

Расстройства кровообращения

(нарушение кровенаполнения,
кровотечение, стаз)

Нарушения кровообращения:

Нарушение кровенаполнения:

- Полнокровие (артериальное, венозное)
- Малокровие

Нарушение проницаемости сосудистой стенки:

- Кровотечение
- Плазморрагия

Нарушение течения и состояния крови:

- Стаз
- Сладж- феномен
- Тромбоз
- Эмболия

Артериальное полнокровие(гиперемия) –
повышение кровенаполнения органа, ткани вследствие
увеличенного притока артериальной крови.

1. По распространенности

- Местная
- Общая

2. По характеру процесса

- Физиологическая
- Патологическая

Физиологическая артериальная гиперемия:

- Рефлекторная гиперемия (чувство стыда, гнева)
- Рабочая гиперемия (усиление функции органа)
- Гиперемия при действии химических и физических факторов



Патологическая артериальная гиперемия:

- Ангионевротическая (нейропаралитическая)- раздражение сосуда расширяющих или паралич сосуда суживающих нервов
- Коллатеральная- затруднение кровотока по магистральной артерии, усиление кровотока по коллатералям.
- Постанемическая- резкое расширение и переполнение кровью сосудов при устранении фактора, мешавшего кровотоку
- Вакатная- при уменьшении барометрического давления
- Воспалительная
- Гиперемия при формировании артерио-венозного свища

Венозное полнокровие – повышенное кровенаполнение органа или ткани в связи с уменьшением оттока крови

По
распространенности

Общее

Местное

По длительности
течения

Острое

Хроническое

Острое общее венозное полнокровие

- Проявление синдрома острой сердечно-сосудистой недостаточности.
- Основной фактор морфогенеза – острая гипоксия ткани.
- Характеризуется цианозом (синюшностью) и отеком тканей, часто — апоптозом и некрозом паренхиматозных клеток из-за острой гипоксии.
- Объем тканей и органов увеличен, функция снижена.
 - Морфологические проявления:
 - плазморрагия;
 - отёк;
 - стазы в капиллярах;
 - диапедезные кровоизлияния;
 - повреждение и гибель клеток паренхиматозных органов.

Морфологические проявления:

Острое венозное полнокровие по левожелудочковому варианту.

табл.3

основные причины → инфаркт левого желудочка
острые миокардиты,
пароксизмальная тахикардия

Основные проявления – в легких:

в сосудах легких → *резкое полнокровие*
спазм, стаз, сладж
диapedез

в альвеолах → *отечная жидкость,*
эритроциты,
деструкция эпителия

в строме легкого → *кровоизлияния*
отек стромы

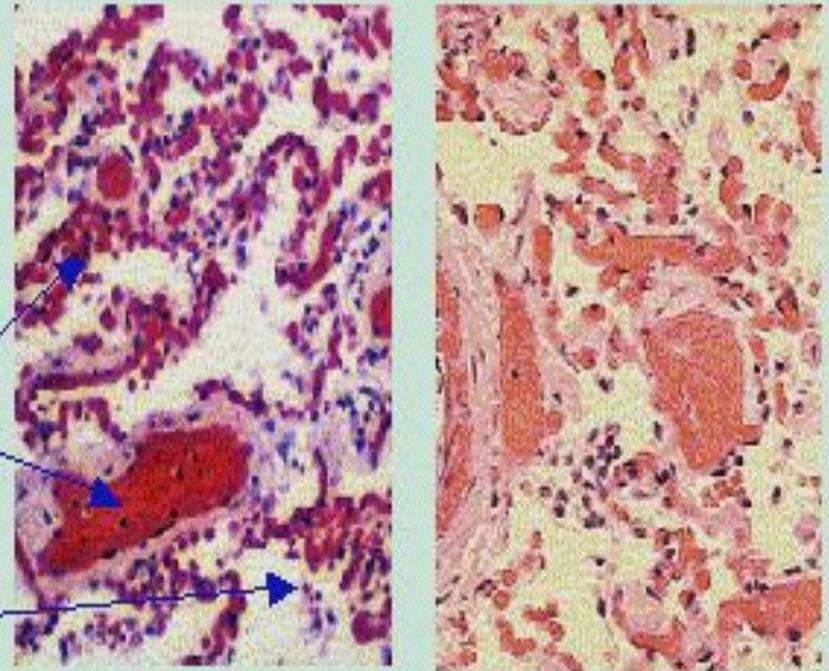


Рис. 2,3 – Легкое при остром венозном полнокровии (при острой недостаточности «левого» сердца)

Хроническое общее венозное полнокровие

- Проявление синдрома хронической сердечно-сосудистой недостаточности.
- Основной фактор морфогенеза – длительная гипоксия ткани.
 - Морфологические проявления:
 - плазморрагия;
 - отёк;
 - стазы в капиллярах;
 - диапедезные кровоизлияния;
 - повреждение и гибель клеток паренхиматозных органов;
 - атрофия клеток паренхиматозных органов;
 - склероз стромы, приводящий к уплотнению (индурации) поражённых органов и тканей;
 - формирование капиллярно-паренхиматозного блока.

Хронический венозный застой в системе большого круга кровообращения

Развивается при правожелудочковой недостаточности, декомпенсированных пороках правых отделов сердца, декомпенсации лёгочного сердца, сжатию устьев полых вен опухолью средостения и др.

Клинико-морфологические проявления:

- акроцианоз;
- анасарка;
- гидроторакс, гидроперикард, асцит;
- мулкатная печень;
- цианотическая индурация почек и селезёнки.

Основные причины : болезни приводящие к декомпенсации «правого» сердца

основные изменения -- в печени.

