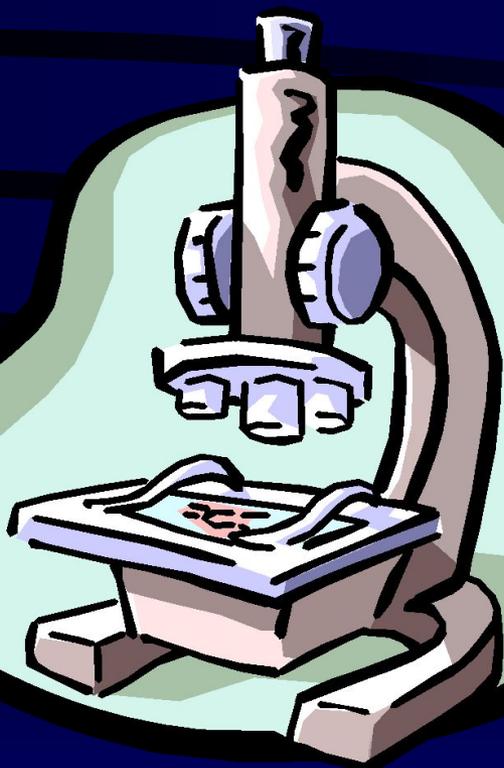


ГОУ ВПО УГМА

Кафедра патологической анатомии

Нарушения кровообращения—Часть 2. Сложные патологические состояния.



Гринберг Л.М.
д.м.н., профессор
Часть иллюстраций из архива
проф. Г.Г.Фрейнд

Основные вопросы

- Сердечно-сосудистая недостаточность.
- Нарушение содержания тканевой жидкости.
- ДВС-синдром.
- Шок.

Сердечно-сосудистая недостаточность (ССН)

- ССН – патологическое состояние, в основе которого лежит сочетание сердечной и сосудистой недостаточности.
- Сердечная недостаточность - патологическое состояние, обусловленное неспособностью сердца обеспечить адекватное кровоснабжение органов и тканей.
- Сосудистая недостаточность – патологическое состояние, характеризующееся снижением тонуса гладкой мускулатуры сосудистой стенки, развитием артериальной гипотензии (коллапс), нарушением венозного возврата и поступлением крови из депо.

