

Нарушение Гемодинамики и Его Осложнения

Нино Ормоцадзе,
Тбилисский Гуманитарный Университет
Давид Давиташвили
Американский Госпитал Тбилиси

Резюме

Известно, что каждая ткань и каждый орган нашего организма критически зависит от нормальных гомеостатических показателей жидкостной среды организма и от его адекватного кровоснабжения. Нарушение от этих двух основных факторов хоть одного, вызывает дисбаланс жидкостной среды в виде отёчности или дегидратации. Гемодинамические нарушения в виде кровоподтёков, тромбозов, эмболизации, инфарктов и шокового состояния, представляет опасность для жизни. Инфаркт миокарда, отёчность мозга и лёгкого, эмболизация лёгкого, являются частой причиной смерти при не адекватной помощи и лечения.

Целью опубликованной статьи стал обзор информации о нарушениях гемодинамики и его проявлении в некоторых патологических состояниях. Имеем надежду, что статья принесёт определённую пользу студентам начальных курсов медвузов и всем заинтересованным личностям при изучении этих вопросов по курсу патологии.

Ключевые слова: геморагия, гематома, гиперемия, инфаркт, тромбоз, эмболизм, шок.

Просочевание крови из сосудов определяется как **Геморагия**. Больше всего наблюдается во время поражения сосудов или необразования нормального сгустка крови. Капиллярное кровотечение наблюдается при хронически закупоренных сосудах. Травма, атеросклероз, воспалительные или неопластические эрозии стен сосудов также вызывает

кровотечение, которое может быть интенсивным, если поражённые сосуды большие вены или артерии.

Риск кровотечения (часто при незначимых поражениях), усиливается в разных вариациях клинических проявлений, которое коллективно называется **геморагическим диатезом**. Эти заболевания имеют разные причины в том числе дефекты наследственного или приобретённого характера сосудистых стенок, тромбоцитов или коагуляционных факторов. Геморагия манифестируется разными патологиями и клиническими последствиями:

- a. **Гематома** локальная аккумуляция крови внутри органа или ткани. Размеры гематомы переменные (от кровоподтёков до фатального) напр.: массивные ретроперитонеальные гематомы, образованные от раскрытия аневризмы в нисходящей части абдоминальной аорты может закончиться летальным исходом. Разные скопления крови в телесных полостях называется:
- b. **Гемоторакс** это геморагия в плевральной полости, **гемоперикардиум** – в перикардиальной полости, **гемоперитонеум** – в перитонеальной полости, **гемартроз** – в синовиальной полости.
- c. **Петехиальные кровоизлияния** или **пурпура** – являются мелкими точечными кровоподтёками на коже или на слизистых оболочках и серозных поверхностях (Рис.1).
- d. **Экхимозы** – диффузные кровоизлияния обычно на коже или в подкожной ткани.

Клиническая значимость каждой из подтипов геморагии зависит от объёма потерянной крови и скорости кровопотери. Быстрая кровопотеря больше 20% от общего объёма крови или медленная кровопотеря даже большего объёма может и не приведёт к тяжёлым исходом у здоровых взрослых людей. Однако, большие потери крови (больше 20%) приведёт к геморагическому (гиповолемическому) шоковому состоянию. Локализация кровоизлияния также имеет огромное значение. Если кровоизлияние происходит в мозгу это приводит к смерти (Рис.2).

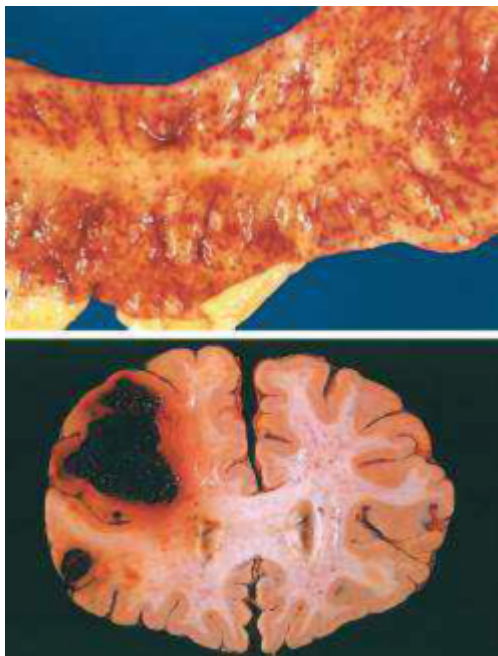


Рис.1 Точечные петехиальные кровоизлияния кишечной слизистой оболочки, вызванное тромбоцитопенией.

