

Нарушения крово- и лимфообращения (I)

Тема: Нарушения крово- и лимфообращения (I)

I. Микропрепараты:

№ 10. Хроническое венозное полнокровие печени (мускатная печень). (Окраска Г-Э.).

Обозначения:

1. Расширенная полнокровная центральная вена дольки.
2. Расширенные, полнокровные центральные отделы синусоидных капилляров.
3. Истончённые, атрофированные печёночные балки центра дольки.
4. Неизменённые синусоидные капилляры и печёночные балки периферии дольки.

В центре печеночных долек балочная структура стерта, вокруг центральных вен имеются кровоизлияния («озера крови»), вены расширены, полнокровны, центральные отделы синусоидных капилляров расширены, переполнены эритроцитами, бóльшая часть гепатоцитов разрушены (некроз), а сохранившиеся атрофированы, видны макрофаги, содержащие зерна гемосидерина; в периферических зонах долек печеночные балки имеют обычный вид, синусоиды неполнокровны, в некоторых гепатоцитах имеется жировая дистрофия (мелко- крупновезикулярный стеатоз).

Избирательное полнокровие центральных отделов долек обусловлено особенностями кровообращения и ангиоархитектоники печени и объясняется тем, что венозный застой охватывает в первую очередь печеночные и собирательные вены, а на уровне долек – центральные вены и центральные отделы синусоидных капилляров. Но стаз не распространяется на периферию долек из-за высокой скорости и давления крови в периферических отделах синусоидов, в которые проникают артериолы из системы печеночной артерии. По этой причине в центре долек есть венозное полнокровие, а на периферии – нет.

I. Микропрепараты:

№ 9. Хроническое венозное полнокровие лёгкого. (Окраска Г-Э.). Обозначения:

1. Скопления сидеробластов и сидерофагов в просвете и в стенках альвеол.
2. Расширенные, полнокровные сосуды межальвеолярных перегородок.
3. Утолщённые склерозированные межальвеолярные перегородки.

Межальвеолярные перегородки утолщены, склерозированы, вены и септальные капилляры расширены, полнокровны, стенки утолщены; в альвеолах имеются скопления фагоцитов (альвеолярных макрофагов), содержащих гранулы гемосидерина бурого цвета (сидеробласты и сидерофаги); часть альвеол содержит эозинофильную отечную жидкость, эритроциты и их остатки.

Макроскопически легкие при хроническом венозном застое увеличены в объеме и массе, плотноватой консистенции, на разрезе бурого цвета. Плотная консистенция обусловлена чрезмерным разрастанием соединительной ткани в альвеолярных перегородках, а бурая окраска – скоплениями гемосидерина. Эти изменения наиболее выражены в задне-нижних отделах легких.

Хронический венозный застой (конгестия) в легких наблюдается при левожелудочковой сердечной недостаточности, например, при митральном стенозе, хронической ишемической кардиопатии и др. Макрофаги с гранулами гемосидерина могут быть обнаружены в мокроте больных с сердечной недостаточностью и называются «сердечными клетками». Гемосидерин придает мокроте ржавый оттенок.

Тема: Нарушения крово- и лимфообращения (I)

I. Микропрепараты:

№ 1. Геморрагический инфаркт лёгкого. (Окраска Г-Э). Обозначения:

1. Зона инфаркта:
 - а. некротизированные альвеолярные перегородки;
 - б. скопления гемолизированных эритроцитов в просвете альвеол.
2. Прилежащая к инфаркту легочная ткань с признаками венозного застоя и отёка.

Невооруженным глазом в препарате видна безвоздушная зона, при малом увеличении в этой зоне альвеолы заполнены эритроцитами, бóльшая их часть гемолизированы, окрашены эозинофильно, в некоторых альвеолах видны скопления сидерофагов; межальвеолярные перегородки некротизированы, клетки безъядерные (кариолизис), окрашены эозинофильно; в прилежащей легочной ткани имеются признаки хронического венозного застоя.

Геморрагический характер инфаркта легких обусловлен 2-мя факторами: 1) двойным кровоснабжением легочной ткани: легочной артерией (малый круг кровообращения) и бронхиальной артерией (большой круг кровообращения); между этими двумя артериями имеются многочисленные анастомозы, которые не функционируют в физиологических условиях; обструкция легочной артерии приводит к рефлекторному открытию анастомозов и проникновению крови под давлением из бронхиальной артерии в зону ишемии, что приводит к разрыву стенок капилляров и венул межальвеолярных перегородок и кровоизлиянию в альвеолы; 2) венозным застоем, который способствует ретроградному току крови по венам и пропитыванию зоны ишемии (наблюдается чаще при левожелудочковой сердечной недостаточности, особенно при митральном стенозе).

Тема: Нарушения крово- и лимфообращения (I)

I. Микропрепараты:

№ 5. Инфаркт почки. (Окраска Г-Э.). Обозначения:

- | | |
|---------------------------------|---|
| 1. Зона инфаркта: | а. некротизированный клубочек;
б. некротизированный каналец. |
| 2. Демаркационная зона: | а. гиперемия сосудов;
б. кровоизлияния. |
| 3. Неизмененная почечная ткань: | а. неизмененный клубочек;
б. неизмененный каналец. |

В препарате имеется зона некроза, в которой сохранены контуры клубочков и канальцев, окрашенных эозинофильно, лишенных ядер (кариолизис), на периферии этой зоны имеются полнокровные сосуды, кровоизлияния, нейтрофильная инфильтрация (геморрагический ободок и демаркационное воспаление), прилежащая ткань почки обычного строения.