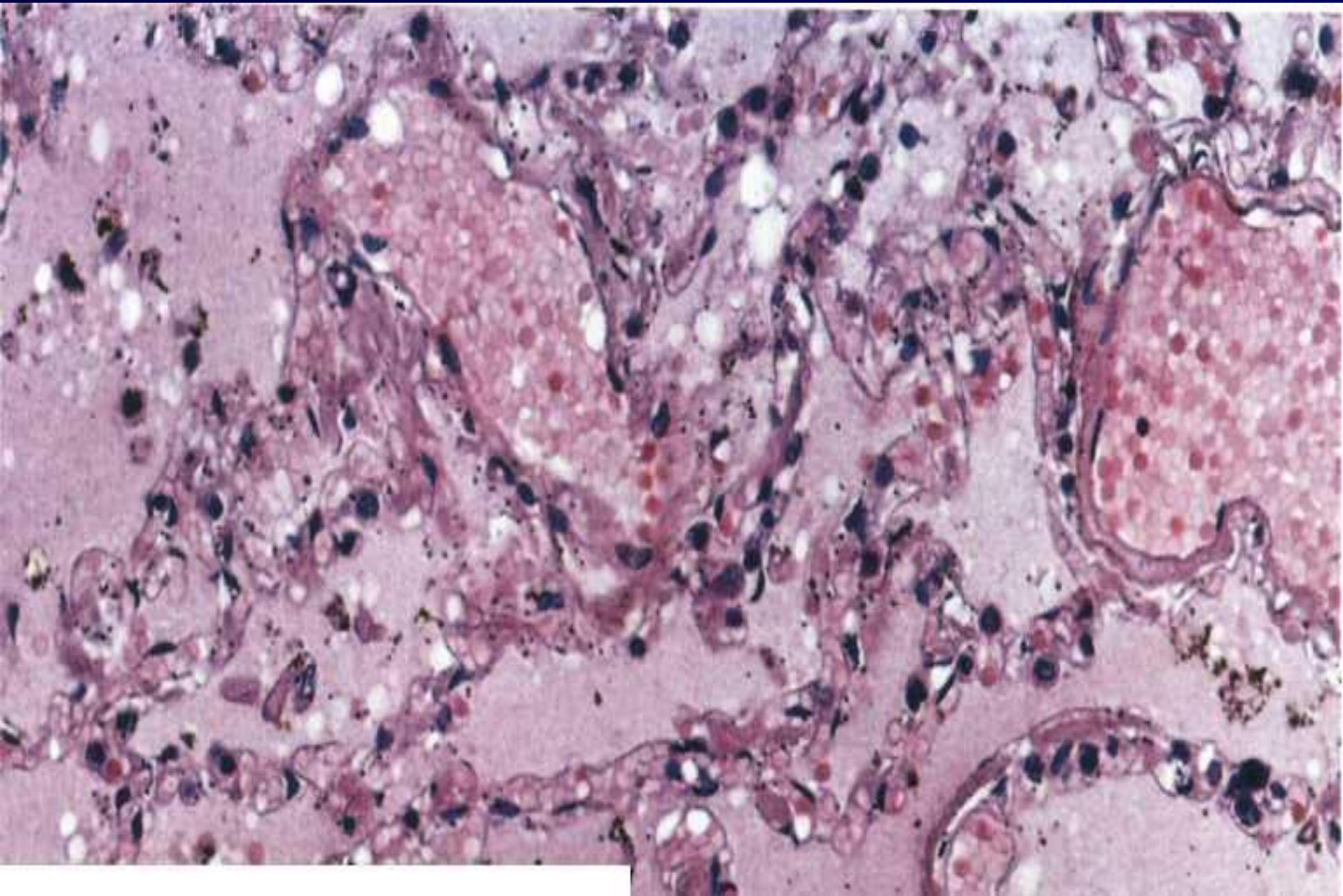
Сердечно-сосудистая недостаточность (ССН)

- Острая и хроническая.
- Правожелудочковая, левожелудочковая, тотальная.
- ССН – венозное полнокровие, отек, «синюха», индурация внутренних органов.

Острая ССН

- Левожелудочковая (инфаркт миокарда, миокардит и пр.) – острое венозное полнокровие внутренних органов, отек легких.
- Правожелудочковая (ТЭЛА, пульмонэктомия и пр.) – резкое повышение АД в малом круге, развитие острого легочного сердца (дилатация правых отделов сердца).

