикардіум - порожнини перикарда).

Місцеве венозне повнокров'я спостерігається при затримці відтоку венозної крові у зв'язку з перекриттям просвіту вени (тромб, ембол) або перетиснені и зовні (лігатура, пухлина, розростання сполучної тканини). Якщо застій венозної крові виникає дуже швидко, то наслідком його можуть бути некрози на фоні не тільки різкого ціанозу, але й інфільтрації тканин кров'ю — так званий геморагічний, або застійний, інфаркт. Такі інфаркти можна спостерігати при перекритті просвіту брижових вен (застійний інфаркт та гангрена кишки). Поступове перекриття просвіту венозних стовбурів може і не мати важких наслідків.

2. Стаз

Стаз (від грец. stasis - зупинка, стояння на місці). Стазом називають такі розлади кровообігу (головним чином у капілярному руслі), коли припиняється рух крові, і капіляри, а також дрібні вени різко розширюються, виповнюються еритроцитами, які при цьому склеюються між собою, втрачають значну частину гемоглобіну, набрякають, плазма з гемоглобіном виходить за межі судин, і може зафарбовувати тканини в мідно-червоний колір. У ділянці стазу судини заповнені ущільненою еритроцитарною масою, бідною гемоглобіном.

Стаз відносно часто спостерігають у клініці. Він виникає при судинних кризах (гіпертонічна хвороба, атеросклероз), при гострих формах запалення, при шоку. Поширені стази у ділянках запалення можуть призводити до змертвіння тканин, що ускладнює розвиток цього процесу (гангрена легень при пневмонії). У більшості випадків усунення причин, що викликали стаз, призводить до поступового відновлення кровотоку.

3. Ішемія (місцеве малокрів'я)

Ішемія (місцеве малокрів'я) — це зменшення кровонаповнення тканини чи органа внаслідок недостатнього притоку до них крові, що супроводжується розвитком гіпоксії, тобто кисневим голодуванням. Малокрів'я може мати загальний або місцевий характер. В основі загального малокрів'я лежить втрата організмом крові різного походження (кровотеча, анемія та ін.).

Місцеве малокрів'я має такі форми:

Ангіоспастична ішемія.

Обтураційна ішемія.

Компресійна ішемія.

Ішемія внаслідок перерозподілу крові (дисциркуляторна ішемія).

В основі ангіоспастичної ішемії лежить спазм артерій (ангіоспазм) як результат підвищення тонусу судинозвужувальних нервів, що можна спостерігати при дії низьких температур, деяких хімічних речовин (адреналін) і ін.

Обтураційна ішемія найчастіше зумовлена атеросклерозом, тромбозом або емболією, а також змінами в самих стінках судин як наслідок запального процесу, коли їх стінки потовщуються і звужується просвіт. Компресійна ішемія виникає в результаті накладання джгута, перев'язки судин, стиснення їх зовні пухлиною та ін. Дисциркуляторна ішемія спостерігається у випадках гіперемії після анемії, наприклад, випускання рідини при асциті супроводжується малокрів'ям головного мозку.

У зоні ішемії спостерігають блідість тканин, послаблення пульсації артерій, зниження температури. В артеріальних судинах знижується кров'яний тиск, зменшується швидкість кровотоку, Хворий відчуває парестези: оніміння, поколювання, повзання "мурашок", іноді — сильний біль.

4. Кровотеча

Кровотеча - це вихід крові за межі судин і камер серця. Накопичення її в тканинах називається крововиливом, або геморагією, Залежно від локалізації крововиливів або джерела кровотечі, розрізняють гемоторакс (кровотеча в порожнину плеври), метрорагію (кровотеча з порожнини матки), гематурію (кровотеча сечових шляхів), гемоптое (кровотеча з дихальних шляхів), гемартроз (крововилив у порожнину суглоба) тощо.

Існують два основних механізми кровотечі; розрив стінки судини (геморагія per rhexin) та діапедез (геморагія per diapedesin); різновидом першого механізму може бути геморагія в результаті роз'їдання стінки судин гноєм, власними секретами та ферментами (геморагія per diabrosin).

