



**Нарушения крово- и лимфообращения (I)**

## Тема: Нарушения крово- и лимфообращения (I)

### I. Микропрепараты:

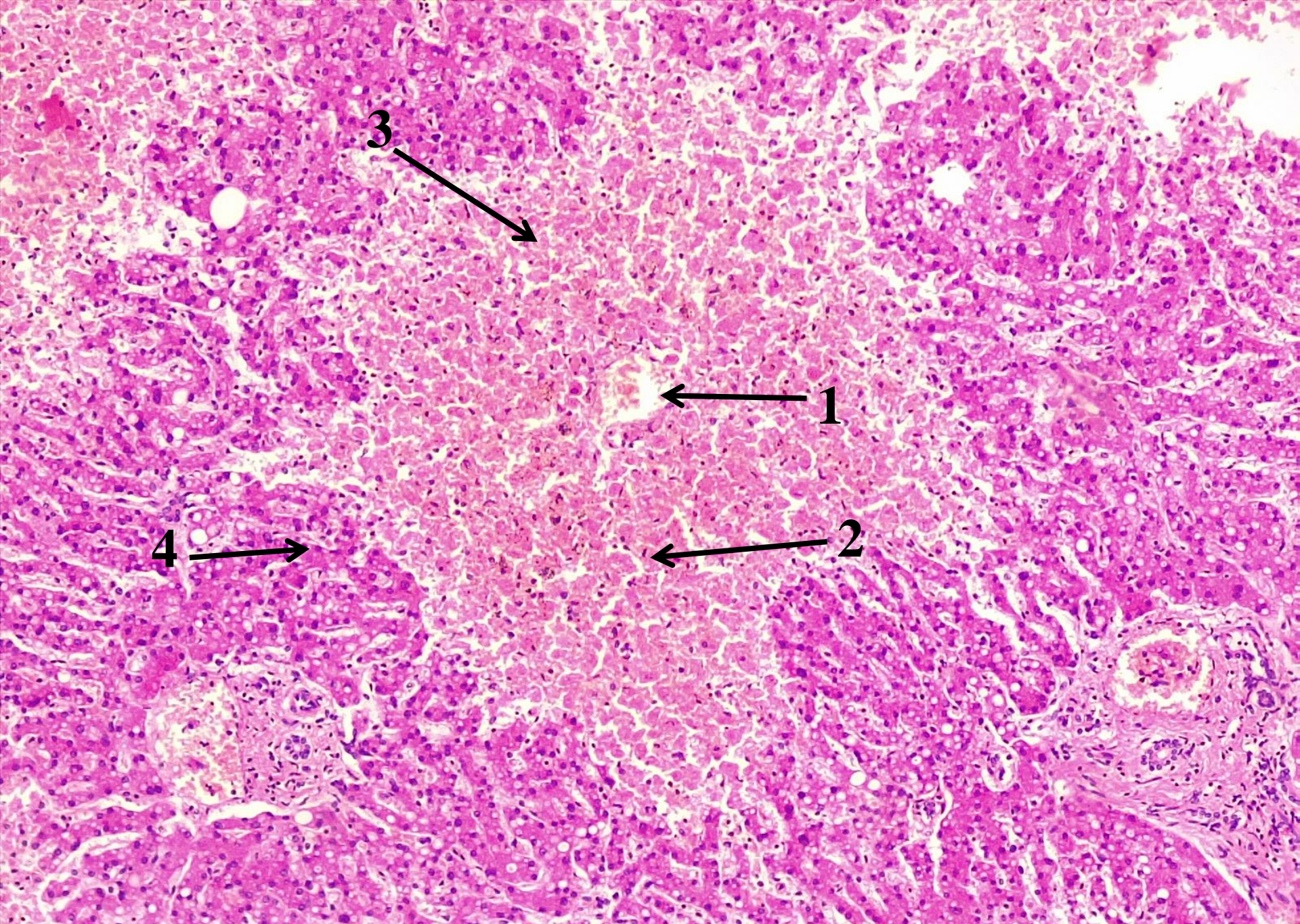
**№ 10. Хроническое венозное полнокровие печени (мускатная печень). (Окраска Г-Э).**