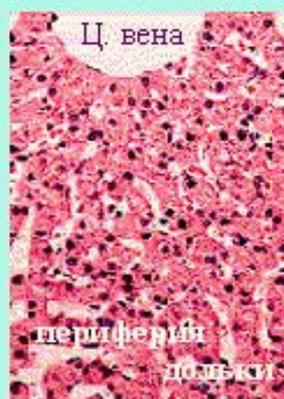


рис. 5. Норма

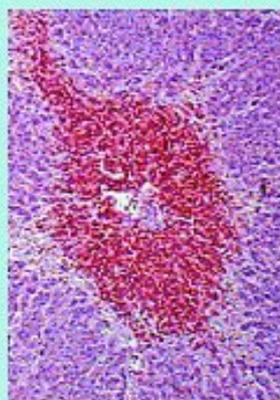
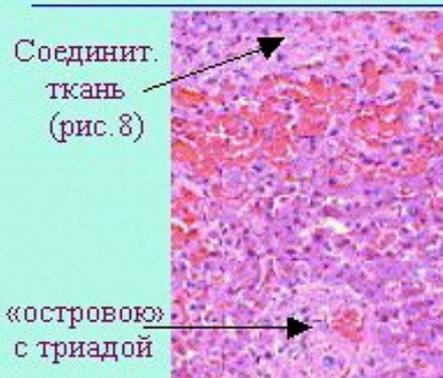


рис. 6. Полнокровие центров долек



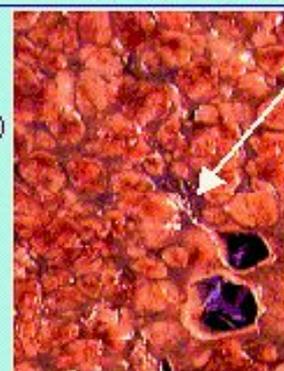
рис. 7. Центры долек – красные, периферия – желтовата (из-за дистрофии)
Макро – «**мускатная**» печень.



Соединит.
ткань
(рис. 8)

«островую»
с триадой

(рис. 9)



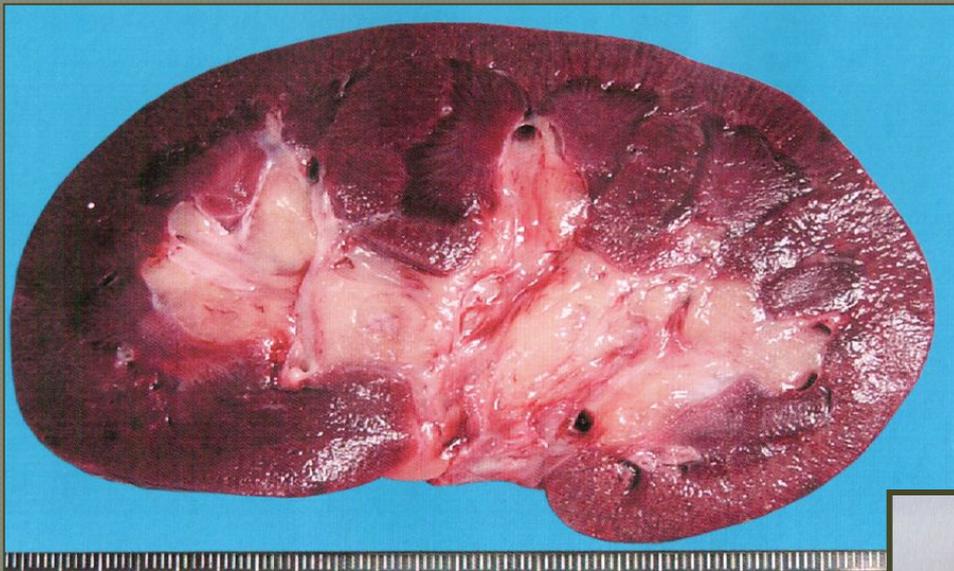
Соединит.
ткань

Со временем в центрах долек разрастается соединительная ткань (рис. 8.),
печень рубцово деформируется – развивается «**мускатный**» цирроз (рис. 9-макро).

Морфогенез хронического венозного полнокровия печени

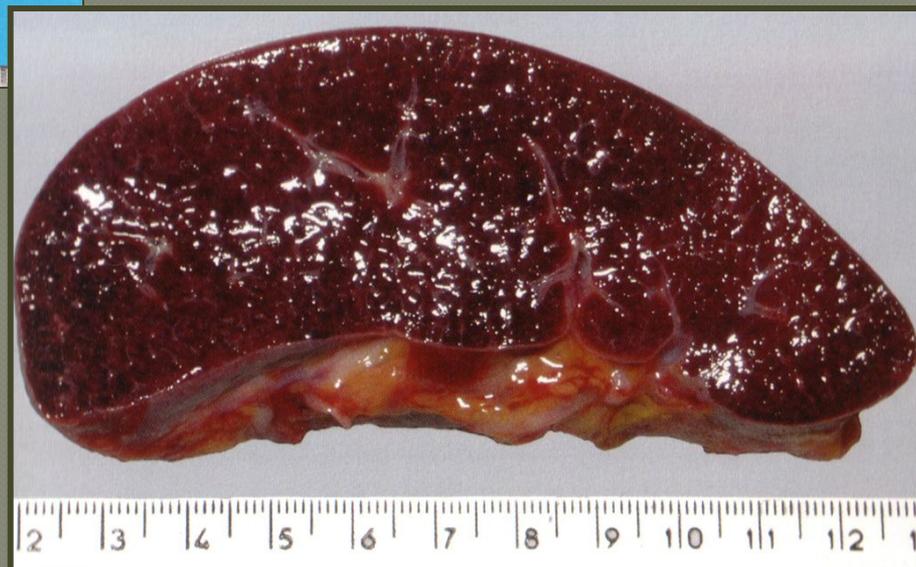


Проявления хронического венозного застоя в системе большого круга кровообращения:



Цианотическая индурация
почки

Цианотическая
индурация селезенки

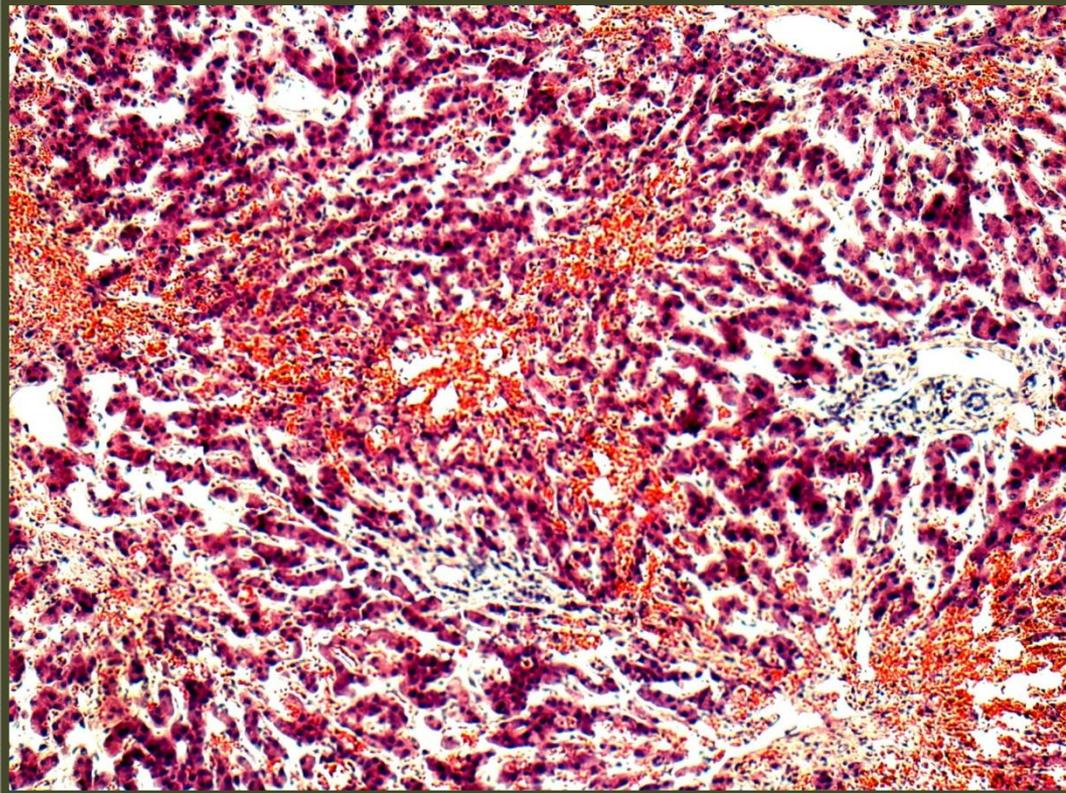


Печень при хроническом венозном полнокровии- «мускатная печень»

Печень увеличена в объеме, плотной консистенции, капсула напряжена, гладкая, передний край печени закруглен. На разрезе ткань печени представляется пестрой из-за чередования мелких очажков красного, темно- бордового и желтого цвета, напоминая рисунок мускатного ореха на разрезе. Вены печени расширены, полнокровны.



Микропрепарат- «Мускатная печень»