При діапедезі морфологічні зміни в стінках капілярів відсутні. У цих випадках мова йде про своєрідні зміни проникності мікросудин, причому вибірково для еритроцитів та плазми крові, бо виходу лейкоцитів при цьому не спостерігають. Діапедезні кровотечі спостерігаються при важких пошкодженнях, наприклад, при пухлинах, енцефаліті, опіковій хворобі. Патологічний стан, при якому має місце загальна схильність організму до кровотеч, вважають геморагічним діатезом. Для нього характерні численні крововиливи в шкіру, слизові, серозні оболонки, м'язи ті ін. Результатом може бути важке загальне малокрів'я.

5. Інфаркт

Інфаркт - це судинний (ішемічний) некроз, який є наслідком гострого порушення кровотоку. Інфаркти виникають у внутрішніх органах. Розрізняють три види інфарктів, залежно від зовнішнього вигляду: білий (ішемічний), червоний (геморагічний) та змішаний.

При білому (ішемічному) інфаркті змертвіла тканина не насичена кров'ю. Це пояснюють тим, що після припинення притоку артеріальної крові, викликаного закриттям артеріальної гілочки, рефлекторно виникає спазм судин як у ділянці розгалуження закритої артерії, так і в сусідніх частинах.. Найчастіше інфаркти зустрічаються в селезінці, нирках

Геморагічний інфаркт виникає, як правило, в умовах венозного застою, наприклад, в легенях при серцевій недостатності, в селезінці при тромбозі її вен.

Відведення крові з ділянки, в яку припинилось надходження артеріальної крові, відбувається; більше того, кров у цій ділянці накопичується в надлишковій кількості як результат її надходження по капілярних анастомозах із суміжних частин. Виникає стаз крові з діапедезними крововиливами

Змішаний інфаркт інакше називається ішемічним інфарктом з геморагічним вінчиком. Він виникає на фоні венозного застою в органі, для якого характер - в білий інфаркт, наприклад, у нирках. При цьому в частинах тканини, що оточує інфаркт по периферії, наприклад у нирках. При цьому в частинах тканини, що оточує інфаркт по периферії, рефлекторний спазм судин швидко змінюється їх розширенням, переповненням кров’ю їх просвітів з виникненням стазу, появою діапедезних крововиливів. Наслідки інфаркту бувають різними, залежно від локалізації, розмірів, реактивних можливостей організму і ін. Це, як правило, організація, тобто виникнення на їх місці сполучнотканинного рубця. Інфаркт головного мозку закінчується утворенням кіст. Приєднання інфекції супроводжується нагноєнням інфаркту, що в окремих випадках призводить до розвитку гангрени: наприклад, інфаркти кишок, які завжди контактують з їх вмістом, можуть закінчуватись гнильним розпадом тканини у вигляді вологої гангрени.

6. Тромбоз

Тромбоз (грец. thrombos - кров, що згорнулась) - це процес прижиттєвого згортання крові в просвіті судини або в порожнині серця, що перешкоджає її току.

Умови тромбоутворення можуть мати загальний та місцевий характер. Серед загальних факторів головна роль належить взаємозв'язкам згортальної та антизгортальної систем, чим забезпечується рідкий стан крові в судинній системі. Крім того, важливе значення має зміна якісного складу крові, зокрема, збільшення вмісту фібриногену, ліпідів, зміна реологічних властивостей крові при атеросклерозі, автоімунних захворюваннях.

Серед місцевих факторів тромбоутворення виділяють зміну стінок судин і сповільнення току крові. Зміна структури стінки судини супроводжується зміною поверхні інтими (внутрішньої оболонки судинної стінки), що сприяє прилипанню тромбоцитів, а також порушенням ламінарної течи крові в ділянках пошкодження. Такі передумови виникають при інфекційних захворюваннях (висипний тиф, сифіліс), атеросклерозі, гіпертонічній хворобі, злоякісних новоутворах, оперативних втручаннях, накладаннях джгутів та лигатур.