Рис. 2 Фатальное внутримозговое кровоизлияние.

1.1 Активная и пассивная (застойная) гиперемия

Обе формы гиперемии образуются из за увеличения объёма крови внутри ткани, но отличаются разными механизмами возникновения. Гиперемия является **активной**, если она вызвана расширением артерии и артериолов, и увеличением кровоснабжения, как это проявляется в участках воспаления или при мышечной тренировке. Гиперемизированные мышцы имеют красноватый оттенок, чем нормальные, в связи с накоплением насыщенной кислородом крови. Расширение сосудов вызвано активацией симпатических нейрогенных механизмов, или высвобождением вазоактивных веществ. **Застойность крови – это пассивная гиперемия**, вызванный нарушением обратной циркуляции венозной крови из ткани. Его можно видеть как следствие сердечной недостаточности или локально, как изолированная венозная обструкция. Застойная кровь имеет ненормальный красно-голубой цвет (цианоз), который вызвано аккумуляцией восстановленного

(деоксигенированного) гемоглобина в поражённом участке. При длготечной, хронической пассивной гиперемии недостаточная перфузия ткани и застойная гипоксия может вызвать смерть паренхиматозных клеток и как вторичный процесс - фиброз ткани. Увеличение внутрисосудистого давления ведёт возникновению отёчности и в определённых случаях разрыв капилляров, что ызывает локальные геморагии.

Застоиность крови, или пассивная гиперемия наблюдается при системной сердечной недостаточности, когда обе желудочки - правый и левый находятся в декомпенсированном состоянии.

Хроническая пассивная гиперемия лёгких часто связано с недостаточностью левого сердца или митральным стенозом. Застой и растяжение альвеолярных капилляров вызывает раскрытие капилляров и проход красных клеток в альвеолах. Фагоцитоз и деградация красных кровяных клеток приводит к образованию гемосидерин-нагруженных макрофагов, которые называются клетками сердечной недостаточности. При длготечных застоях, фиброз интерстициальной ткани и накопление гемосидерина вызывает **коричневое уплотнение** лёгких.



Рис.3 Печень хроническим пассивным застоем и геморагивным некрозом. Паренхима печени имеет вид мускатного ореха.

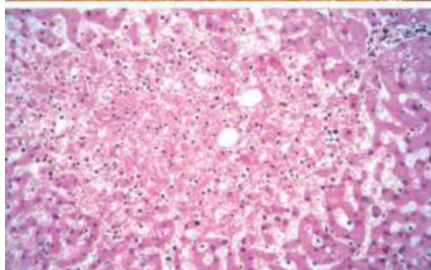


Рис.4. На микроскопическом препарате печени видно центрально расположенный геморагивный некротический участок разбросанными воспалёнными клетками.

1.2 Инфаркт

Инфаркт это участок ишемического некроза, вызванное закупоркой кровеносного сосуда, питающего кровью поражённую ткань. Инфаркт, в основном поражающий сердце и мозг, является очень значимым и частым проявлением клинической патологии и примерно 40% смертельных исходов приходится на кардиоваскулярные заболевания, с преобладанием миокардиальных и церебральных инфарктов. Различают следующие типы инфарктов:

- **анемический инфаркт**, который иначе называется белым или бледным инфарктом, обычно проявляется в связи закупоркой (окклюзией) артерии сердца, селезёнки и почки.
- **Геморагический инфаркт** или красный инфаркт с преобладанием красных кровяных телец в некротическом участке. Более характерным является для лёгкого и желудочно-кишечного тракта, как результат атериальной окклюзии. Эти участки тела являются рыхлой, хорошо васкулизированной тканями, обильно снабжённые артериальной кровью (в лёгких через лёгочный и бронхиальные системы, в желудочно-кишечном тракте от множественных анастомозов между ветвями брыжеечной артерии), и геморагии в инфарктированном участке наблюдается от необструктированных участков сосудов. Также может быть вызвано от венозной окклюзии.

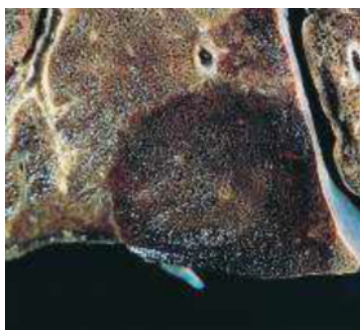


Рис.5 Красный инфаркт лёгкого и белый инфаркт селезёнки

1.3 Тромбоз

Тромбоз определяется как внутрисосудистая коагуляция крови, часто вызывающая нарушение кровообращения. Тромбы образуются от венозного стаза, как результат иммобилизации, хронической недостаточности сердца, серповидноклеточной анемии, полицитемии, внутренних злокачественных образований и от использовании оральных контрацептивов, особенно при сочетании курением.