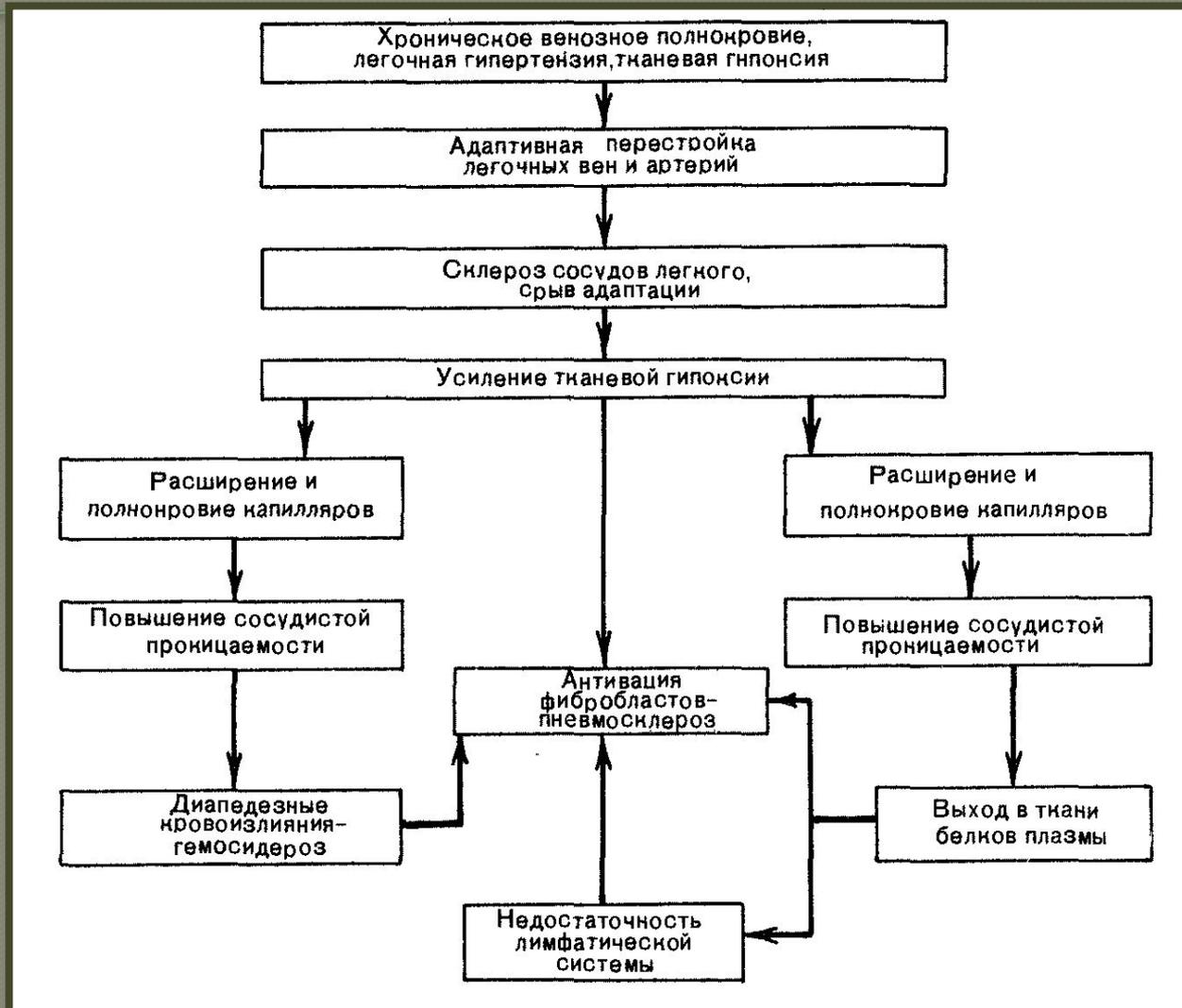


- резко расширенные и переполненные кровью центральные вены и центральные отделы синусоидов.
- сдавленные расширенными венами гепатоциты в центре долек
- исчезновение гепатоцитов в центре долек
- отсутствие полнокровия на периферии долек
- неизменные гепатоциты на периферии долек.

Хронический венозный застой в системе малого круга кровообращения

- Развивается при левожелудочковой недостаточности, декомпенсированном митральном и/или аортальном пороке сердца, сжатию лёгочных вен опухолью средостения и др.
- В лёгких возникает бурая индурация.

Морфогенез бурого уплотнения легких (хроническое венозное полнокровие легких)



Хроническое венозное полнокровие легких по левожелудочковому варианту

основные
причины | → кардиосклероз,
тиреотоксикоз
пороки митрального клапана

Основные изменения – **в легких.**

в сосудах
легких | «миозластофиброз»,
«перекалибровка», склероз

в альвеолах | клетки «сердечной недоста-
точности» (сидерофаги)

склероз и гемосидероз стромы

в сердце | добавляется гипертрофия
правого желудочка

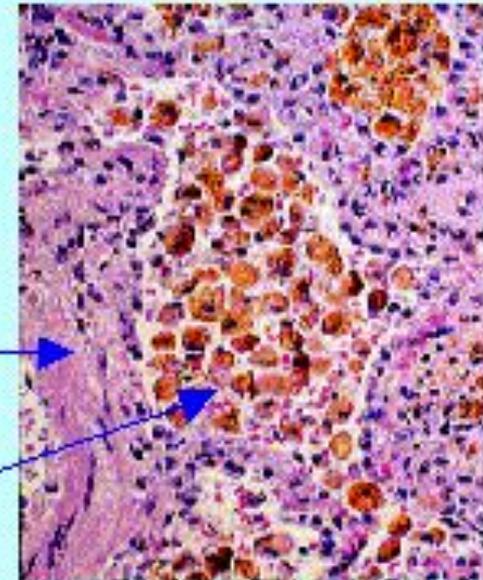
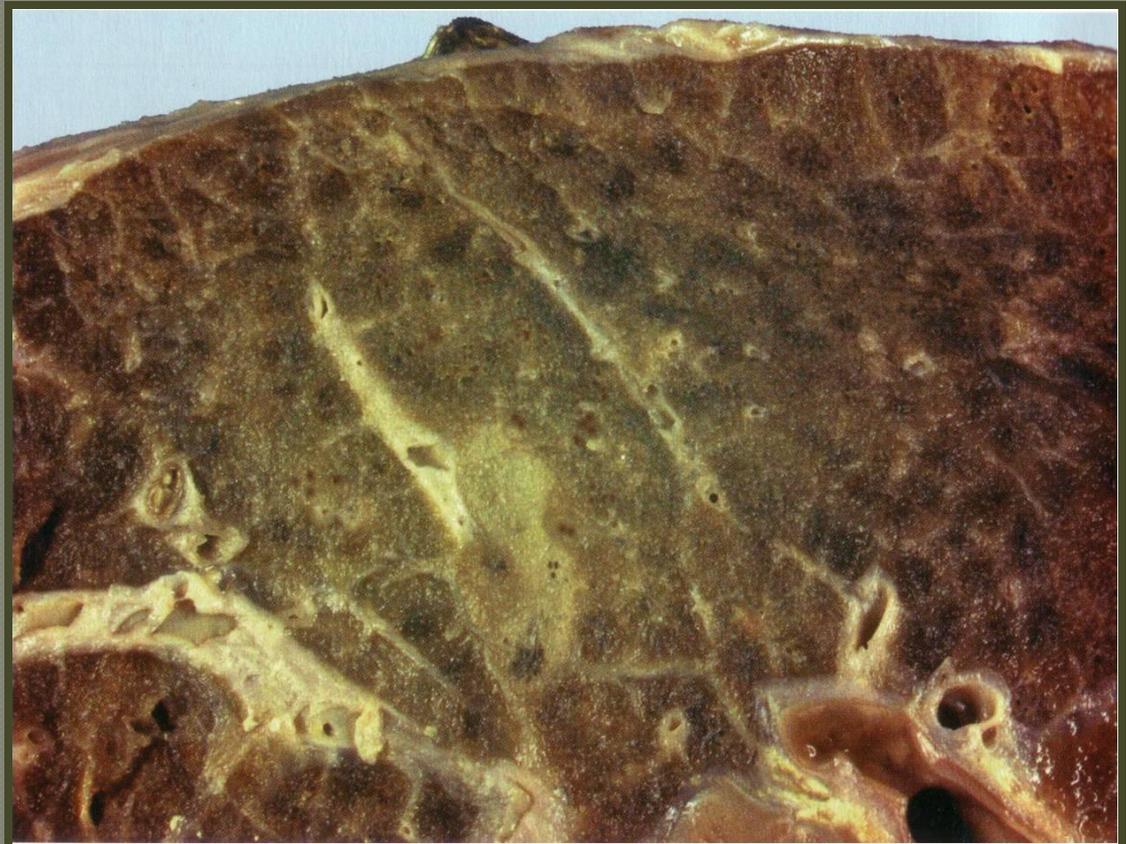