Макроскопически инфаркт почки имеет форму конуса, обращенного верхушкой к воротам органа и основанием к капсуле, бело-желтого цвета, окружен красным венчиком, на капсуле могут быть отложения фибрина. Клинически проявляется гематурией.

Наиболее частыми причинами являются атеросклероз аорты и почечных артерий, ревматический и инфекционный эндокардит, артериальная гипертензия, инфаркт миокарда с внутрисердечным тромбозом и др. Самым частым исходом является организация (рубцевание).

Тема: Нарушения крово- и лимфообращения (I)

II. Макропрепараты:

№ 71. Хроническое венозное полнокровие печени (мускатная печень).

Печень увеличена в объеме, капсула напряжена, гладкая, плотноватой консистенции, передний край округлен, на разрезе с пестрым рисунком, напоминающим мускатный орех, что обусловлено чередованием мелких очажков темно-красного цвета центральных отделов долек и очажков коричневого цвета (обычный цвет печеночной ткани) или с желтоватым оттенком из-за жировой дистрофии гепатоцитов - периферических отделов долек (размеры печеночной дольки $\sim 2 \times 0,7$ mm).

Мускатная печень наблюдается при правожелудочковой сердечной недостаточности или при глобальной сердечной недостаточности («сердечная печень»). Примеры: легочная гипертензия (при эмфиземе легких, бронхоэктатической болезни, диффузном пневмофиброзе, вторичном туберкулезе легких и др.), стеноз легочной артерии и др. Аналогичная картина развивается при тромбозе печеночных вен (синдром Budd-Chiari).

№ 141. Ишемический инфаркт селезенки.

Зона инфаркта четко отграничена, имеет треугольную форму, вершуккой обращенной к воротам органа и основанием к капсуле, бело-желтого цвета, плотной консистенции (коагуляционный некроз), на капсуле имеются отложения фибрина.

Наиболее частой причиной является тромбоз или тромбоэмболия селезеночной артерии. Встречается при ревматическим и инфекционном эндокардите, лейкозах, ишемической кардиопатии, атеросклерозе и др.

Треугольная форма и белый цвет инфаркта селезенки обусловлены магистральным типом кровоснабжения и недостаточным коллатеральным кровообращением.

Наиболее частый исход – организация и рубцевание инфаркта с деформацией селезенки.

Тема: Нарушения крово- и лимфообращения (I)

II. Макропрепараты:

№ 38. Геморрагический инфаркт легкого.

Зона инфаркта имеет форму конуса, обращенного верхушкой к воротам органа и основанием к плевре, темно-красного цвета, плотной консистенции, безвоздушна, пропитана кровью, на плевре видны наложения фибрина.

Причиной инфаркта легкого является обструкция ветвей легочной артерии тромбом или эмболом, источником которого могут быть периферические вены, особенно вены нижних конечностей.

Клинически инфаркт легкого проявляется кровохарканьем и шумом трения плевры при аускультации.

Обычным исходом инфаркта легкого является организация (рубцевание).

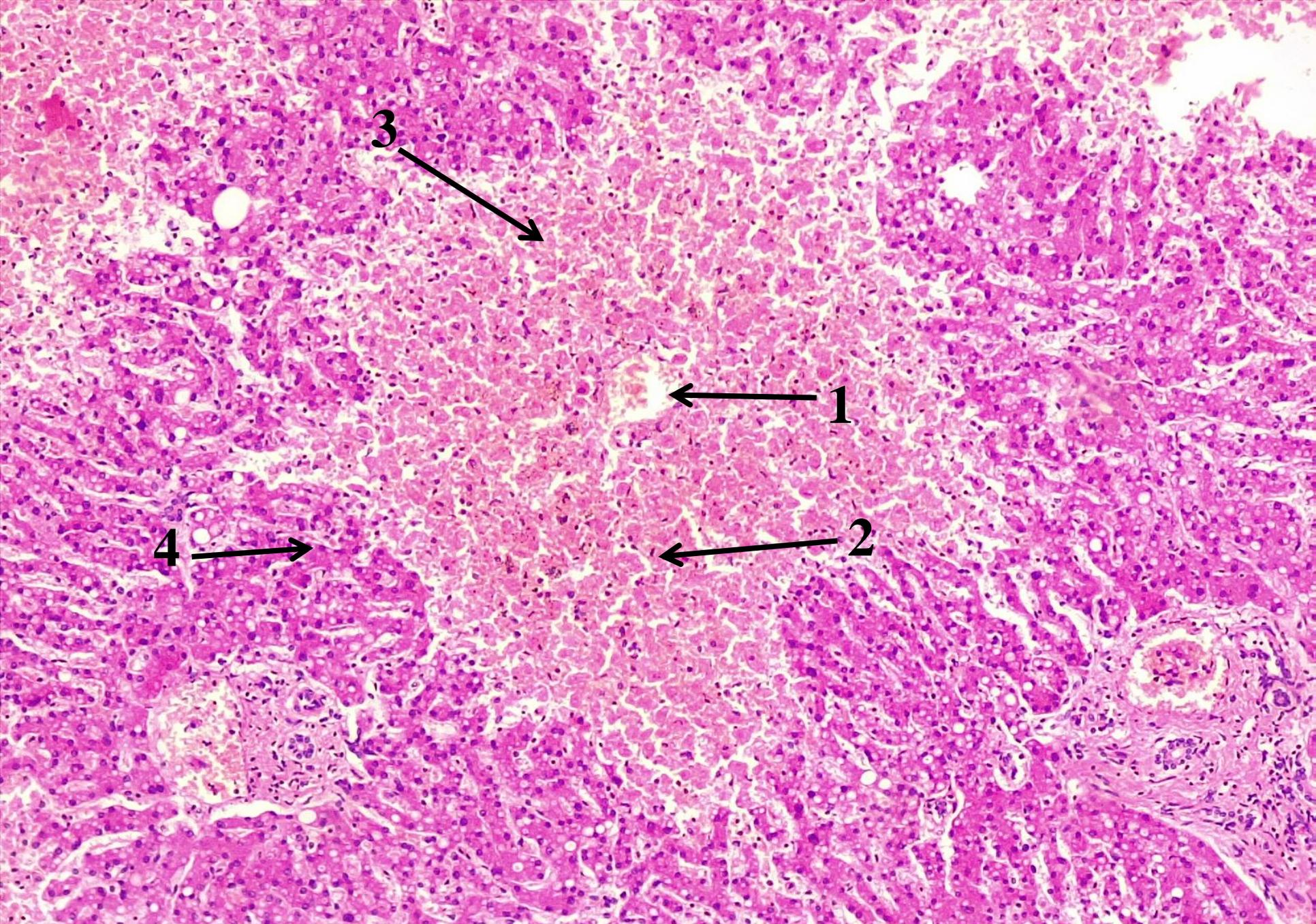
Возможные осложнения: постинфарктная пневмония, абсцесс легкого, эмпиема плевры, гангрена легкого.