#### **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.*



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

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

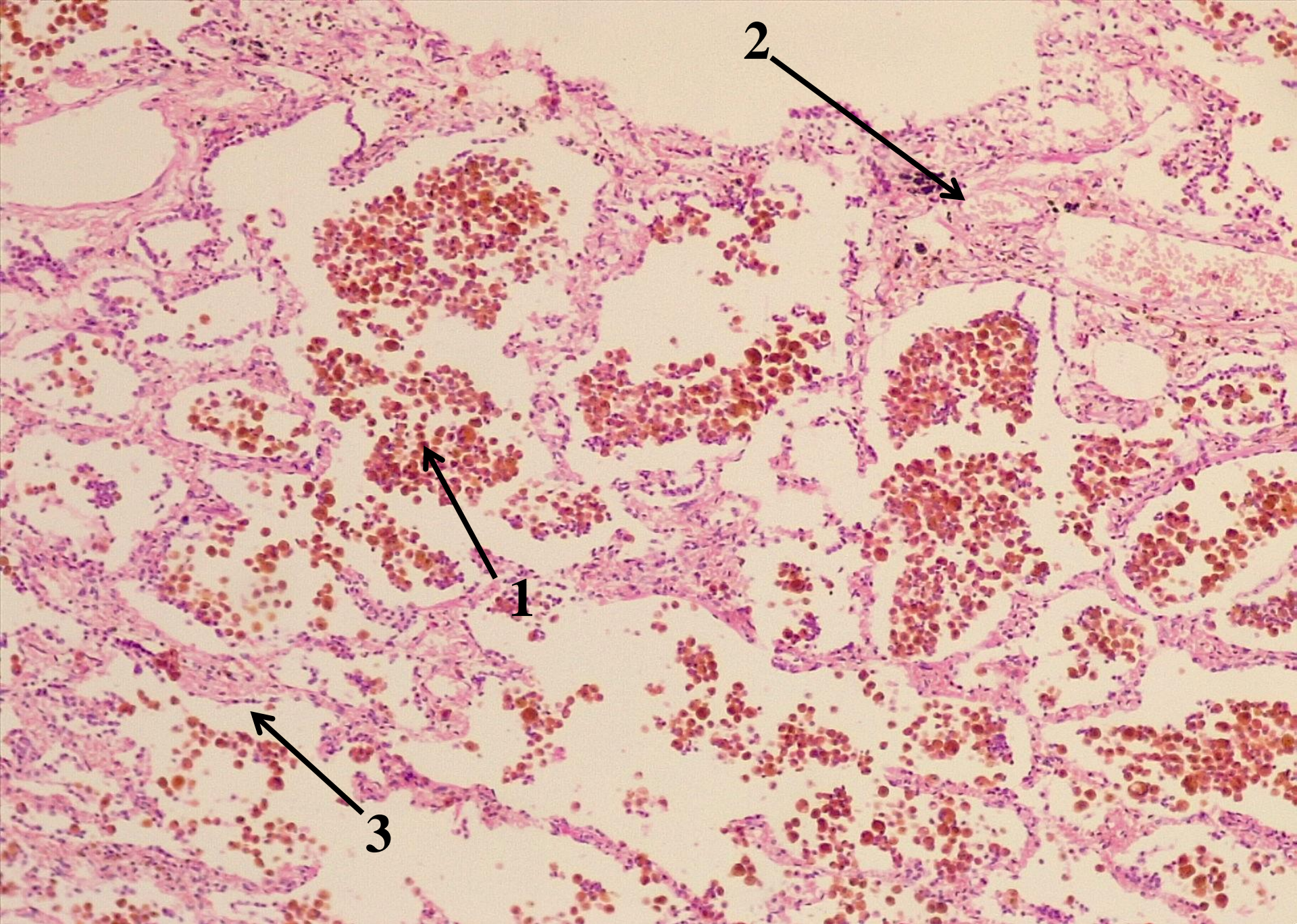
### **Обозначения:**

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.*



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

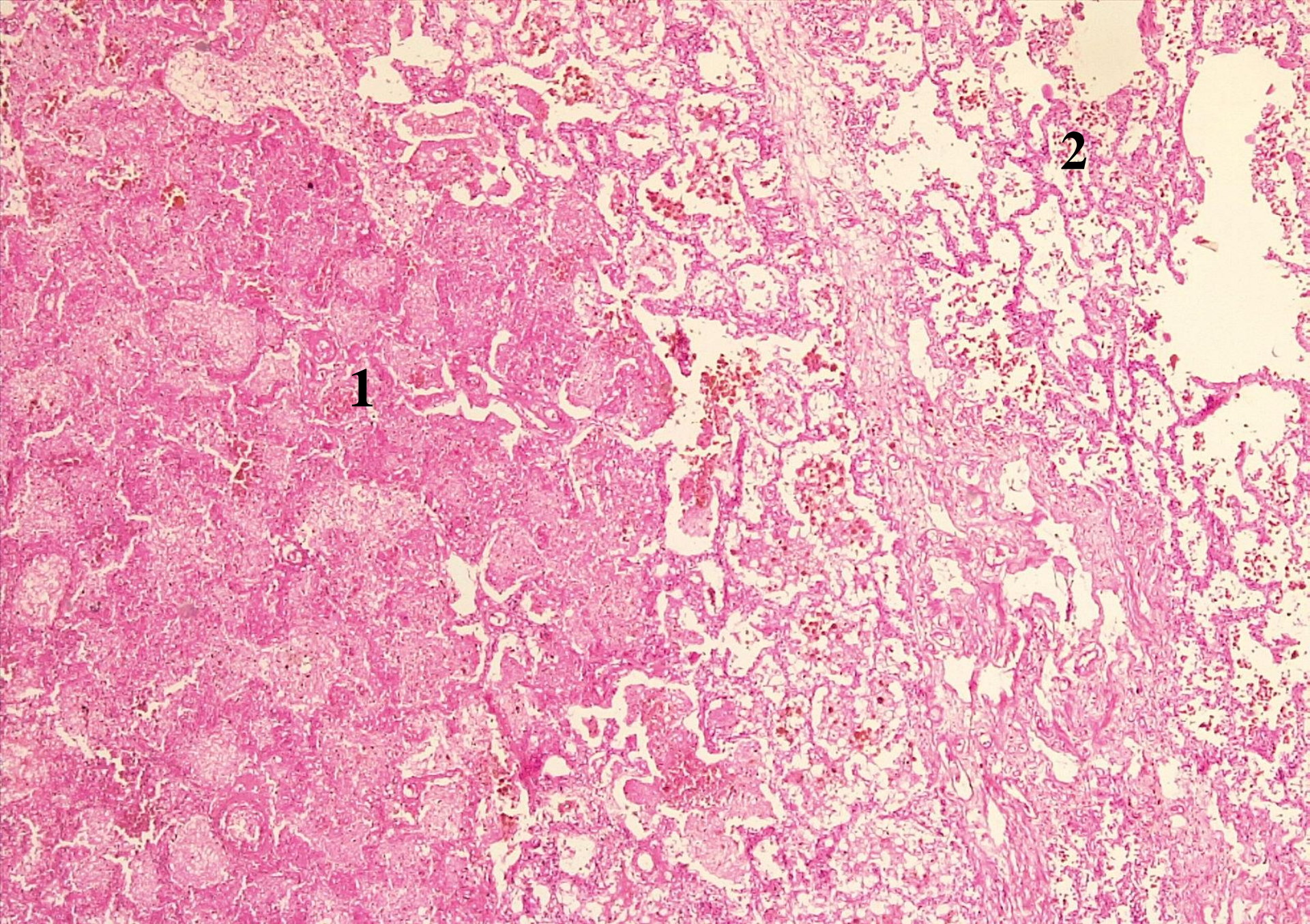
## **№ 1. Геморрагический инфаркт лёгкого. (Окраска Г-Э).**

### **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).*



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

## **№ 5. Инфаркт почки. (Окраска Г-Э.).**

### **Обозначения:**

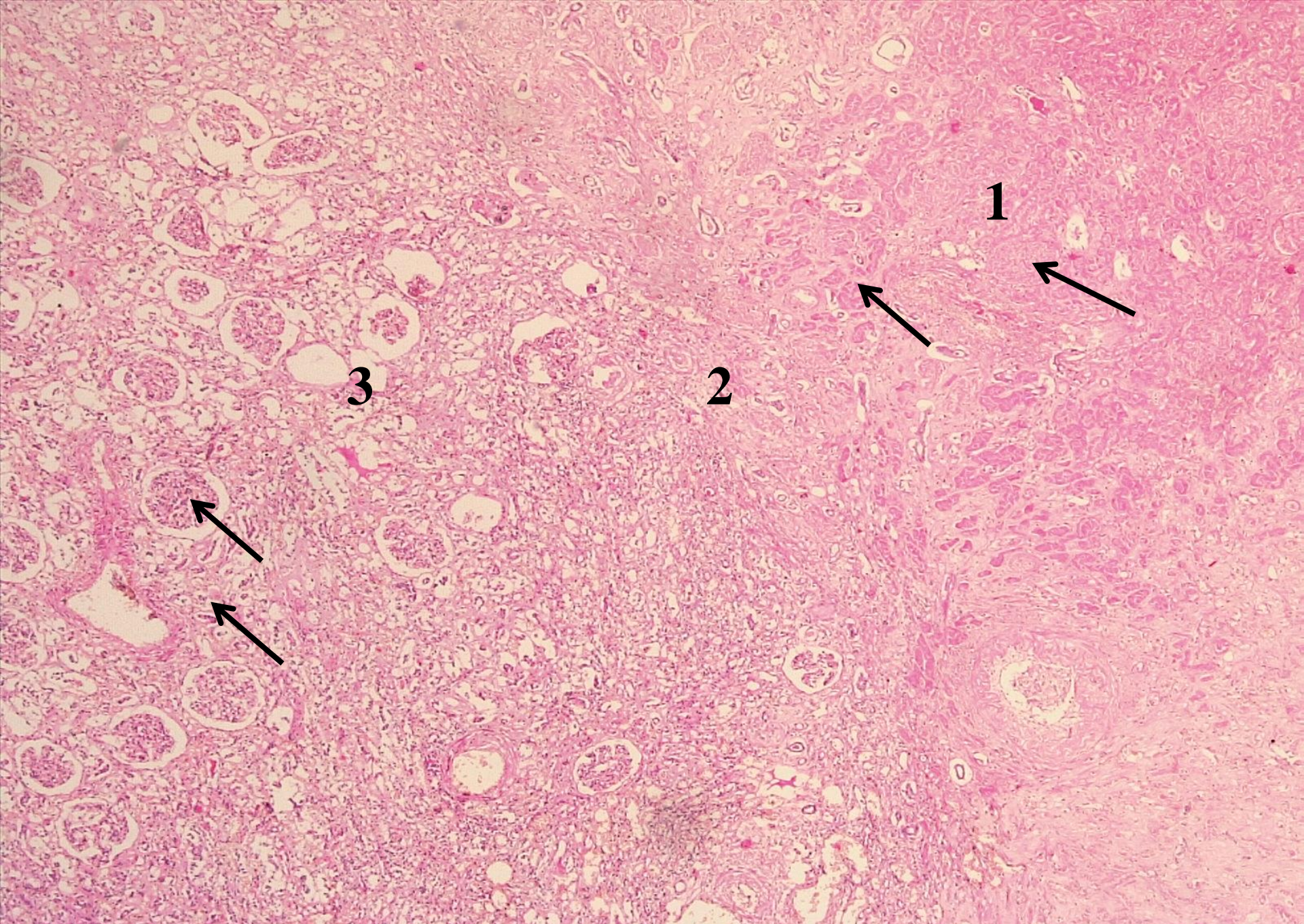
- |                                 |   |
|---------------------------------|---|
| 1. Зона инфаркта:               | а. некротизированный клубочек;<br>б. некротизированный каналец. |
| 2. Демаркационная зона:         | а. гиперемия сосудов;<br>б. кровоизлияния.                      |
| 3. Неизмененная почечная ткань: | а. неизмененный клубочек;<br>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 вершинкой 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 гипертония, инфаркт миокарда с внутрисердечным тромбозом и др. Самым частым исходом является организация (рубцевание).*