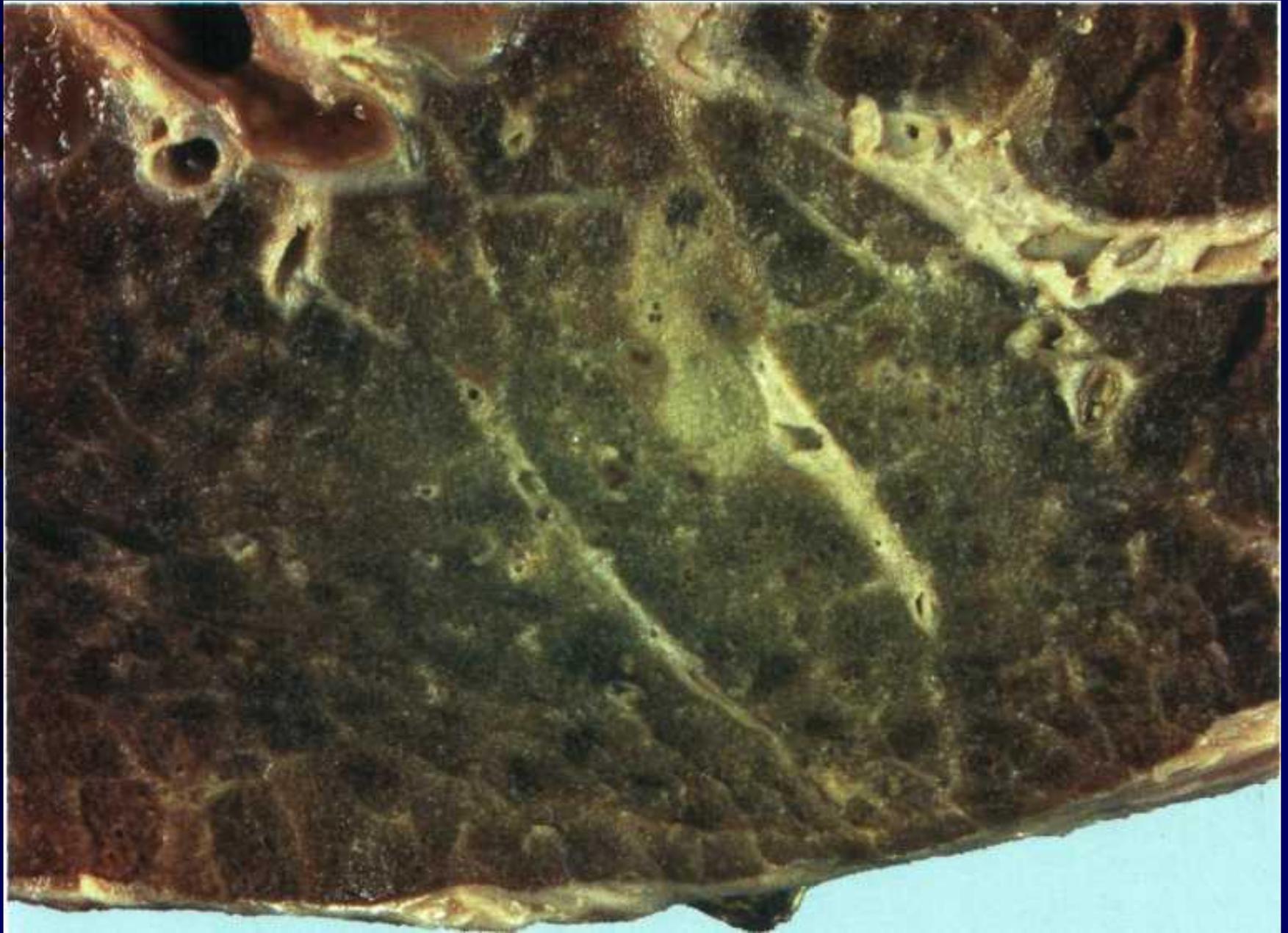
Отек легких



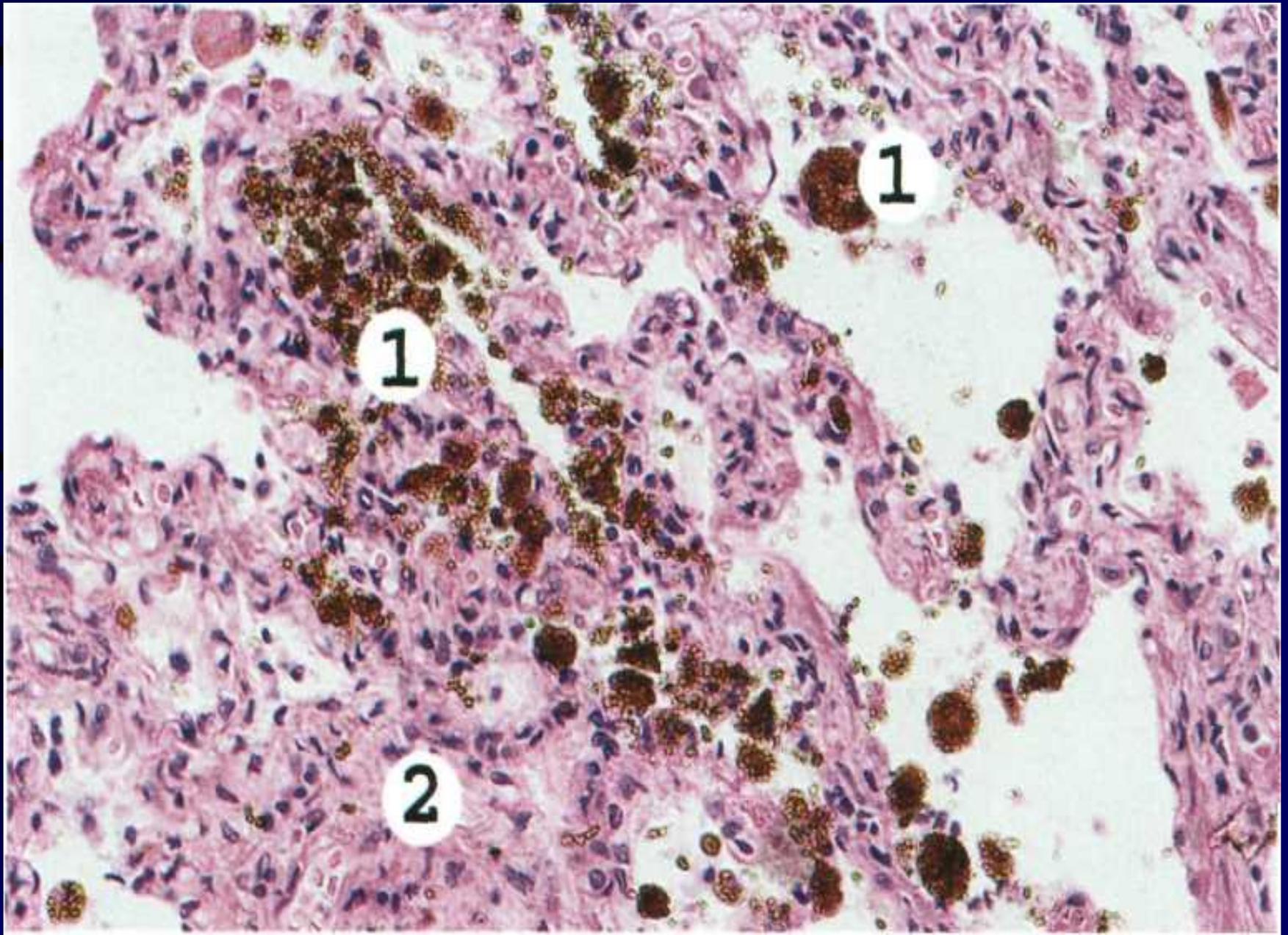
Хроническая левожелудочковая ССН

- Снижение сердечного выброса, вазоконстрикция, гипертония и венозный застой в малом круге, гемосидероз и бурая индурация легких.
- Этиология – ИБС, пороки сердца, миокардиты, ГБ, кардиомиопатия и пр.
- Фаза компенсации и декомпенсации.
- В фазе декомпенсации развивается тотальная сердечная недостаточность с застоем в большом круге кровообращения.