№ 9. Инфаркт миокарда.

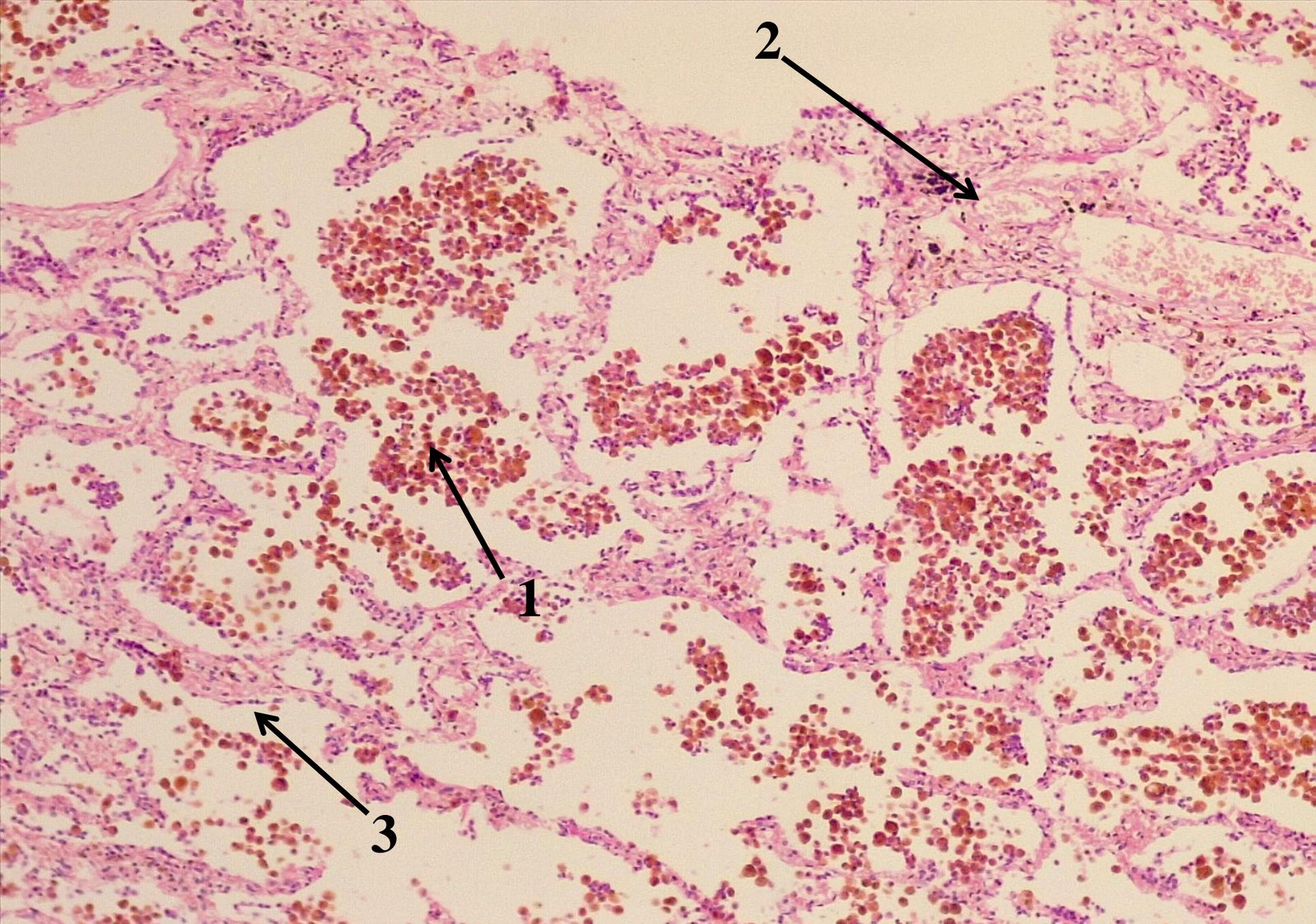
В стенке левого желудочка на разрезе видна зона бело-желтого цвета, неправильной формы, окруженная кровоизлияниями (белый инфаркт с геморрагическим венчиком), консистенция зоны инфаркта дряблая (миомаляция).