Тромбогенез обуславливается от взаимодействия тромбоцитов, поражённых эндотелиальных клеток и коагуляционного каскада.

Артериальные тромбы формируются в более активных участках кроводвижения. Созревшие тромбы проявляют очерёдность светлых фибриновых и тромбоцитарных слоёв с тёмносерым слоем красных кровяных телец. Эти линии называются **линиями Зана**.

Артериальные тромбы подвергаются разжижению и исчезновению или организуются для образования фиброзной ткани. Часто, образование новых кровеносных сосудов внутри тромба восстанавливает циркуляцию.

Венозные тромбы формируются в менее активных участках кроводвижения. Часто образуется на нижних конечностях и венах тазовой области. Наблюдается при венозном стазе у госпитализированных пациентов лежащих в постели. Имеют тёмно красный цвет от большой концентрации красных клеток. Линии Зана не намечается. Воспаление вен с тромбами называется **тромбофлебитом**.

1.4 Эмболизм

Эмболизм дифференцируется как осождение внутри сосудов каких-то объектов разного происхождения.

Тромбоэмболизм - это эмболизм фрагментов тромба в разных органах

- **Лёгочные эмболи** является значительным проявлением неожиданной смерти, часто у иммобилизирующих, постоперационных пациентов и тех которые страдают от хронической сердечной недостаточности (ХСН).

- **Артериальные эмболы** обычно образуются от стеночных (муральных) тромбов, которые прикрепляются к одному из стен сердечных камер или крупному сосуду. **Муральные тромбы левого предсердия** связаны с митральным стенозом с предсердной фибрилляцией. Муральные тромбы левого желудочка связаны с миокардиальным инфарктом.
- **Жировые эмболы** являются частичками костного мозга и других жировых внутрикостевых тканей, которые входят в циркуляцию во время обширных переломов. Погружаются в лёгких, в почках, в мозгу и других органах. Выявляются как **лёгочный дистресс синдром, кожные петехии** и разные неврологические расстройства.
- **Газ эмболы** вызывается от вхождения газа внутри циркуляции, более часто наблюдается во время поражения грудной клетки или от нелегально проведённых криминальных абортов. Часто наблюдается при **кессоновых болезнях**, возникающий у ныряющих в глубоководных пространствах. Во время поднятия на поверхность быстро, нерастворимые молекулы азота выходят из жидкости наружу и вызывают обструкцию циркуляции. возникает боли в костно-мышечной системе, инфаркт ЦНС.

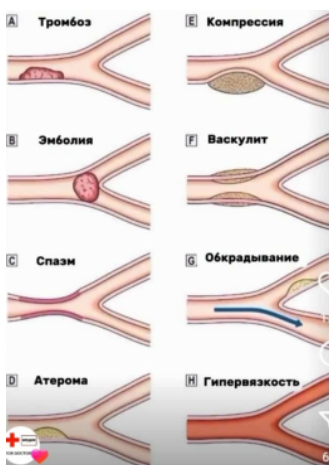


Рис. 6. Разные патологические состояния кровеносных сосудов

На рисунке 6 показаны разные патологические состояния кровеносной системы.

1.5 Шок

Шок является циркуляторным коллапсом вызванный гипоперфузией и пониженной доставкой кислорода тканям.

Причинами шока является

- **уменьшение минутного объёма крови**, которое не наблюдается при геморагии или при обширной желудочковой недостаточности.
- **общая периферическая вазодилатация**, которая наблюдается во время сепсиса или при обширных травмах, выраженным пониженным давлением.

Типы шока

1. **гиповолемический шок** является циркуляторным коллапсом, вызванный от острой недостаточности циркулирующего объёма крови в следствии массивной геморагии или потерей жидкости от кожи, от тяжёлых ожогов или травмы.

Также может быть вызвано от обширных тошнот и рвот.

2. **Кардиогенный шок** – циркуляторный колапс вызванный от недостаточности насосовой функции левого желудочка, больше всего наблюдается при массивном миокардиальном инфаркте.