Рис.4—Легкое при хроническом
венозном полнокровии (микро)
Макро - «бурая индурация» легкого.

Бурая индурация легких

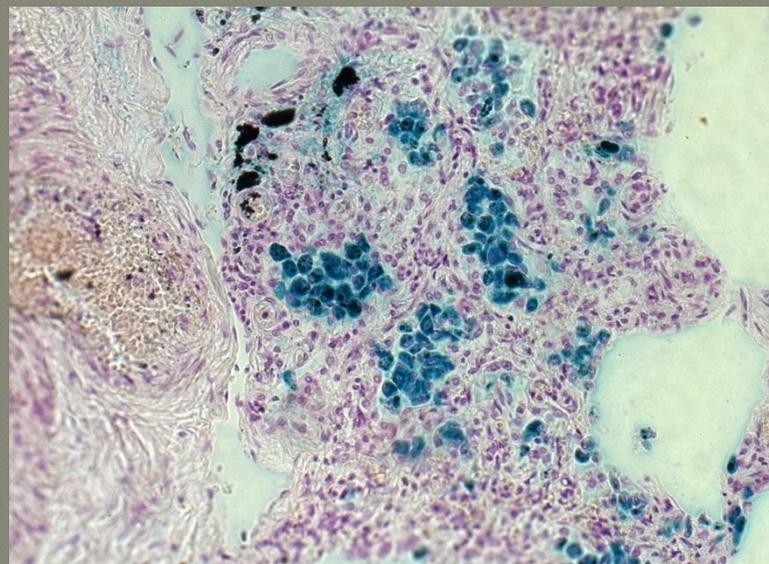
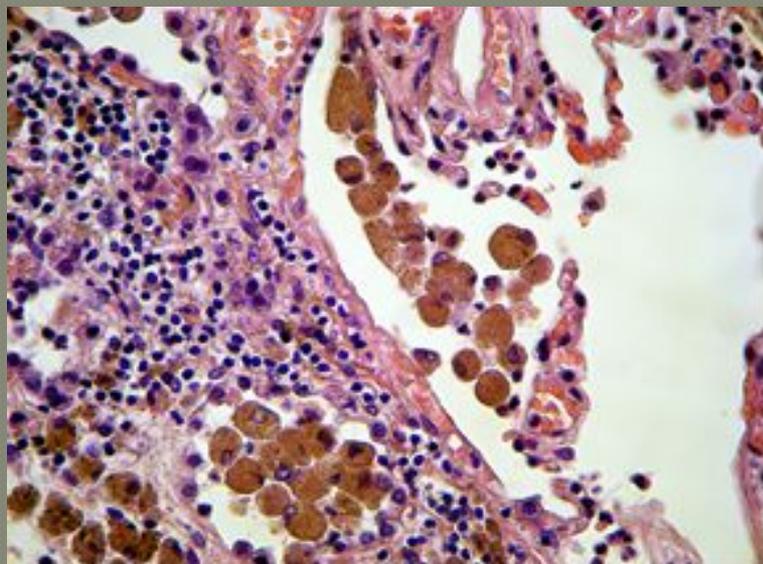
Легкие увеличены в размерах, плотной консистенции, на разрезе в ткани легких — множественные мелкие вкрапления гемосидерина бурого цвета, серые прослойки соединительной ткани в виде диффузной сетки, разрастание соединительной ткани вокруг бронхов и сосудов (хроническое венозное полнокровие, местный гемосидероз и склероз легких).



Микропрепараты- «Бурая индурация легких».

При окраске гематоксилином и эозином видны свободно лежащие гранулы бурого пигмента гемосидерина, такие же гранулы в клетках (сидеробластах и сидерофагах) в альвеолах, межалвеолярных перегородках, перибронхиальной ткани, лимфатических сосудах (также и в лимфатических узлах легких).

Полнокровие межалвеолярных капилляров, утолщение межалвеолярных перегородок и перибронхиальной ткани за счет склероза. При окраске по Перлсу гранулы пигмента гемосидерина окрашиваются в синевато-зеленый цвет («берлинская лазурь»)



Местное венозное полнокровие

Причины:

- Обтурация просвета вены (тромбом, эмболом и др.).
- Сдавление вены извне (опухолью, развившейся соединительной тканью и др.).
- Затруднение оттока крови по магистральному венозному сосуду.