В абсолютном большинстве случаев инфаркт миокарда развивается на фоне стенозирующего атеросклероза коронарных артерий сердца, непосредственными причинами являясь тромбоз, ангиоспазм или тромбоэмболия. Инфаркт миокарда – главная форма ишемической болезни сердца (ишемической кардиопатии). Клиническое значение и последствия зависят от локализации и размеров инфаркта.

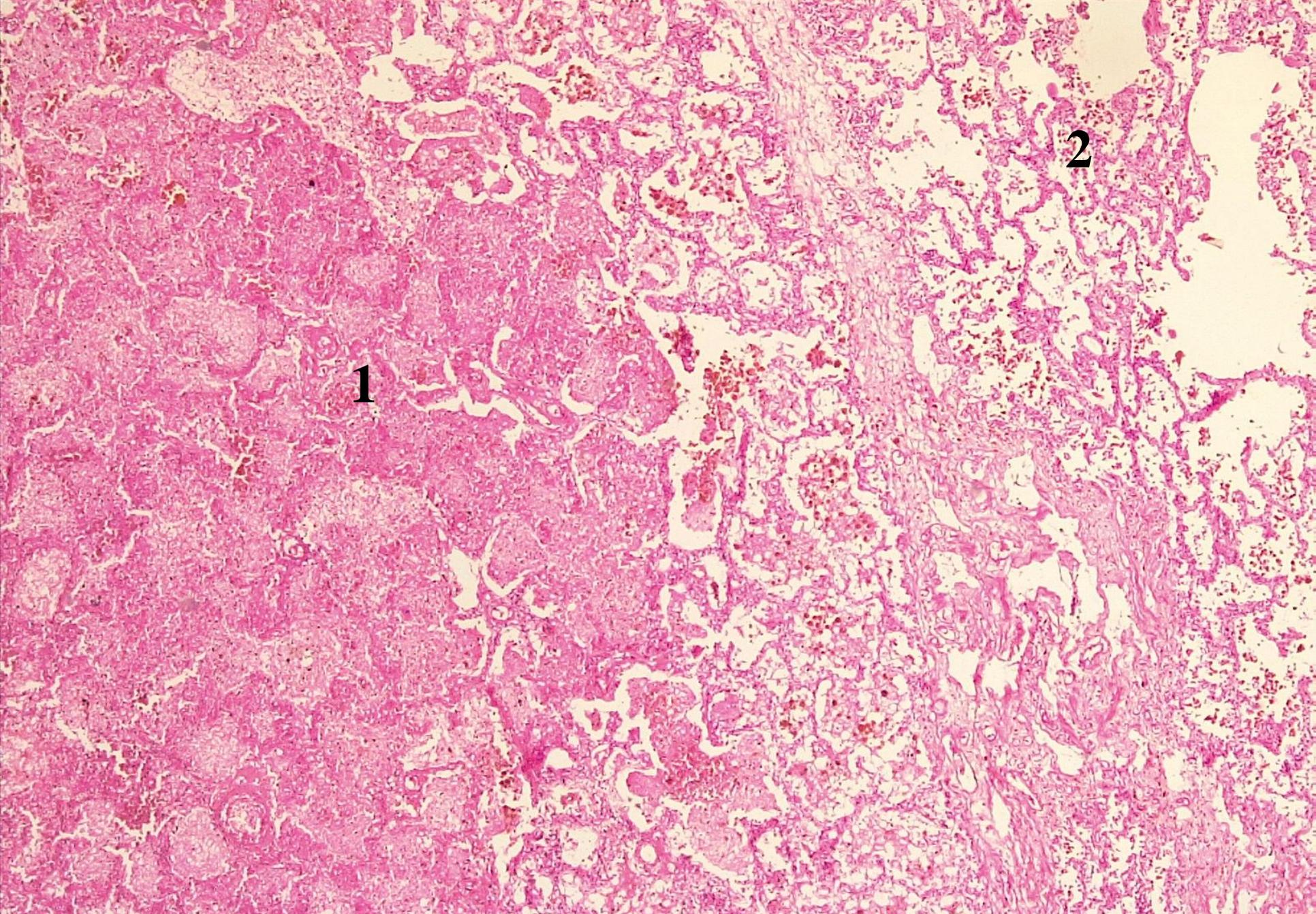
Наиболее частым исходом является организация (рубцевание) зоны некроза – крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз.