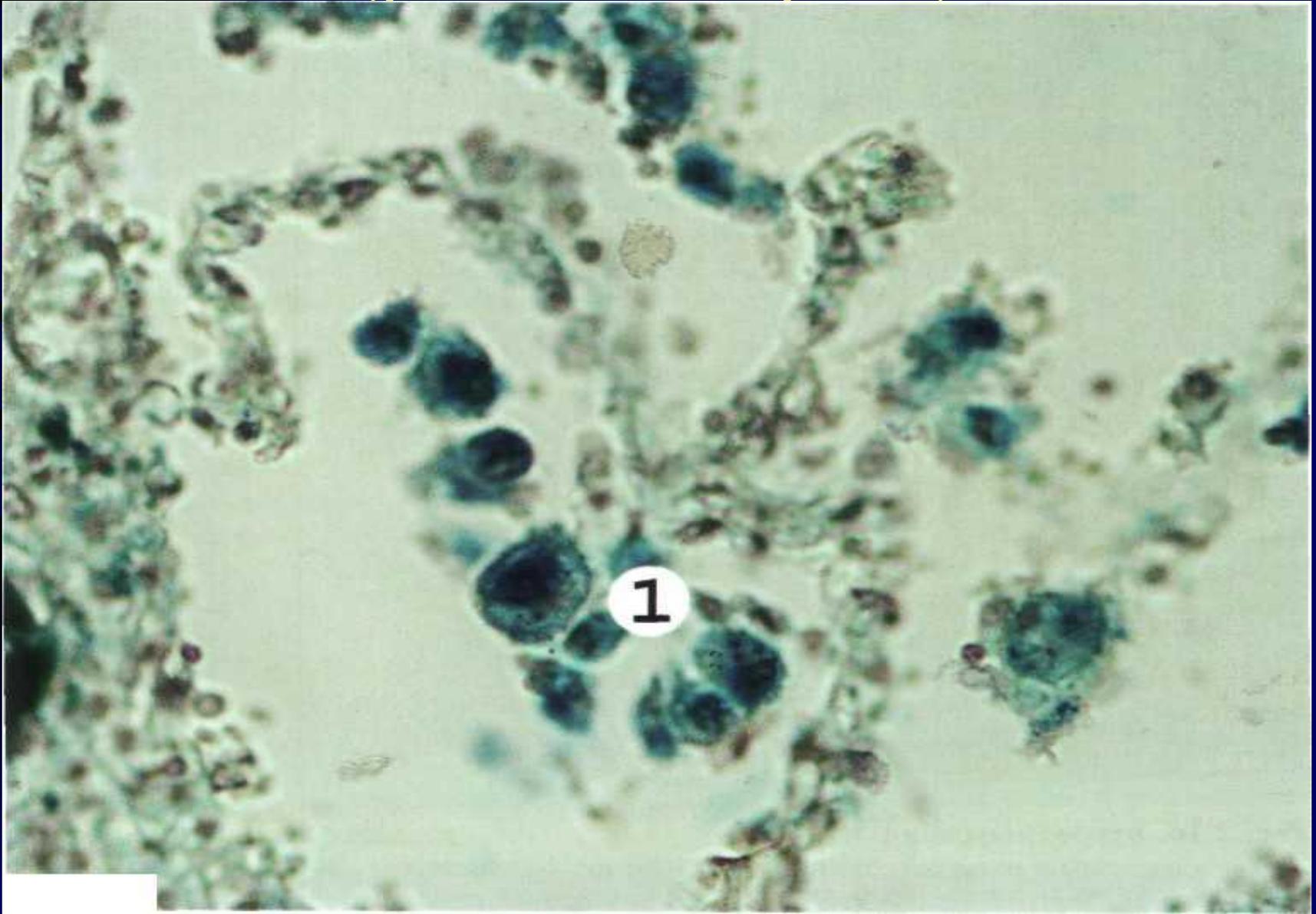
Бурая индурация легких



Бурая индурация легких



Бурая индурация легких (реакция Перлса)