**№ 5. Инфаркт почки. (Окраска Г-Э.).**

## **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.*



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



**№ 141. Ишемический инфаркт селезенки.**

## **№ 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).*

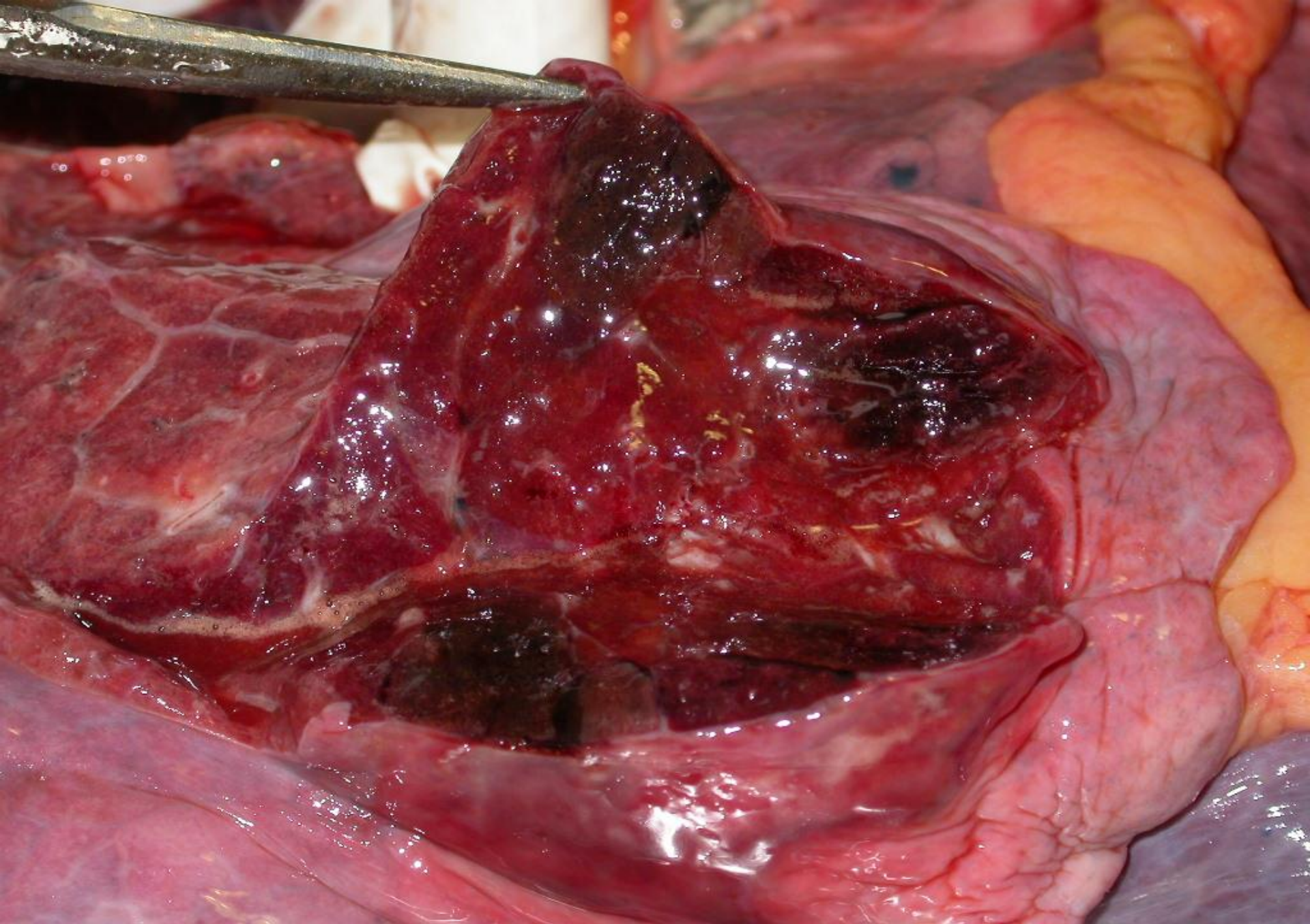
*Возможные осложнения: постинфарктная пневмония, абсцесс легкого, эмпиема плевры, гангрена легкого.*

## **№ 9. Инфаркт миокарда.**

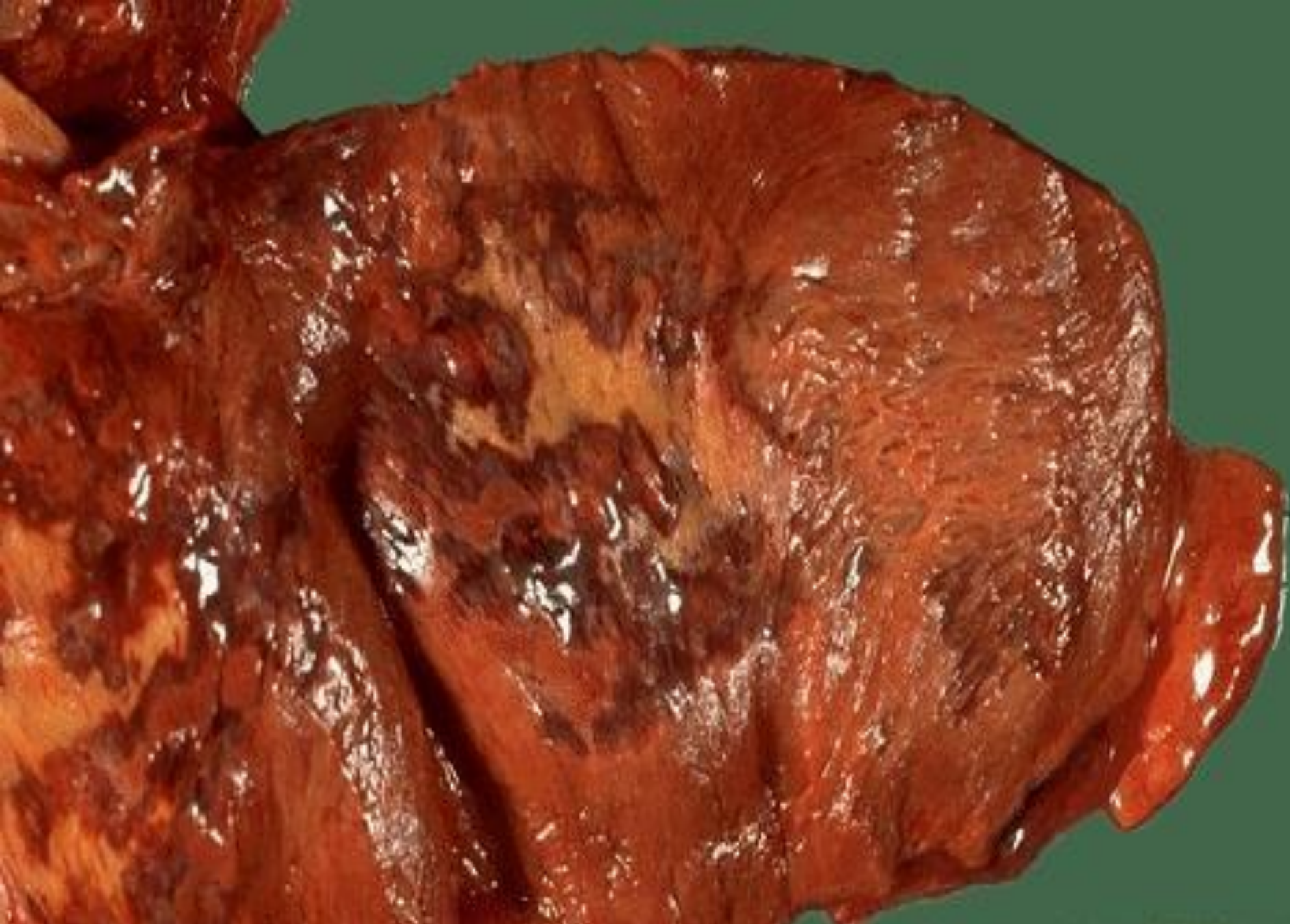
В стенке левого желудочка на разрезе видна зона бело-желтого цвета, неправильной формы, окруженная кровоизлияниями (белый инфаркт с геморрагическим венчиком), консистенция зоны инфаркта дряблая (миомаляция).