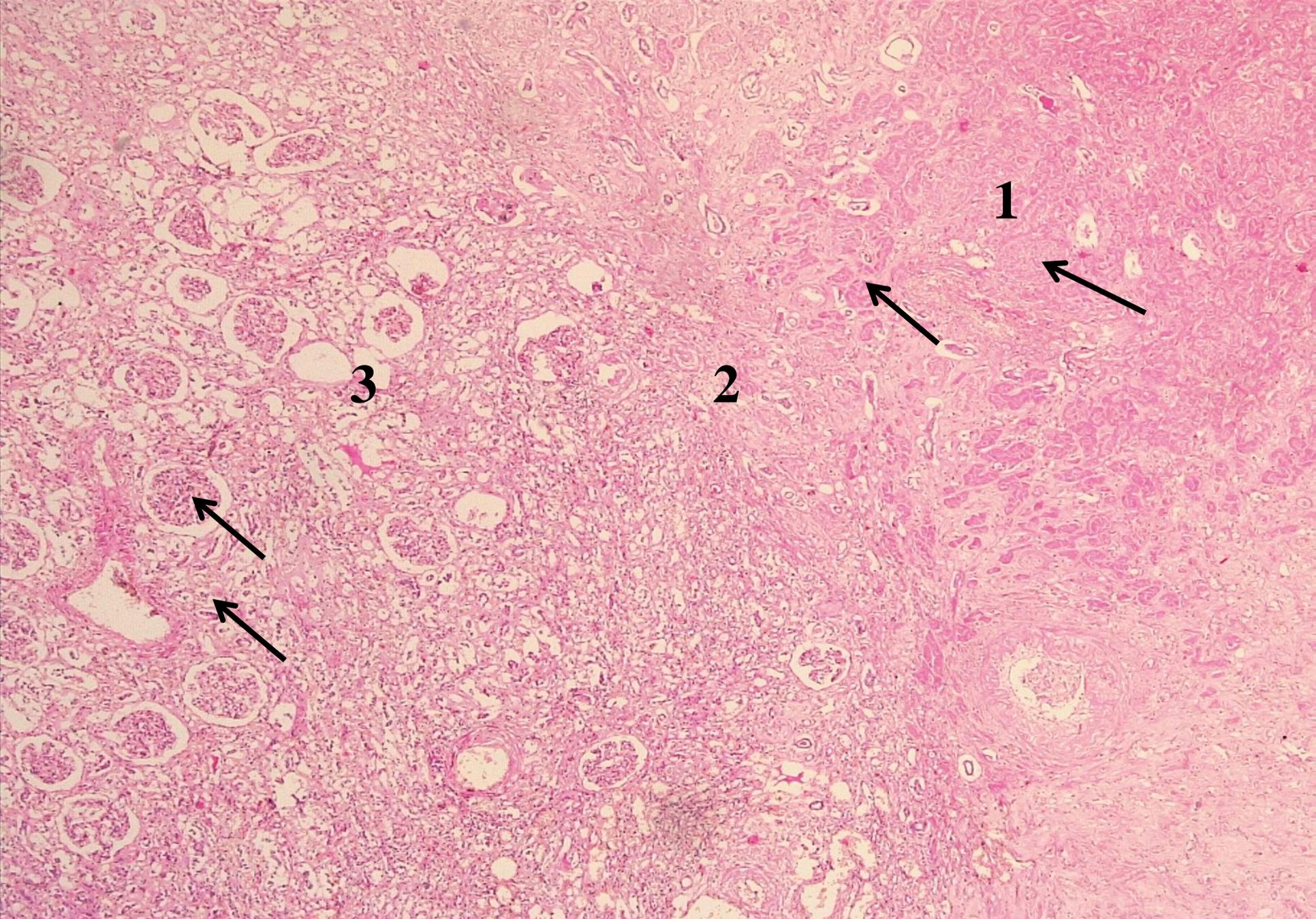
№ 10. Хроническое венозное полнокровие печени (*мускатная печень*). (Окраска Г-Э.).



№ 9. Хроническое венозное полнокровие лёгкого. (Окраска Г-Э.).



№ 1. Геморрагический инфаркт лёгкого. (Окраска Г-Э.).



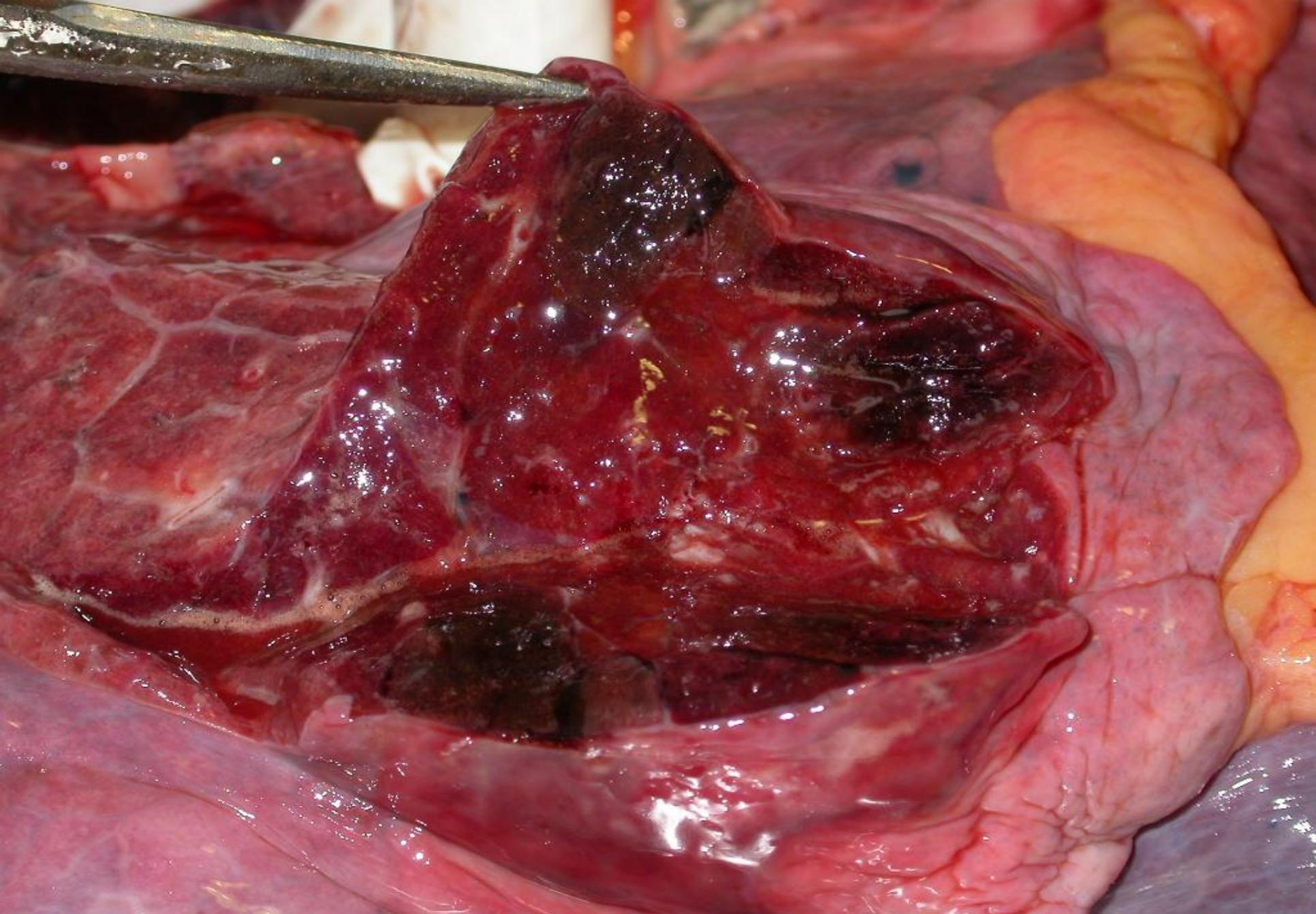
№ 5. Инфаркт почки. (Окраска Г-Э.).