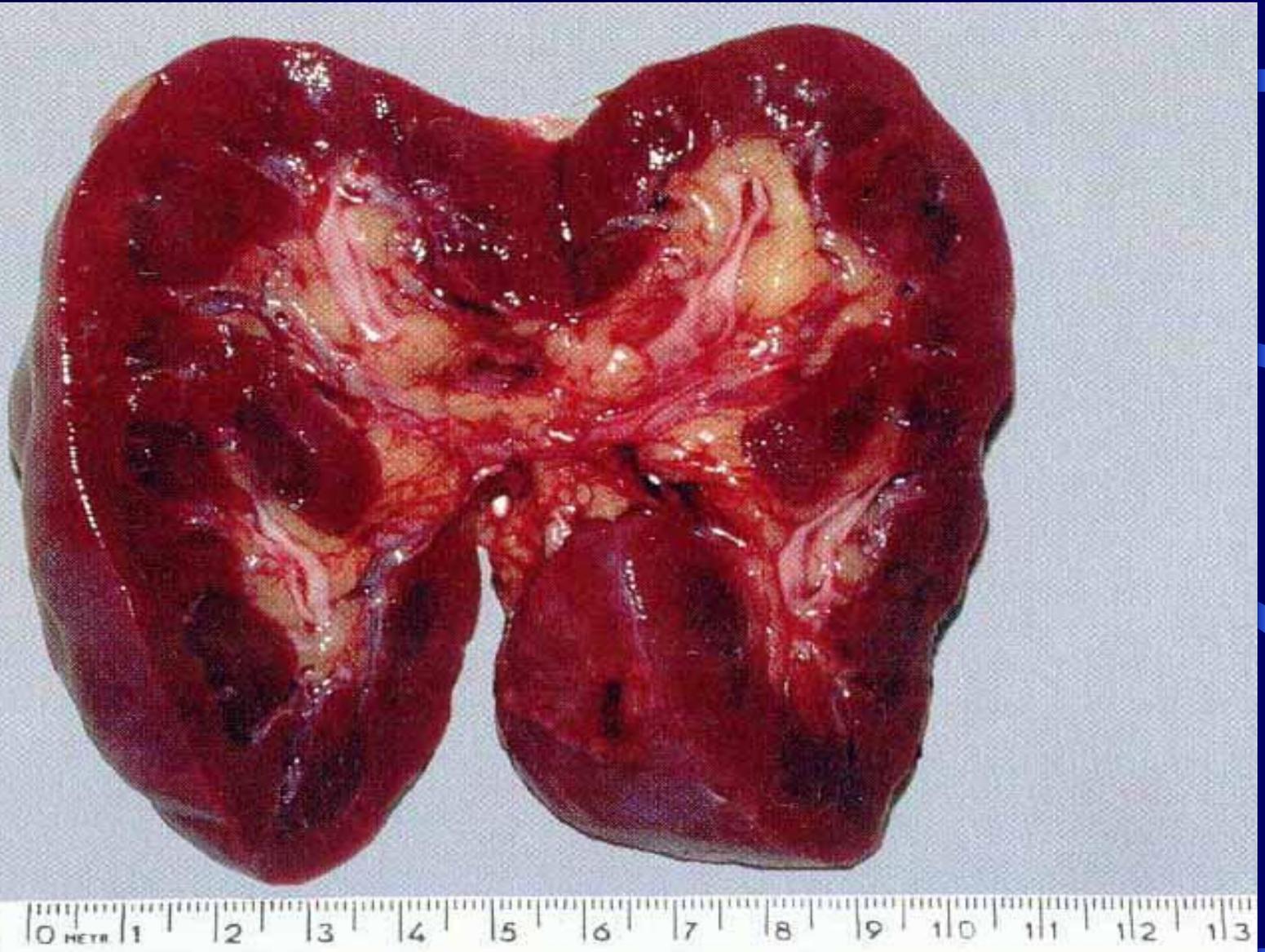
Хроническая правожелудочковая ССН

- Первичное поражение малого круга с декомпенсацией и застоем в большом круге кровообращения.
- Заболевания легких – хр. бронхит, эмфизема, бронхоэктазы и пр.; первичная легочная гипертензия.
- Легочное сердце – компенсированное и декомпенсированное (толщина стенки правого желудочка $> 0,3$ см; ЖИ $> 0,4$).
- Желудочковый индекс (ЖИ) – отношение массы правого желудочка сердца к массе левого желудочка.

Тотальная (общая) ССН

- Развивается в исходе фазы декомпенсации.
- Застойное венозное полнокровие, «синюха» (цианоз), отеки, застойный фиброз.
- Отеки – нарушение содержания тканевой жидкости.
- Анасарка, гидроперикард, гидроторакс, асцит, пр.
- Кожа – отек, цианоз, нарушение трофики.
- Слизистые оболочки – застойный катар.
- «Мускатная» печень, бурая индурация легких, венозная (цианотическая) индурация почек и селезенки.