*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.*



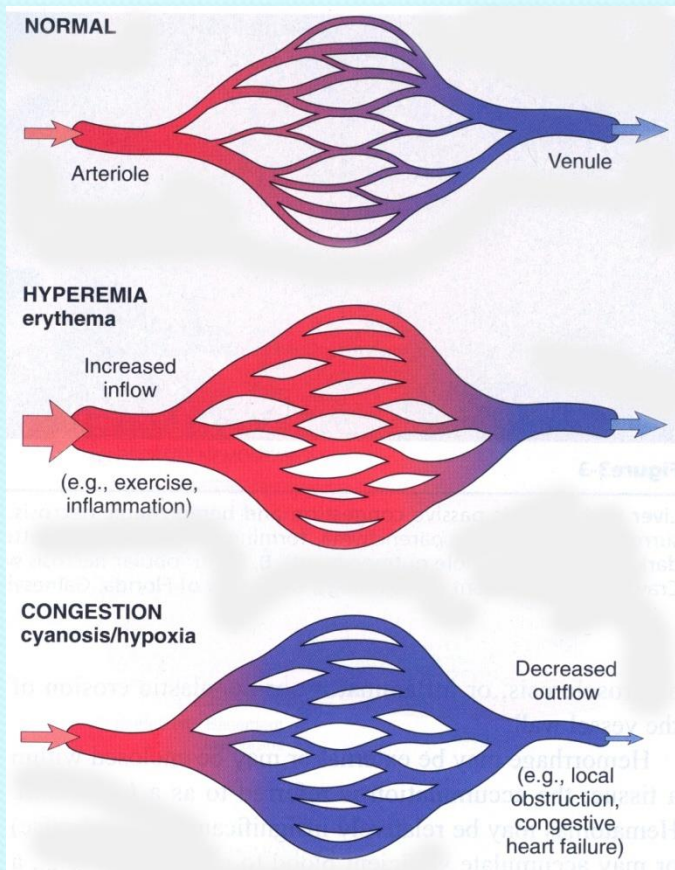
**№ 38. Геморрагический инфаркт легкого.**



**№ 9. Инфаркт миокарда.**

# Артериальная гиперемия (гиперемия) & Венозная гиперемия (венозный застой)

Оба процесса  
представляют собой  
повышение давления и  
объема крови в органе или  
ткани.



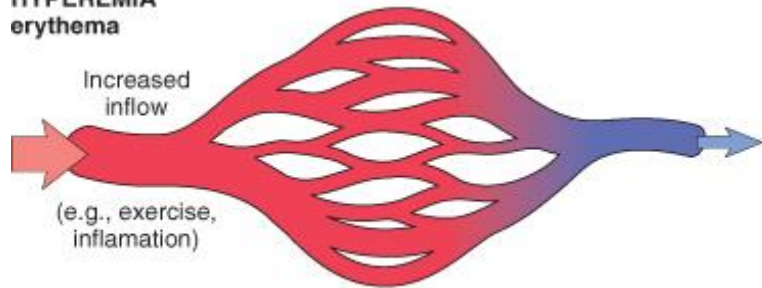
Артериальная гиперемия (гиперемия):  
активный процесс; макроскопически  
проявляется красным цветом, повышенной  
температурой.

Венозная гиперемия (венозный застой):  
пассивный процесс; макроскопически проявляется  
темно-пурпурно-красным (синюшным) цветом,  
пониженной температурой.