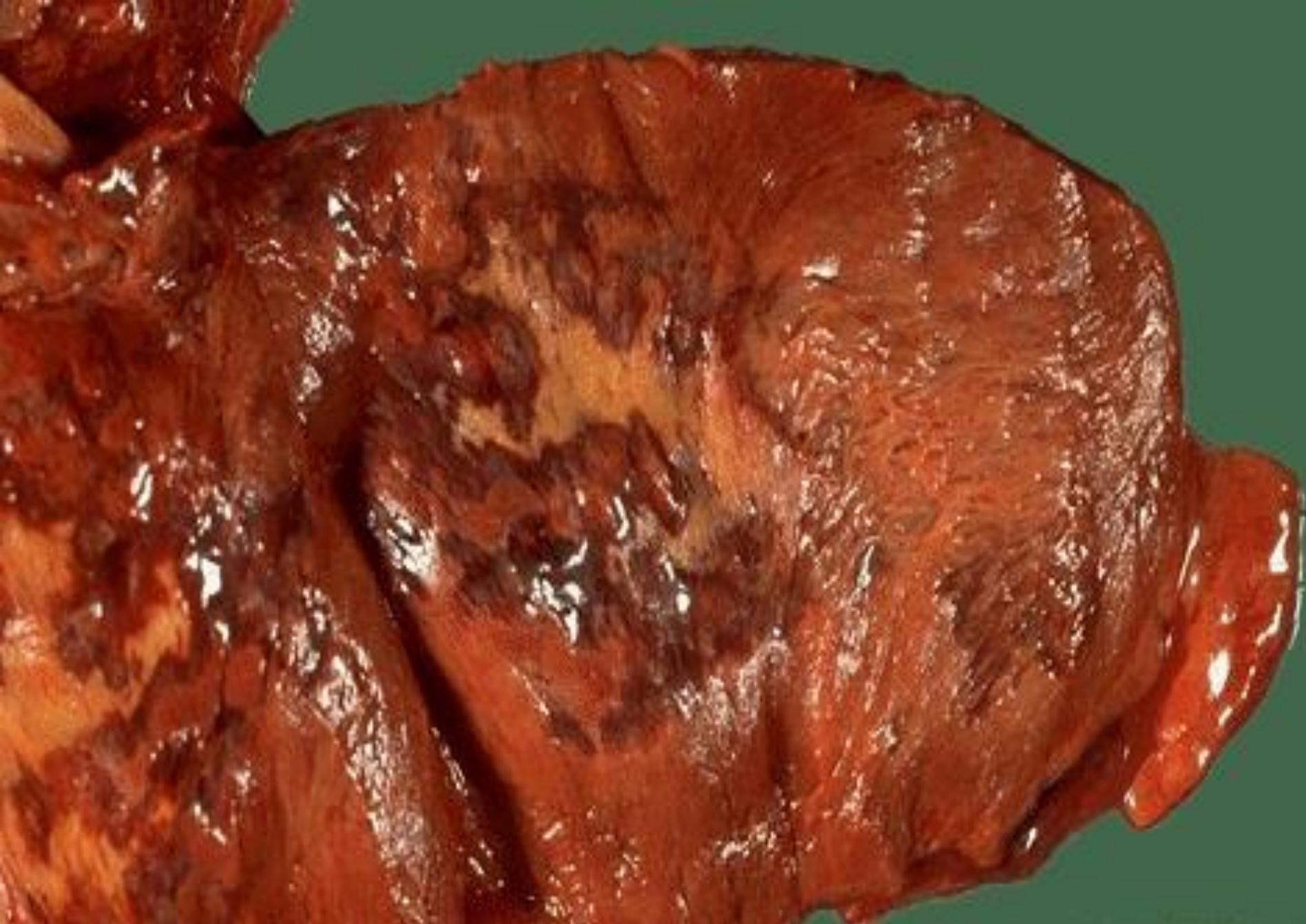
№ 71. Хроническое венозное полнокровие печени (*мускатная печень*).