Цианотическая индурация почки



Цианотическая индурация селезенки



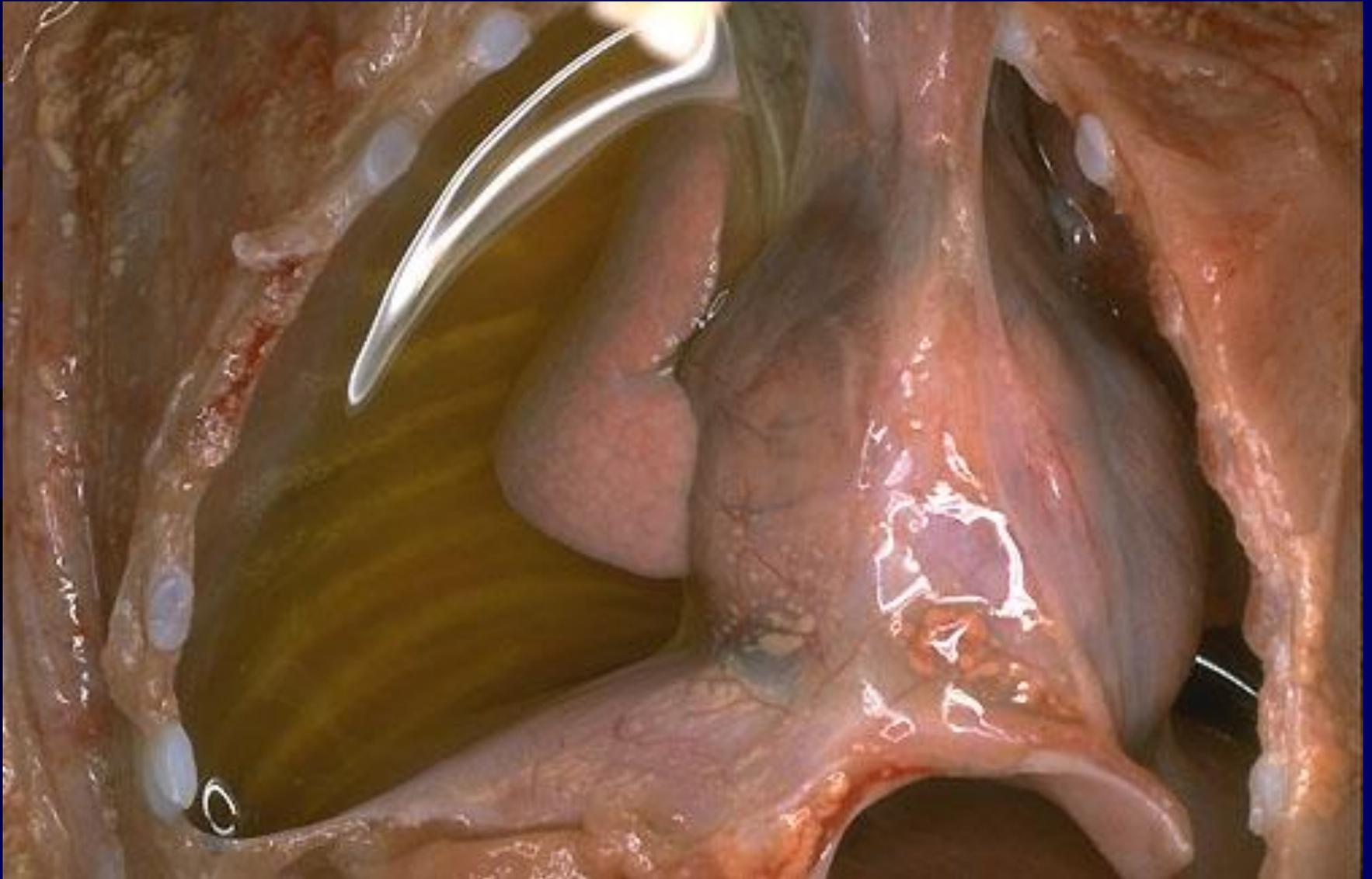
Трофическая язва голени. Ампутация пальцев стопы.



Отек тканей – перераспределение плазмы крови с выходом ее в интерстициальное пространство, что сопровождается задержкой Na и гипопроотеинемией.

- Отек – повышение гидростатического давления и понижение онкотического давления.
- Не справляется лимфоотток.
- «Видно» при задержке более 5 литров жидкости.
- Нарушение оттока спинномозговой жидкости – гидроцефалия.
- Транссудат – отечная жидкость.
- Экссудат – воспалительная жидкость.