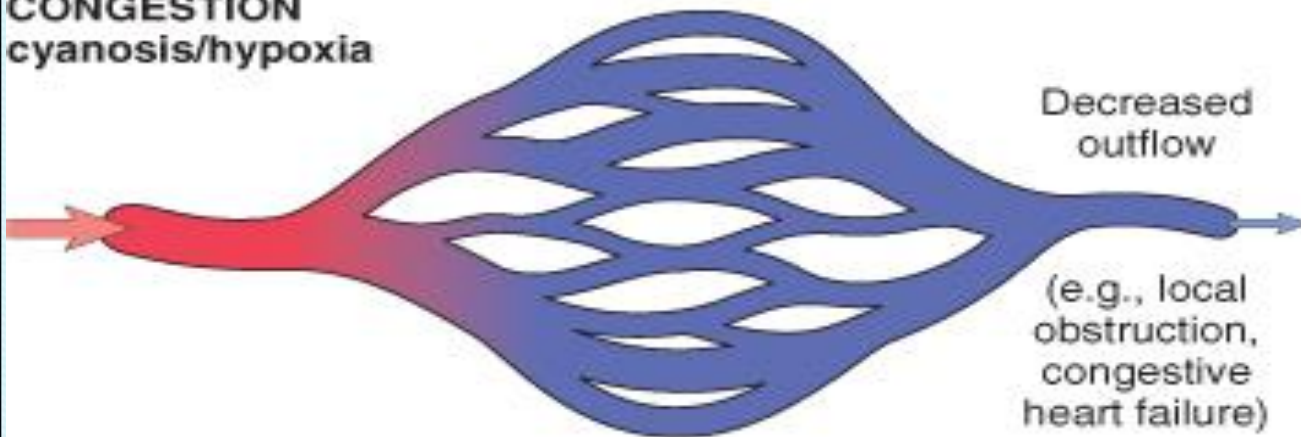
**HYPEREMIA**  
erythema



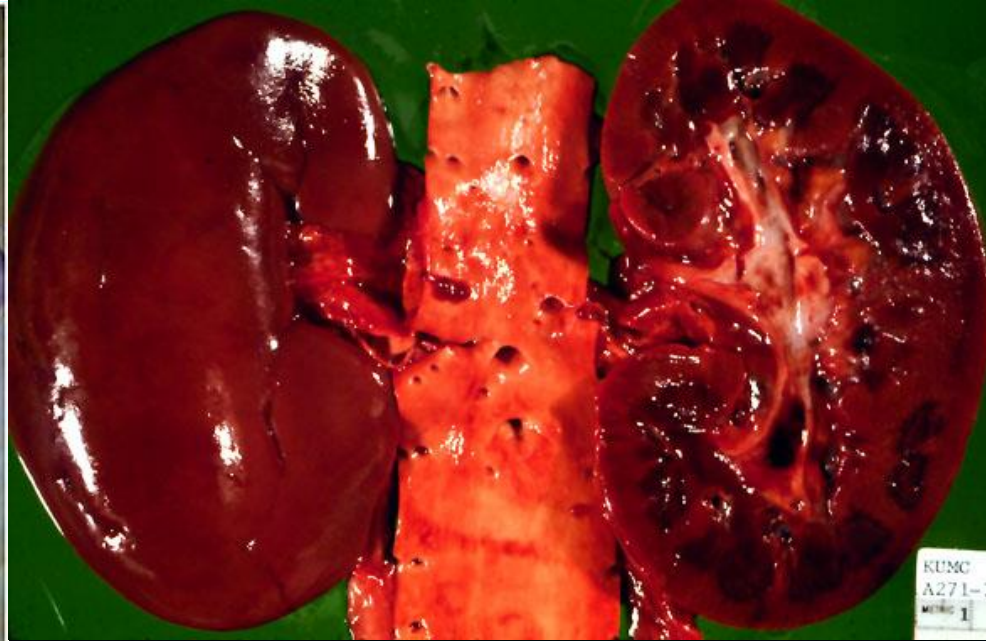
**Артериальная гиперемия.**

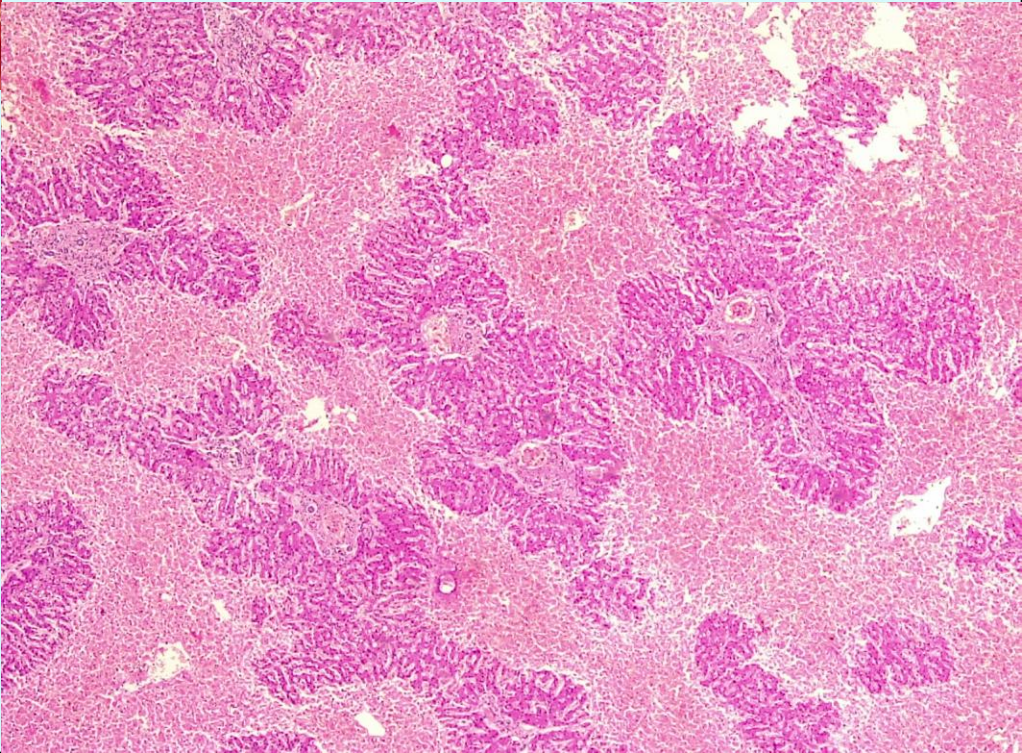
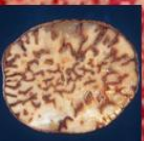
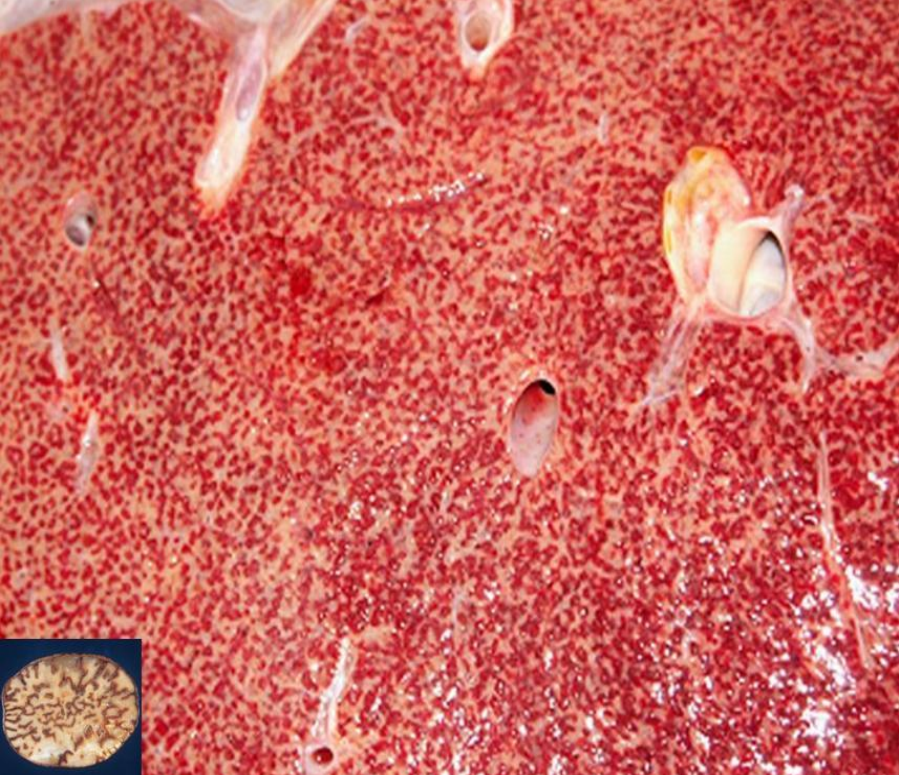
# Венозная гиперемия (венозный застой).

CONGESTION  
cyanosis/hypoxia

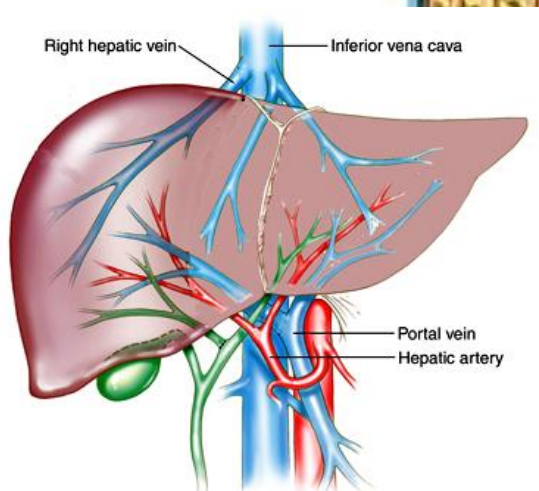
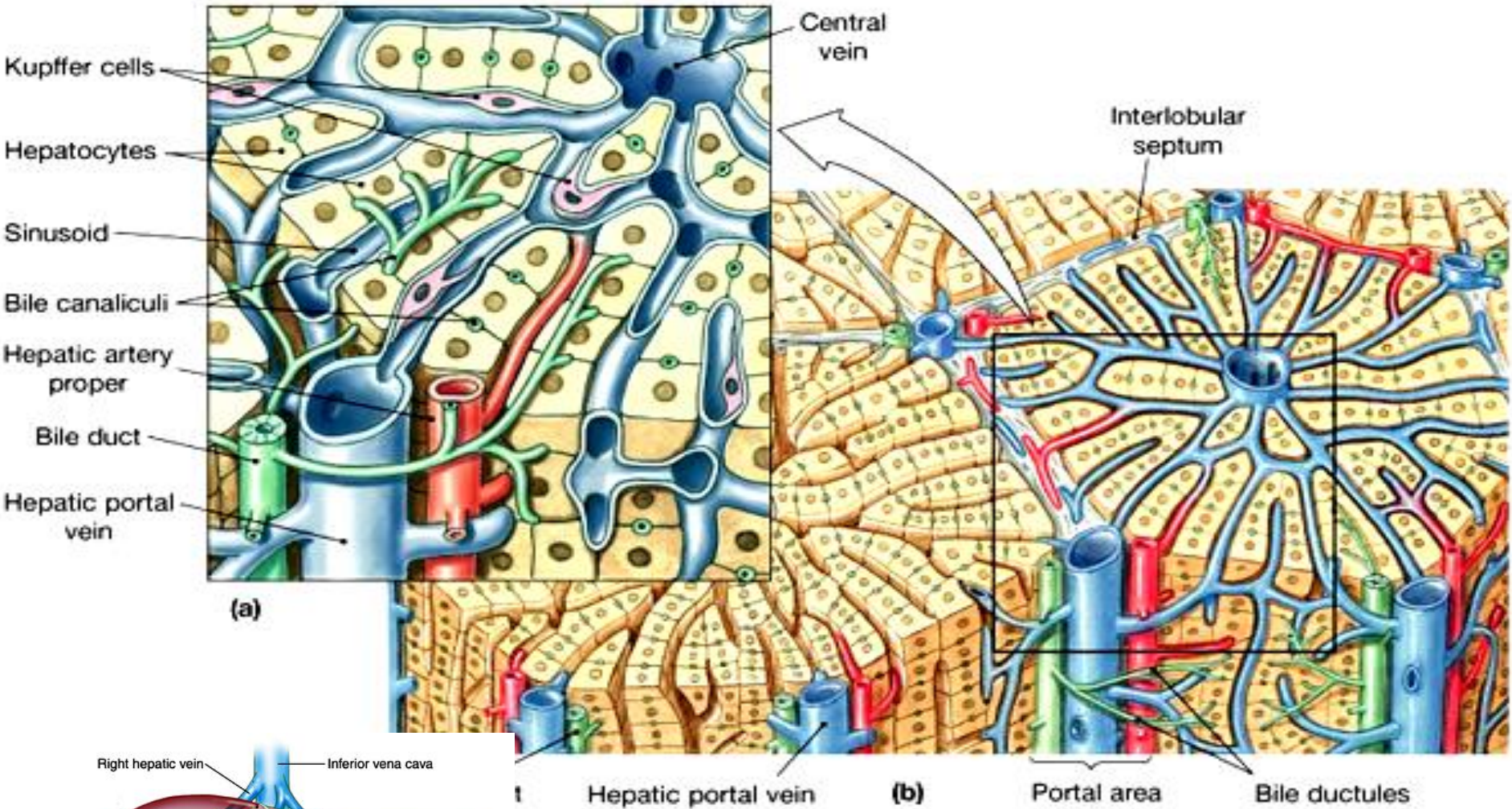