№ 141. Ишемический инфаркт селезенки.



№ 38. Геморрагический инфаркт легкого.



№ 9. Инфаркт миокарда.

- При дисциркуляторных процессах чаще всего имеет место сочетание общих и местных расстройств, что обычно и предопределяет исход болезни.

Виды нарушения дисциркуляции:

- 1) полнокровие
- 2) малокровие
- 3) стаз
- 4) кровотечение
- 5) плазморрагия
- 6) тромбоз
- 7) эмболия
- 8) инфаркт
- 9) нарушение лимфообращения и содержания тканевой жидкости

- Они могут иметь местный и общий характер и часто переходят один в другой.

1) ПОЛНОКРОВИЕ

- Полнокровие (гиперемия) возникает в результате дисбаланса между притоком и оттоком крови.
- Различают 2 вида полнокровия:
- 1.артериальное
- 2.венозное

- **1. Артериальное полнокровие**
- Патогенез: приток больше оттока. Кровь накапливается в артериях.
- Артериальное полнокровие может быть общим и местным.

- *Общее артериальное полнокровие* отмечается при увеличении объема циркулирующей крови (плетора) или количества эритроцитов (эритремия).
- *Местное артериальное полнокровие* может быть-
 - а) физиологическим
 - б) патологическим.

- а) Физиологическое - варианты:
- 1) рефлекторное – при чувствах гнева, стыда
- 2) действие адекватных доз физических и химических факторов
- 3) рабочая гиперемия - при усилении функции органа

- б) патологическая артериальная гиперемия
- в зависимости от этио-патогенетических факторов имеет следующие разновидности:
 - 1) ангионевротическая
 - 2) коллатеральная
 - 3) гиперемия после анемии

- 4) вакатная
- 5) воспалительная
- 6) гиперемия на почве артерио-венозного свища.

2. Венозное полнокровие

- Развивается в условиях нормального притока и снижения оттока.
- Причины: общие и местные.
- 1) Общее венозное полнокровие
- Имеет место при острой или хронической недостаточности сердца.

- Острая сердечная недостаточность (инфаркт миокарда, миокардит) приводит к острому венозному полнокровию.
- Хроническая сердечная недостаточность (кардиосклероз, кардиомиопатии, пороки) приводит к общему хроническому венозному полнокровию.

- Острое общее венозное полнокровие приводит к гипоксическому повреждению гистогематических барьеров, вследствие чего развиваются-
- плазморрагия с повышенной капиллярной проницаемостью и плазматическим пропитыванием тканей;
- Отек;

- стаз в микроциркуляторном русле
- диapedезное кровоизлияние
- повреждение клеток и межклеточных тканей.
- Острое венозное полнокровие легких приводит к отеку со смертельным исходом.

- Хроническое общее венозное полнокровие ведет к длительной тканевой гипоксии и повреждению тканей. В органе развиваются:
- 1\ плазморрагии, отека, кровоизлияний, дистрофии, некроза
- 2\ атрофические и склеротические процессы.

- Склероз (разрастание соединительной ткани) развивается вследствие длительной гипоксии, которая стимулирует синтез фибробластами тропоколлагена. Разросшаяся соединительная ткань замещает гибнущие паренхиматозные элементы и приводит к уплотнению (индурации) органов.

- Склеротические процессы могут идти около фибробласта и на отдалении (дистанционный фиброз, склероз) в случаях, когда сборка молекул тропоколлагена происходит на расстоянии от места синтеза.
- Патоморфология органов при хроническом венозном застое имеет свои особенности в зависимости от локализации.

- **Кожа** - отмечаются синюшность (цианоз), расширение вен и лимфатических сосудов, отек дермы и подкожно жировой клетчатки, фиброз (уплотнение), частое возникновение трофических язв, воспалительные процессы. Кожа холодна на ощупь. Трофические язвы часто осложняются массивными кровотечениями.

- **Печень** при венозном полнокровии увеличена в размерах, края ее закруглены. Поверхность разреза пестрая - на фоне серо-желтого цвета определяются темно-красные точечные участки. Такая картина напоминает вид мускатного ореха на разрезе. Поэтому печень при данной патологии получает образное название - **мускатная печень**.

- Под микроскопом при мускатной печени наблюдается полнокровие и дистрофические процессы в центре долек, тогда как на периферии долек полнокровия и дистрофии нет. Причем одновременно с фиброзом и гибелью гепатоцитов имеют место процессы повышенной регенерации гепатоцитов с появлением узлов регенератов с грубой деформацией органа.

- Это есть компенсаторно –приспособительный процесс, но он несовершенен и не может в полном объеме восстановить и структуру и функцию печени.

- В легких при хроническом венозном застое развиваются два процесса-
- *гемосидероз* (результат кровоизлияний) + *фиброз*.
- Патологически измененное легкое называют **бурая индурация легких** (смотри раздел смешанные дистрофии, гемосидероз).

- Причины бурой индурации легких разные. Но особенно частой является хроническая недостаточность левого отдела сердца при повреждении миокардиоцитов (инфаркт). Патоморфологическая динамика изменений в легких:

- застой крови в сосудах
- гипоксия
- геморрагии
- пневмосклероз

- **В почках** при хроническом венозном застое развивается цианотическая индурация. Почки увеличены в размерах, синюшны. На разрезе определяется выраженное полнокровие мозгового слоя. Хронический венозный застой провоцирует развитие типичной патогенетической цепочки:

- гипоксия- дистрофия и некроз эпителия извитых канальцев - лимфостаз – нефросклероз. Однако нефросклероз не ведет к почечной недостаточности, поскольку он не настолько глубок, чтобы полностью заблокировать функцию органа.