Малокровие (ишемия) – уменьшение кровенаполнения ткани, органа, части тела в результате недостаточного притока артериальной крови.

Виды ишемии:

1. По продолжительности развития:

- острая;

- хроническая.

2. По причине возникновения:

- ангиоспастическая;

- обтурационная;

- компрессионная;

- коллатеральная (ишемия в результате перераспределения крови).

Кровотечение(геморрагия) – выход крови из просвета кровеносного сосуда или полости сердца в окружающую среду(наружное кровотечение) или в полости тела(внутреннее кровотечение).

Принципы классификации кровотечений:

1. Физиологические и патологические.
 2. Острые и хронические.
 3. Наружные и внутренние.
 4. Артериальные, венозные и капиллярные (паренхиматозные)
5. С учётом количества потерянной крови выделяют кровопотери:
- малую (до 10% - 7-10 мл/кг);
 - умеренную (до 25% - 15-20 мл/кг);
 - массивную (30-45 % - 20-30 мл/кг);
 - смертельную (50-60% - 40-60 мл/кг).

Наружное кровотечение:

- Кровохарканье(haemoptoe)
- Кровотечение из носа(epistaxis)
- Рвота кровью(haemotenesis)
- Выделение крови с калом(melaena)
- Кровотечение из матки(metrorrhagia)

Внутреннее кровотечение

- Накопление крови в полостях:
 - Гемоперикард
 - Гемоторакс
 - Гемоперитонеум
- КРОВОИЗЛИЯНИЕ – накопление крови в тканях: с нарушением их целостности (гематома) или без нарушения (геморрагическое пропитывание).

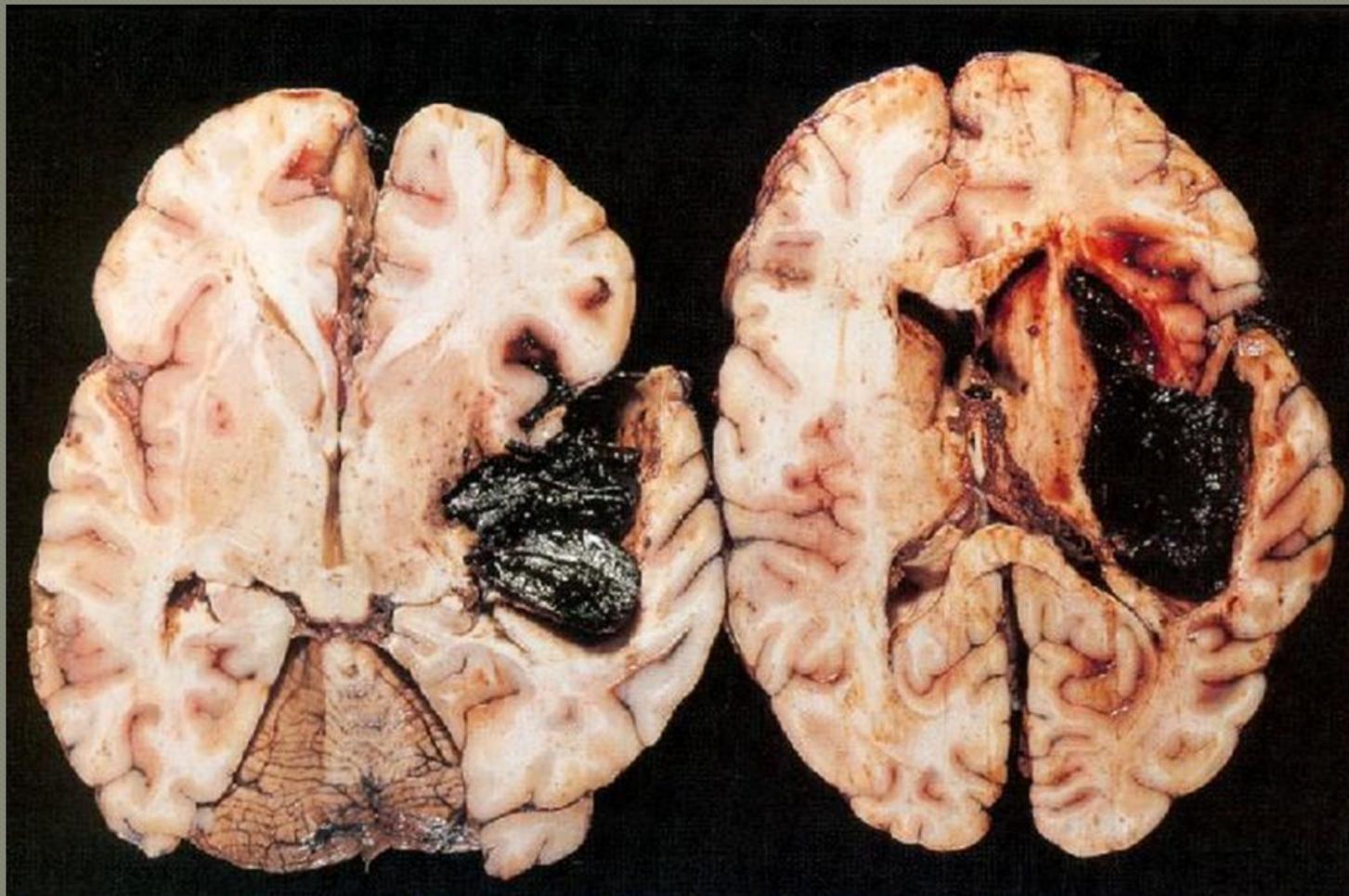
Механизмы кровотечения:

- Разрыв стенки сосуда или сердца (*haemorrhagia per rhexin*).
- Разъедание стенки сосуда (*haemorrhagia per diabrosin*).
- Повышение проницаемости стенки сосуда (*haemorrhagia per diapedesin*), сопровождающееся диапедезом эритроцитов.
- Одновременное быстро возникающее кровотечение из многих сосудов, в частности, диапедезное, называется **апоплексией**.