© Elsevier 2005

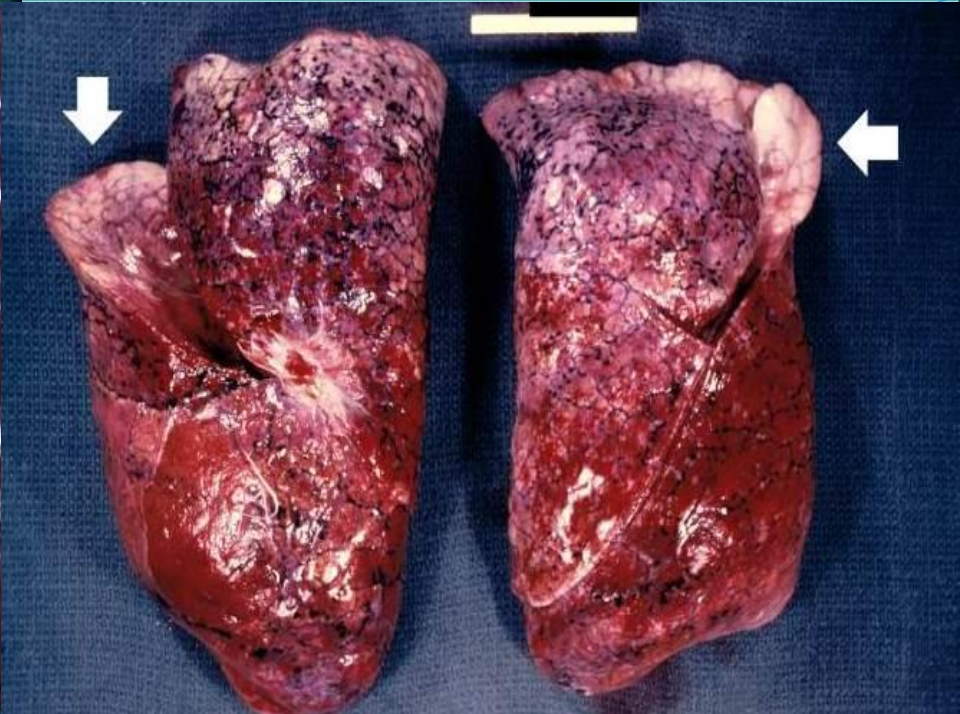




**Хронический застой печени.**



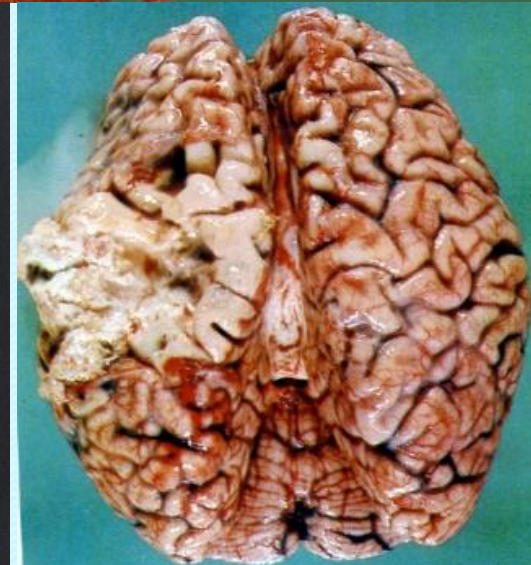
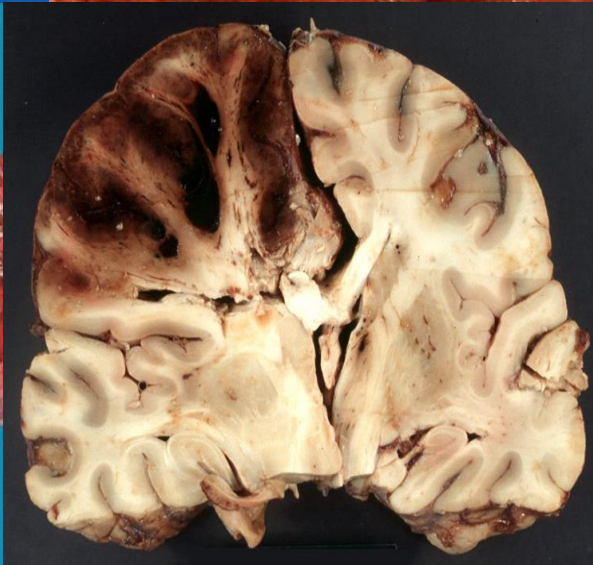
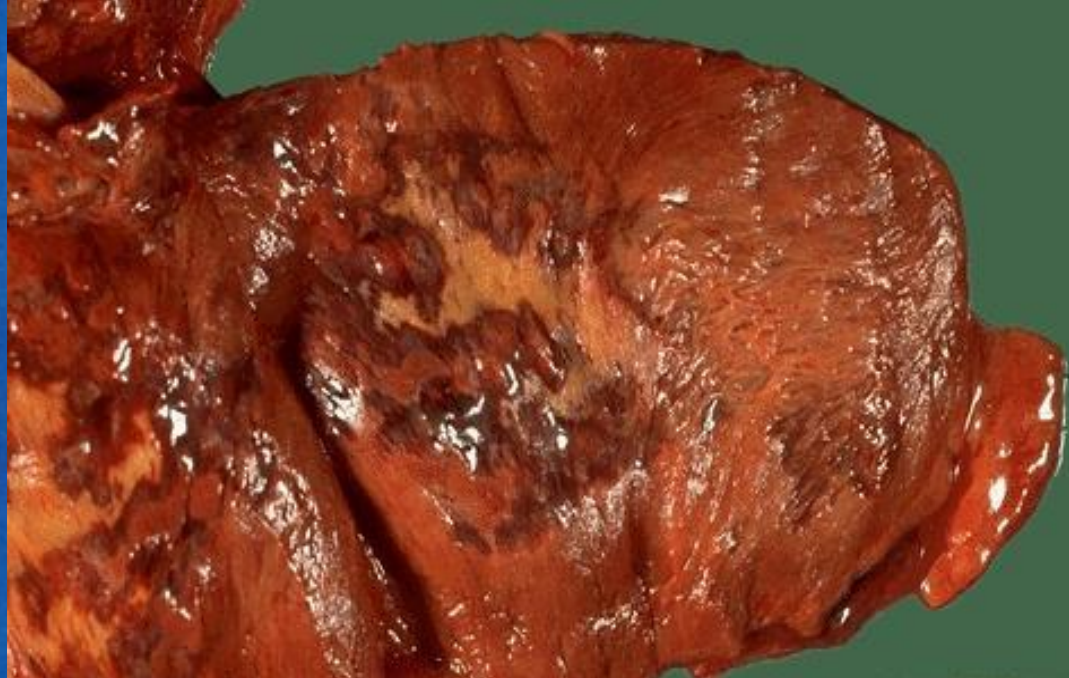
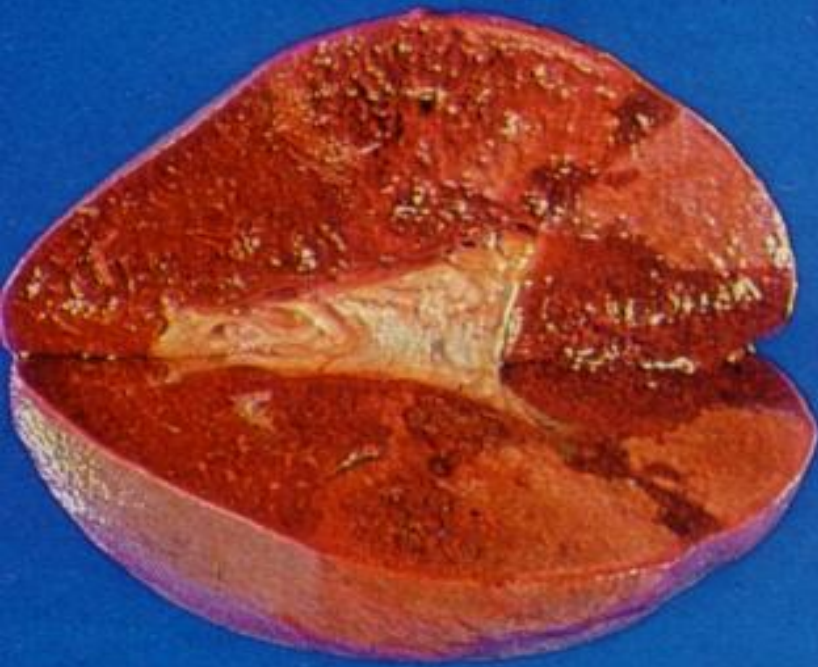
# Печеночное кровообращение.