Сповільнення току крові має значення для збільшення терміну формування згустку крові, який легше фіксується на поверхні внутрішнього шару стінки судин. У зв'язку з цим, тромби у венах зустрічаються в п'ять разів частіше, ніж в артеріях, а у венах тих частин тіла, що знаходяться нижче діафрагми — в три рази частіше, ніж у венах, розташованих вище діафрагми.

Тромби можуть формуватись і в передсердях. У цьому випадку вони набувають кулястої форми, часто мають ніжку, яка фіксується на міжпередсердній перегородці. Інколи відбувається відрив ніжки, і тромби починають вільно рухатись у порожнині. Найчастіше такі тромби спостерігаються в лівому передсерді при мітральному стенозі, вони можуть повністю перекрити передсердно-шлуночковий отвір.

Тромбоз є процесом прижиттєвим, від відрізняється від посмертного процесу згортання крові наступними ознаками: тромби завжди фіксовані біля стінок судин, мають ущільнену консистенцію, характерну поверхню та колір. Основну масу тромбу становить фібрин, у переплетеннях ниточок якого розташовуються тромбоцити, еритроцити, лейкоцити. Залежно від переважання одного із структурних компонентів та зовнішнього вигляду, розрізняють білий, червоний та змішаний тромби.

Білий тромб складається з фібрину, тромбоцитів та лейкоцитів, він утворюється повільно при прискорбному кровотоці (найчастіше в артеріях).

Червоний тромб складається із сіточки фібрину, в якій розташовані еритроцити з невеликою кількістю лейкоцитів. Він утворюється частіше у просвіті вен.

Змішаний тромб являє. собою сукупність білого та червоного тромбів. У ньому розрізняють головку (білий тромб), тіло (власне змішаний тромб) і хвіст (червоний тромб).

Тромби бувають пристінкові, що зменшують просвіт судин, і закупорювальні, що закривають просвіт судин.

Наслідки тромбозу:

Розм'якшення тромбу - це розрідження щільної білкової маси ферментами, в яких знаходяться лейкоцити. Тромб розпадається, перетворюючись у дрібнозернисту масу, що складається з білкових та жирових зерняток.

Організація тромбу - це заміщення його молодою сполучною тканиною з поступовою появою щілин, які виповнюються ендотелієм - каналізація тромбу.

Петрифікація тромбу характеризується відкладанням у ньому солей вапна.

Гнійне розплавлення виникає в результаті того, що тромб утворився після запального процесу і вже від самого початку був інфікованим. В інших випадках мова йде про проникнення до тромбу мікроорганізмів, які є в крові при сепсисі. Зазначений наслідок тромбозу є небезпечним для організму, бо супроводжується генералізацією 1інфекції.

Тромбоемболія характеризується відривом частини тромбу, яка розноситься з током крові по організму.

Значення тромбозу для організму визначається швидкістю його виникнення, локалізацією, поширеністю процесу та наслідками. Останні можуть бути сприятливими (асептичне розм'якшення, організація, петрифікація) та несприятливими (гнійне розплавлення тромбу, тромбоембол1я).

7. Емболія

Емболія - це перенос з током крові (або лімфи) тих або інших частинок, що потрапили в неї, з подальшою закупоркою судин дрібного калібру. Ці частинки називають емболами.

Залежно від напрямку руху крові, розрізняють ортоградну, ретроградну та парадоксальну емболії. У першому випадку мова йде про пересування ембола в напрямку руху крові у другому - в протилежному напрямку, в третьому — якщо ембол з вен великого кола кровообігу переходить в артерії цього ж кола, минаючи мале коло кровообігу (при уродженому незарощенні міжпередсердної чи міжшлуночкової перегородки).