3. **Септический шок** больше всего связано с **грам-отрицательной** инфекцией, однако вызывается и **грам-положительными** инфекциями. В начале возникает вазодилатация, что увеличивает кровоснабжение, но дальнейший выброс крови в периферических сосудах вызывает гиповолемию и недостаточность перфузии.

Эндотоксины и другие бактериальные продукты способствуют высвобождению дериватов арахидоновой кислоты и других цитокинов (шнтерлейкин-1 и некротический фактор опухолей), активируется система комплемента и кининовая система, что образует прямое токсичное влияние на сосудах.

4. **Нейрогенный шок** более всего ассоциируется травмами и реактивным периферическим расширением сосудов.

Этапы шока

- а) **Непрогрессирующий (ранний) этап.** Для этого этапа характерным является включение компенсаторных механизмов, в частности, учащение сердечного ритма и увеличение периферического сопротивления поддерживают перфузию жизненно важных органов.
- б) **Прогрессирующий этап** характеризуется гипоперфузией ткани и нарушением циркуляторного и метаболического равновесия. Развивается метаболический ацидоз от лактат ацидемия.
- с) **Необратимый этап** – на этом этапе метаболические нарушения являются такими выраженными, что сохранение жизни становится не возможным.

Можно заключить, что нормальный гомеостаз жидкостной среды организма, её осмоляльность и осмотическое давление в пределах динамического постоянства поддерживается через непоражённое сосудистое русло, при нормальной коагуляции крови и при нормальном кровоснабжении организма.

Hemodynamic Derangement and their disturbances

Nino Ormotsadze,

Tbilisi Humanitarian University

David davitashvili,

American Hospital Tbilisi

Abstract

All cells and tissues of the body are critically dependent on a normal fluid environment and on adequate blood supply. Either or both of these systems may be deranged in a wide

variety of clinical settings, and therefore fluid imbalances and hemodynamic disturbances. Hemorrhage, thromboses, embolism and infarction are not only commonplace, but also life-threatening. Myocardial infarction is the predominant cause of death in industrialized nations. Edema of the brain or lungs and pulmonary embolism also are major causes of death, severe hemorrhage is a frequent cause of morbidity and mortality, especially in this day of automobile and industrial accidents.

This review summarizes hemodynamic derangement and designed to assist medical students of all special to the initial period of study during the pathology course. Many students will find it helpful to quick comprehension and review the material.

ჰემოდინამიკური დარღვევები და მისი გართულებები

ნინო ორმოცაძე,

თბილისის ჰუმანიტარული უნივერსიტეტი

დავით დავითაშვილი,

ამერიკული ჰოსპიტალი თბილისი

აბსტრაქტი

ცნობილია, რომ ორგანიზმის ყველა ქსოვილი და ორგანო კრიტიკულად არის დამოკიდებული ორგანიზმის თხევადი გარემოს პარამეტრებზე და სისხლით ადექვატურ მომარაგებაზე. ამ ორი ფაქტორის ან თუნდაც რომელიმეს გადახრა ნორმიდან იწვევს სხვადასხვა სახის კლინიკურ გართულებებს და თხიერი მასის ბალანსის დარღვევას (შეშუპება, დეჰიდრატაცია). ჰემოდინამიკური დარღვევები - ჰემორაგიები, თრომბოზები, ემბოლიები, ინფარქტები და შოკები, არა მხოლოდ ფართოდ გავრცელებული, არამედ

სიცოცხლისათვის საშიში მდგომარეობებია, რაც არასათანადო მკურნალობის შემთხვევაში, შესაძლოა ფატალურად დასრულდეს.

სტატიაში განხილული ჰემოდინამიკური სახის დარღვევები, შედარებით მარტივი ფორმულირებით, ვფიქრობთ გარკვეულ დახმარებას გაუწევს დაწყებითი კურსების მედიკოს სტუდენტებს და დაინტერესებულ პირებს აღნიშნული საკითხების გააზრებასა და დასწავლაში.

Литература

1. *Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. Robins Basic Pathology, Chapter 4, Tenth Edition, Elsevier 2018. Pp.97-118.*
2. *Arthur S. Schneider, Philip A. Szanto. Pathology (Board Review), Fourth Edition, Williams & Wilkins 2008.*
3. *Cotran R. S., Kumar V. Robbins S.L. Robbins Pathologic Basis of Disease, Fifth Edition, 1995.*
4. *S.R. Prabhu. Hemodynamic Disorders, Chapter, Textbook of General Pathology for Dental Students, First Online: 04 July 2023. Pp 103-109.*