**Хроническая венозная гиперемия  
(застой) легкого  
(бурая индурация легкого).**

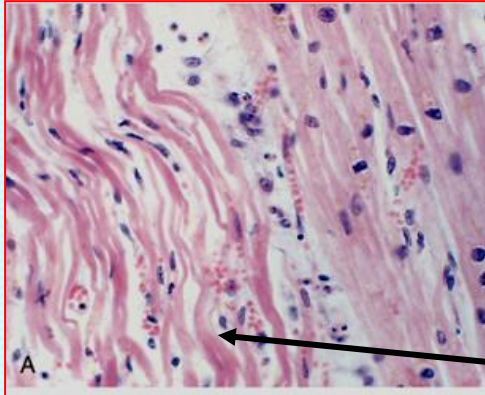
Heavy lungs  
Firm and rusty or brown due to accumulation of hemosiderin

# Инфаркт.



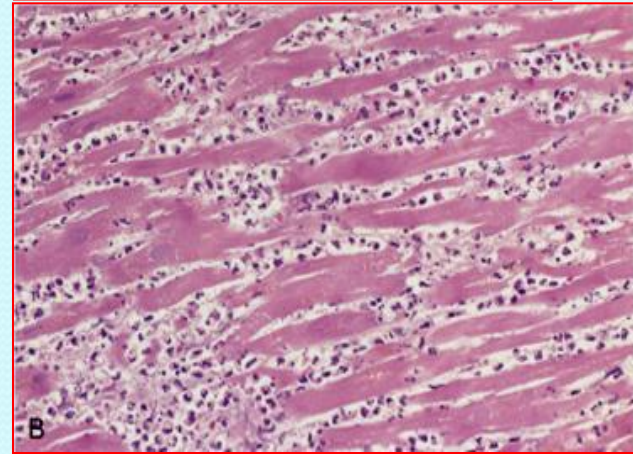
# Острый инфаркт миокарда.