Залежно від якісного складу ембола, розрізняють: тромбоемболію, жирову, повітряну, газову, тканинну та мікробну емболії, емболія сторонніми тілами При тромбоемболії найбільше значення має емболія малого кола кровообігу, в першу чергу легеневого стовбура і його основних плок. Ця емболія є однією з найчастіших причин раптової смерті, особливо у прооперованих хворих. Емболія основного стовбура легеневої артерії або їх обох гілок може призвести до раптової смерті внаслідок припинення надходження крові через легені до лівої половина серця. Закінчується смертю не лише повне перекриття просвіту легеневого стовбура, але й зменшення кровотоку в ньому на 3/4. Подразнення рецепторів внутрішньої оболонки легеневої артерії навіть невеликим тромбоемболом, призводить до раптової зупинки серця внаслідок спазму легеневої артерії, бронхів і коронарних судин (пульмокоронарний рефлекс). При захворюваннях легень (запалення, туберкульоз, пневмосклероз) для смертельного наслідку є достатнім і значно менший об'єм крові, що не проходить через легені.

При жировій емболії краплі жиру проникають в кров'яне русло найчастіше при переломах трубчастих кісток, оперативних втручаннях та ін. Особливо загрозливим е пошкодження кісток після 25-30 роюв, коли кістковий мозок трубчастих кісток стає переважно жировим.

Повітряна емболія найчастіше виникає при пошкодженні вен шиї (травма, оперативна втручання). Це пояснюється наявністю від'ємного тиску крові в цих венах, а також тим, що стінки їх фіксовані і не спадаються. Спричинити її може також неправильне проведення внутрішньовенних ін'єкцій (введення повітря разом із вмістом шприца). 3 місця свого проникнення пухирці повітря поширюються по венах до правої половини серця та легеневих артерій, де й затримуються, створюючи перешкоду для кровотоку в малому колі кровообігу. Смерть може настати від асфіксії у зв'язку із закупоркою повітрям гілок легеневої артерії або основної маси капілярів (2/3) малого кола кровообігу, внаслідок пошкодження центральної нервової системи, міокарда, тобто від емболії життєво важливих органів.

Газова ем6олія виникає при швидкому переході людини із зони високого до нормального барометричного тиску (барокамера, кесонні і водолазні роботи) або із зони нормального до пониженого барометричного тиску (розгерметизація літальних апаратів). При цьому у кров звільняється азот, вуглекислота, частково кисень. Пухирці цих газів закупорюють капіляри великого кола кровообігу. Особливо небезпечна закупорка капілярів головного та спинного мозку. В окремих випадках газова емболія може спостерігатись при анаеробній (газовій) гангрені.

Тканинна (клітинна) емболія спостерігається при пошкодженні тканин у результаті їх травми або розвитку патологічного процесу, наприклад, перенос з током крові часточок кісткового мозку при переломах кісток, часточок клапанів серця при виразковому ендокардиті, компонентів амніотичної рідини під час пологів, окремих труп клітин злоякісних пухлин (метастазування).

Мікробна або паразитарна емболія виникає при переносі згустків, що складаються 1з склеєних мікробів, грибів, найпростіших або тваринних паразитів. Це призводить не лише до розладів кровообігу, але й до виникнення ділянок гнійного розплавлення тканин, наприклад, ембологічного гнійного нефриту.

Емболія сторонніми тілами виникає при потраплянні в просвіг великих судин куль, осколків снарядів чи інших предметів. Завдяки великій масі чужорідних тіл така емболія часто буває ретроградною.

Емболія має негативне значення для організму. Вона може призводити до швидкої смерті, генералізації гнійних процесів, інфарктів органів. Доведена роль емболії у розвитку метастазів злоякісних пухлин.

Список літературних джерел

1. Общая патология человека. Руководство для врачей. Т. 1 и 2. Под ред. А.И. Струкова, В.В. Серова, Д.С. Саркисова. 2-е изд-е, перераб. и дополн. – М: «Медицина», 1990. – 448 с. – 416 с.

2. Пауков В.С., Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник. – М.: Медицина, 2004. – 400 с: илл.

3. Патология: Руководство / Под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова. — М.: ГЭОТАР МЕД, 2002. — 960 с.

4. Патологическая физиология. Под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого. – Томск, Издание Томского университета. 1994. – 468 с.

5. Руководство по общей патологии. Под ред. Н.К. Хитрова, Д.С. Саркисова, М.А. Пальцева. – М.: «Медицина», 1999. – 728 с.