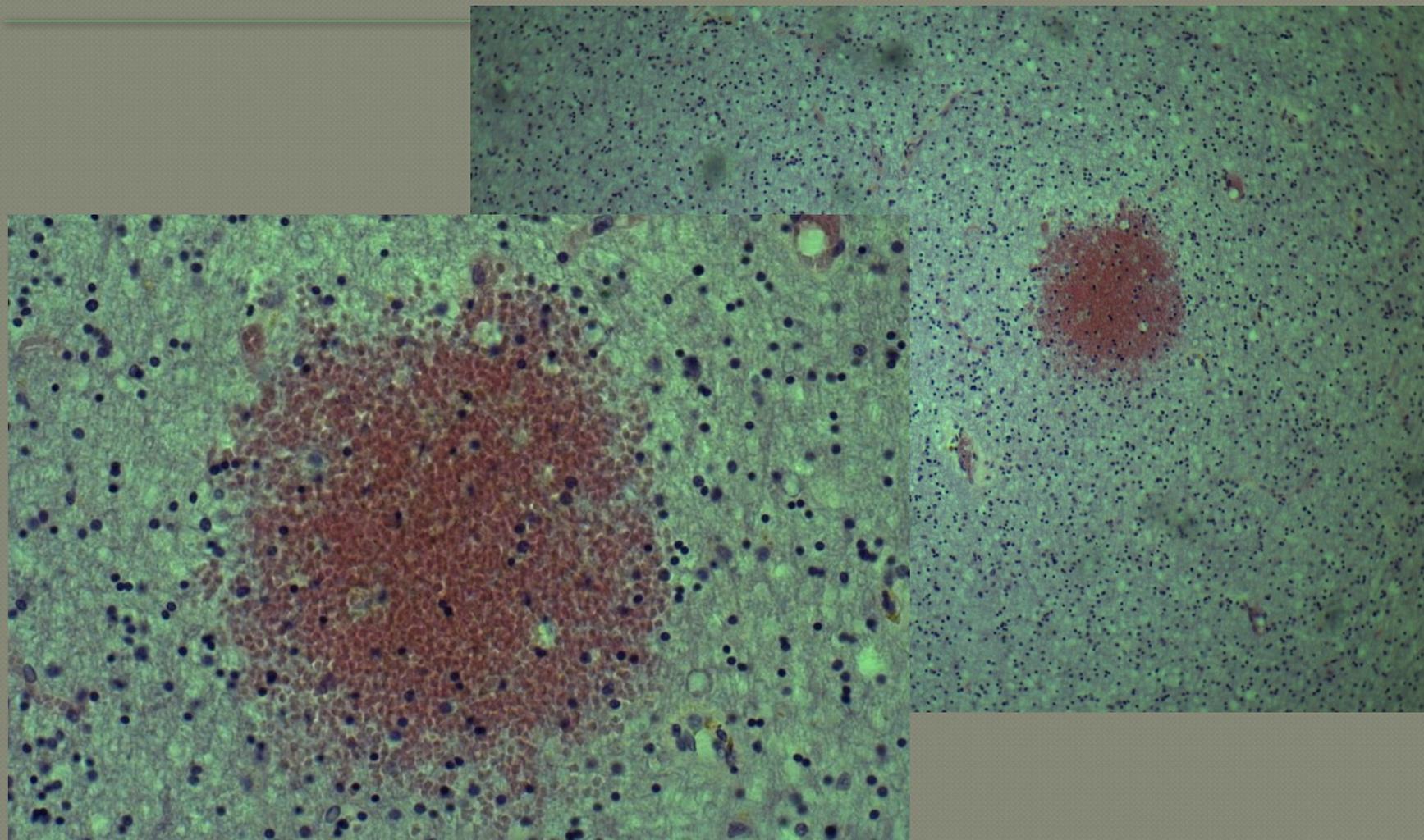
Классификация кровоизлияний:

- - гематома;
- -геморрагическая инфильтрация (пропитывание);
- - кровоподтек (суффузия — плоскостное кровоизлияние в коже, подкожной клетчатке, слизистых оболочках);
- - экхимоз (синяк, подкожная гематома, кровоподтек от 1 до 2 см диаметром);
- - петехии (обычно множественные мелкие, точечные, 1–2 мм)
- - пурпура (множественные, распространенные небольшие (до 3-4 мм) кровоизлияния в коже, слизистых и серозных оболочках, внутренних органах)

Кровоизлияние в головной мозг. Внутримозговая гематома, может быть нетравматической (при цереброваскулярных болезнях) или травматической (при черепно-мозговой травме).



Кровоизлияние в ткань ГОЛОВНОГО МОЗГА



Исходы кровотечений:

При массивной кровопотере возможна смерть от гиповолемического шока или острой постгеморрагической анемии.

Продолжительная кровопотеря в небольших количествах или периодически повторяющиеся кровотечения могут осложниться постгеморрагической анемией.

Исходы гематомы:

образование «ржавой» кисты (ржавый цвет обусловлен накоплением гемосидерина);
инкапсуляция или прорастание гематомы соединительной тканью;
нагноение при присоединении инфекции.