Однодневный инфаркт

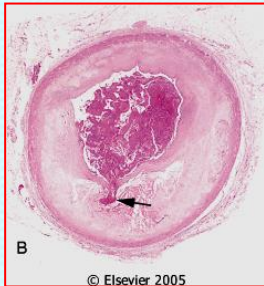


волнистые  
волокна

до 3 дней

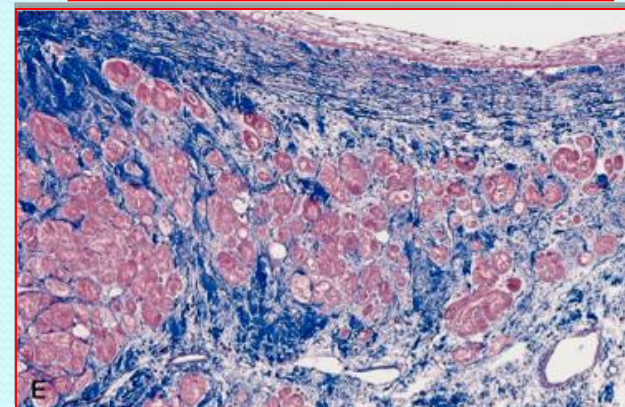


Нейтрофильный инфильтрат

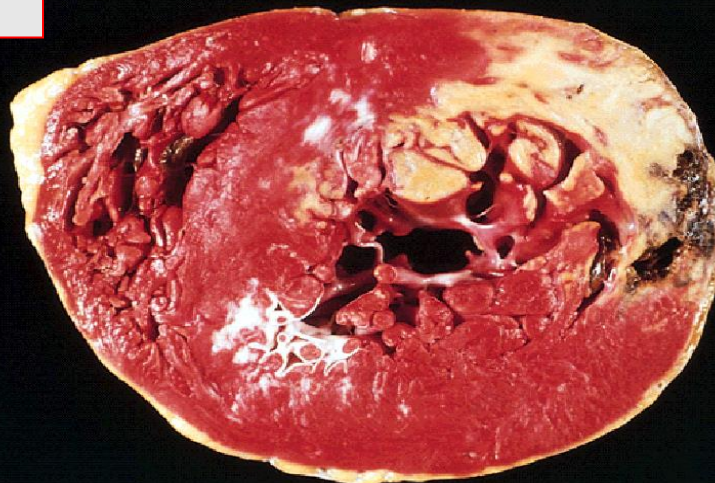


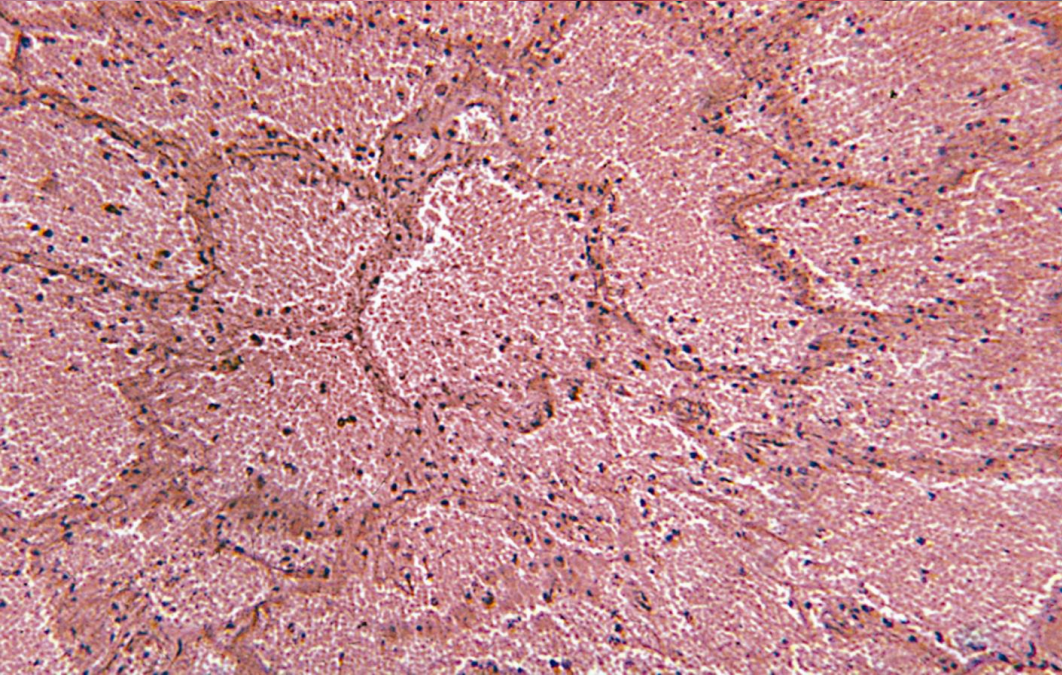
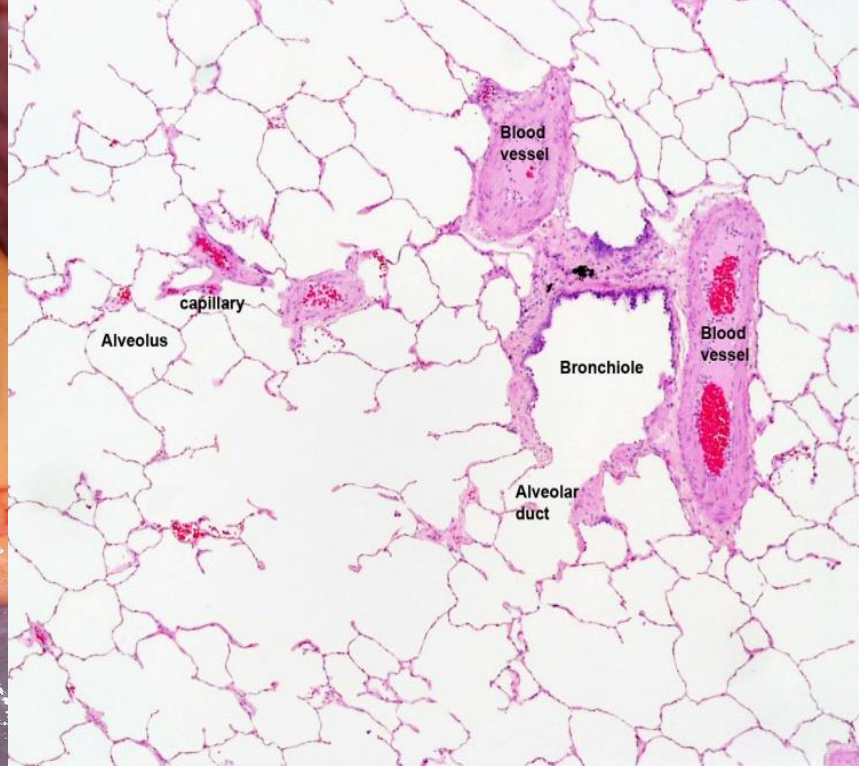
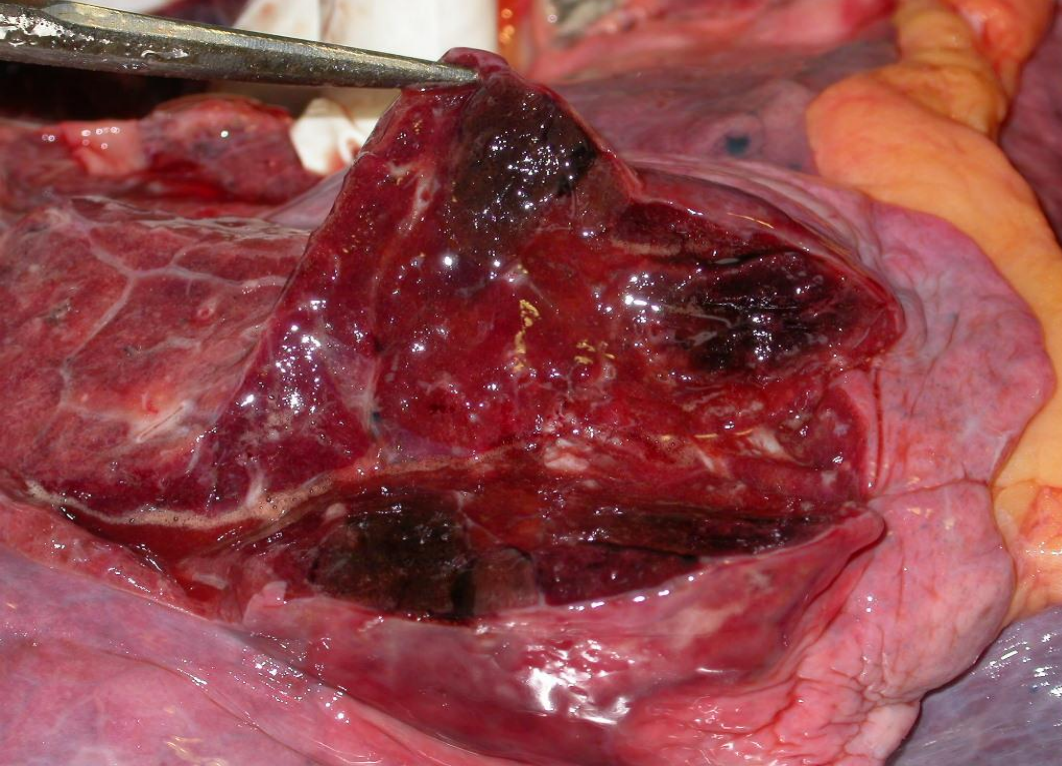
коагуляционный некроз

>3 недели



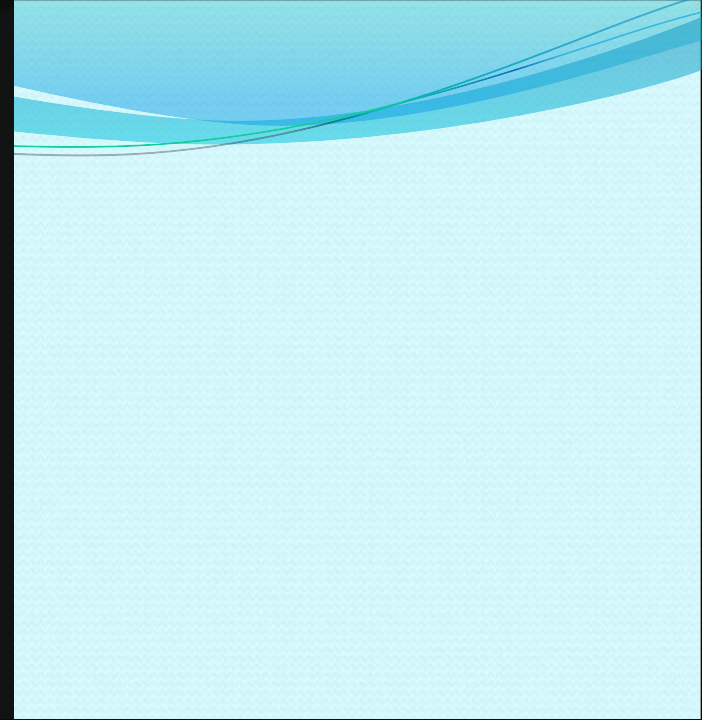
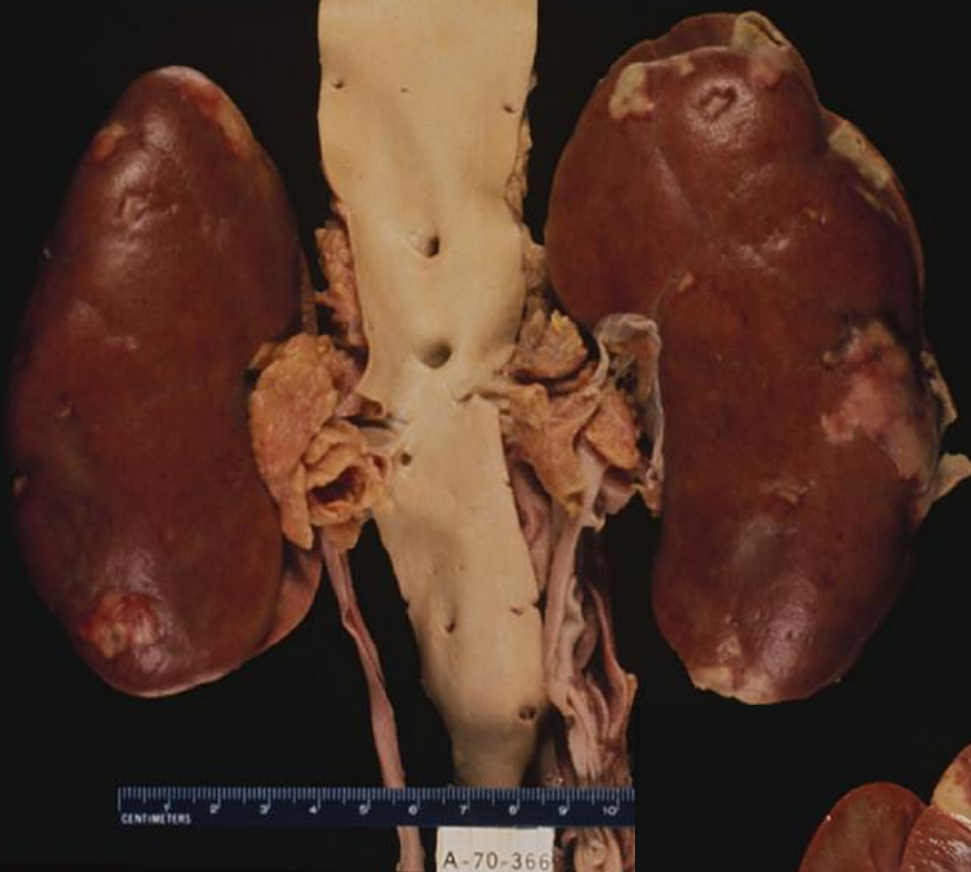
Рубец





**Инфаркт легкого.**





## Почечный инфаркт.



- 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
- диапедезное 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.