- **В селезенке** также развивается картина цианотической индурации. Орган увеличен в размерах, плотный, синюшно-красного цвета, фолликулы атрофированы, в пульпе отмечается разрастание фиброзной ткани.

- 2\ *Местное венозное полнокровие*
- Возникает при нарушении оттока крови по вене в результате
- тромбоза
- сдавления
- эмболии

- Примеры:
- - венозное полнокровие нижних конечностей при тромбофлебитах;
- - венозное полнокровие желудочно-кишечного тракта при тромбозе воротной вены;

- мускатная печень при тромбозе печеночных вен - цирроз Киари - Бадда;
- - цианотическая индурация почек вследствие тромбоза почечных вен при амилоидозе почек.

- Местное венозное полнокровие может быть при развитии коллатералей при затруднении или прекращении кровотока по магистральной вене. Это отмечается после перевязки нижней полой вены и при циррозе печени.

- При этом вследствие разрастания фиброзной ткани в печени кровь в полном объеме не может пройти из воротной вены в печеночную вену и далее в нижнюю полую вену, застаивается в воротной вене и затем сбрасывается по коллатералям в полые вены.

- При хроническом венозном застое на фоне склеротических, дистрофических изменений, недостаточности микроциркуляторного русла нередко возникает некроз тканей. Он получает особое название – **венозный** (застойный) **инфаркт**.

III \ МАЛОКРОВИЕ

- Малокровие \ ишемия \ - это уменьшение притока крови к тканям и органам. Орган при малокровии имеет характерный вид - уменьшен в размерах, бледный, дряблый, морщинистый. Снижается его температура.

- Главным повреждающим фактором при ишемии является гипоксия (аноксия) - снижение или отсутствие кислорода. Этот фактор вызывает дистрофию и некроз тканей и органов.
- Различают острую и хроническую ишемию.

- При острой ишемии имеет место острая гипоксия. Она вызывает особенно выраженные повреждения структур. При хронической ишемии наблюдается хроническая гипоксия. При ней процессы повреждения менее выражены и развиваются в замедленном темпе.

- Наблюдается типичная патоморфологическая цепь изменений: активизация функции фибробластов - фиброз и атрофия паренхимы.

- Различают 4 вида ишемий:
- 1\ ангиоспастические
- 2\ обтурационные
- 3\ компрессионные
- 4\ как результат перераспределения крови (перераспределительные).

- 1) *Ангиоспастические* - (рефлекторные) возникают при действии таких раздражителей, как боль, эмоции, гормоны (адреналин, биогенные амины).

- Под их влиянием возникает спазм артерий, артериол, и малокровие соответствующих участков ткани. Обычно этот вид ишемии носит скоротечный характер и не вызывает тяжелых повреждений.

- 2) *Обтурационные* - имеет место при
 - - закупорке артерий тромбом
 - - заращении просвета соединительной тканью
 - - перекрытие просвета при отечном набухании при воспалении
 - - облитерации атеросклеротической бляшкой.

- Этот вид малокровия часто бывает длительным и глубоким. К нему присоединяется ангиоспазм артерий, что утяжеляет процесс. Поэтому очень часто он заканчивается гибелью тканей - некроз, инфаркт.

- 3) *Компрессионные*

- Причины: сдавление артерий опухолью, выпотом, жгутом, лигатурой, давящей повязкой, гипсом.
- Результат зависит от длительности и глубины ишемии.

- Например, перекрытие просвета бедренной артерии с помощью жгута для остановки кровотечения уже через час может вызвать необратимые изменения в тканях. Поэтому рекомендуется каждые 15- 20 минут ослаблять жгут, чтобы ткани получали кровь.

- 4) *Ишемия при перераспределении крови*
- Яркий пример этой патологии - ишемия головного мозга при быстром удалении жидкости из брюшной полости при асците. Ишемия головного мозга может вызвать тяжелые повреждения нервных клеток.

III \ СТАЗ

- Стаз-остановка. Остановка тока крови в сосудах микроциркуляторного русла- в капиллярах.
- Стаз развивается при изменении реологических свойств крови (способности крови находится в жидком состоянии, позволяющем крови проходить через капилляры).

- Эта способность определяется свойством эритроцитов находится во взвешенном состоянии.
- При нарушении этого свойства эритроциты начинают образовывать агрегаты, закупоривающие просветы капилляров, что и ведет к стазу крови.

- Причины стаза:
- 1\ высокая и низкая температура
- 2\ химические факторы- кислоты, щелочи
- 3\инфекции - малярия, сыпной тиф
- 4\ болезни сердечно-сосудистой системы- пороки, ишемическая болезнь сердца, что ведет к тяжелым дисциркуляторным состояниям

- 5\ травматические и воспалительные повреждения периферической нервной иннервации.
- Длительный и глубокий стаз может вызвать вследствие гипоксии тяжелые повреждения тканей.

IV\ КРОВОТЕЧЕНИЯ И КРОВОИЗЛИЯНИЯ

- Геморрагия. Выход крови за пределы сосудистого русла.
- ***Кровотечение***
- - наружное – выход крови в окружающую среду
- - внутреннее - выход крови в полости организма.