Исходы кровоизлияний по типу геморрагической инфильтрации:

рассасывание крови;
очаговый глиоз;
образование крупноочагового кровоизлияния

Плазморрагия – выход плазмы из кровеносного русла.

Морфология: утолщение стенок артериол (за счет плазматического пропитывания) фибринозный некроз.



Патогенез определяется двумя условиями:

- -повреждение сосудов микроциркуляторного русла
- -изменение констант крови

Исход – фибриноидный некроз и гиалиноз сосудов.

Значение – структурные изменения органов и тканей в результате нарушения транскапиллярного обмена.

Стаз – прижизненная остановка тока крови в сосудах микроциркуляторного русла в связи с изменениями физико-химических свойств крови, сопровождающихся агрегацией эритроцитов.

Этапы развития стаза:

- Предстатическое состояние (предстаз) - замедление тока крови, предшествующее остановке
- Стаз
- Постстатическое состояние.

Сладж-феномен (разновидность стаза) – прилипание друг к другу эритроцитов, тромбоцитов или лейкоцитов. Может наблюдаться в сосудах любого калибра. В отличие от стаза необратим.

Механизм развития стаза:

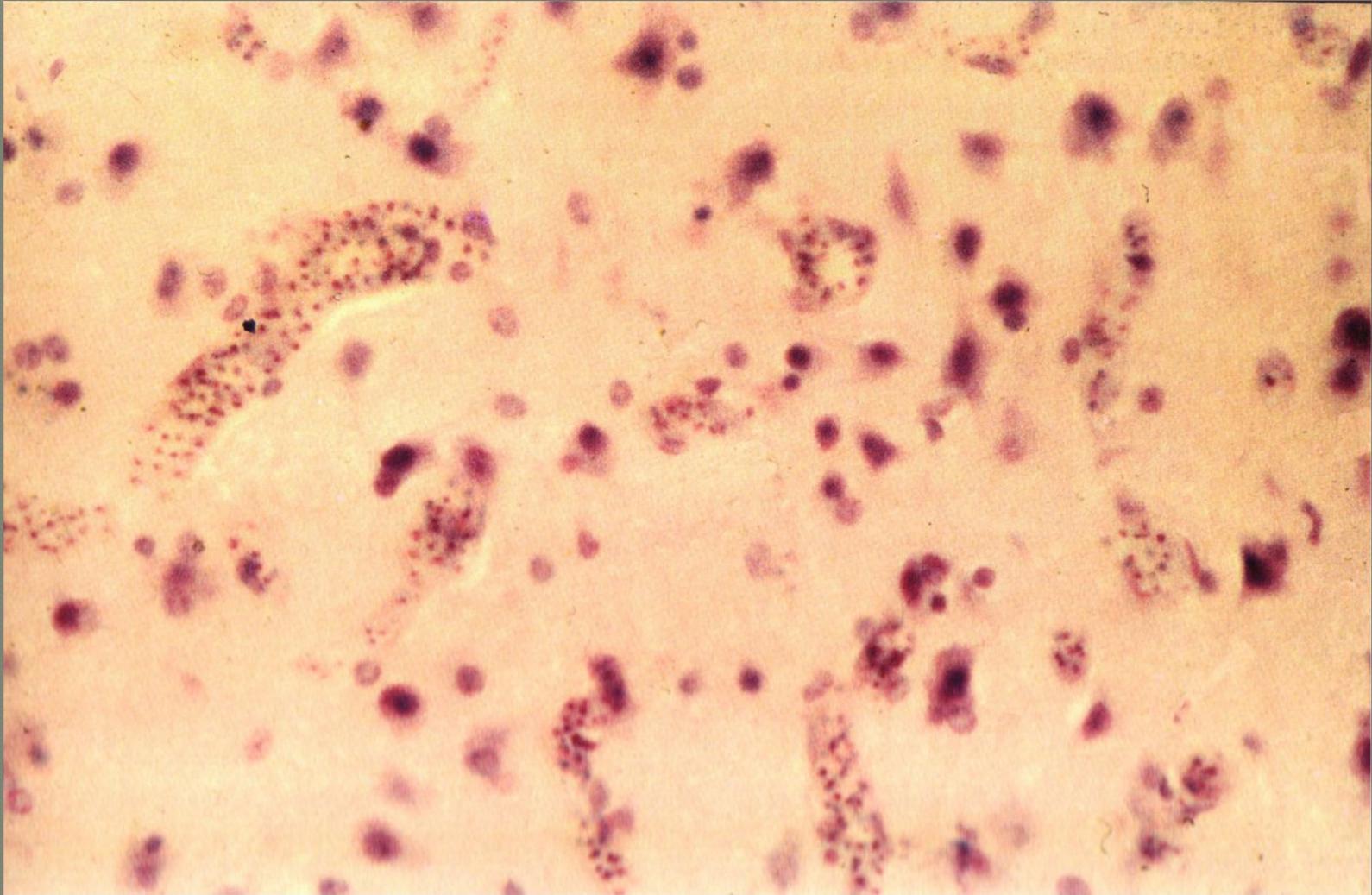
Повышение проницаемости капилляров
Нарушение физико-химических свойств эритроцитов
Изменение состава белков крови
Венозное полнокровие или ишемия
Нарушение иннервации МЦР

Внутрикапиллярная агрегация эритроцитов

Повышение сопротивления току крови

Предстаз

Стаз



Стаз в капиллярах головного мозга при малярии.

Причина стаза- дисциркуляторные нарушения:

- действие физических или химических факторов
- при инфекционных и аутоиммунных заболеваниях
- болезни сердца и сосудов

Значение определяется длительностью стаза и чувствительностью органов к гипоксии.