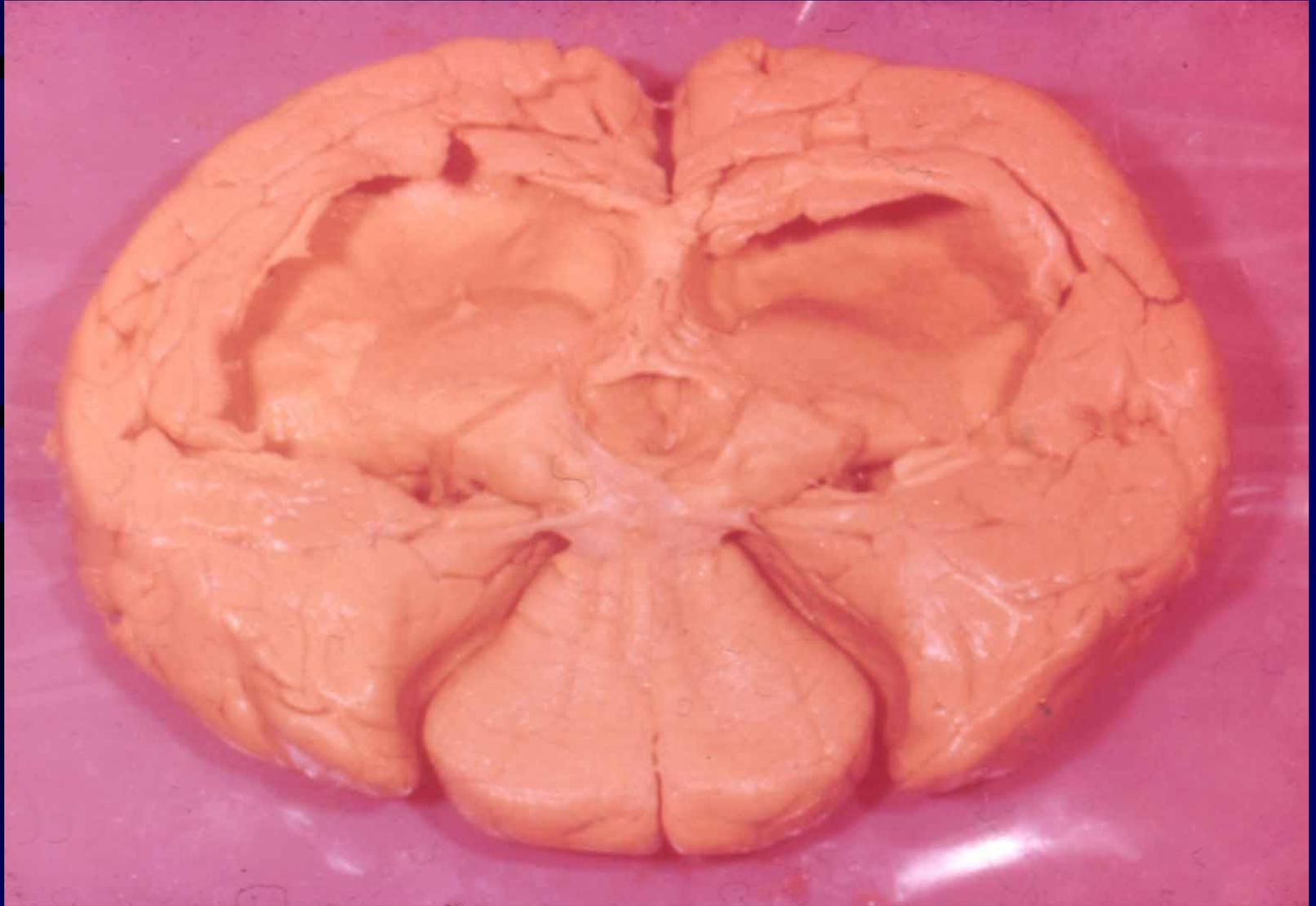
Двусторонний гидроторакс, гидроперикард, ателектаз легких.



Гидроцефалия.



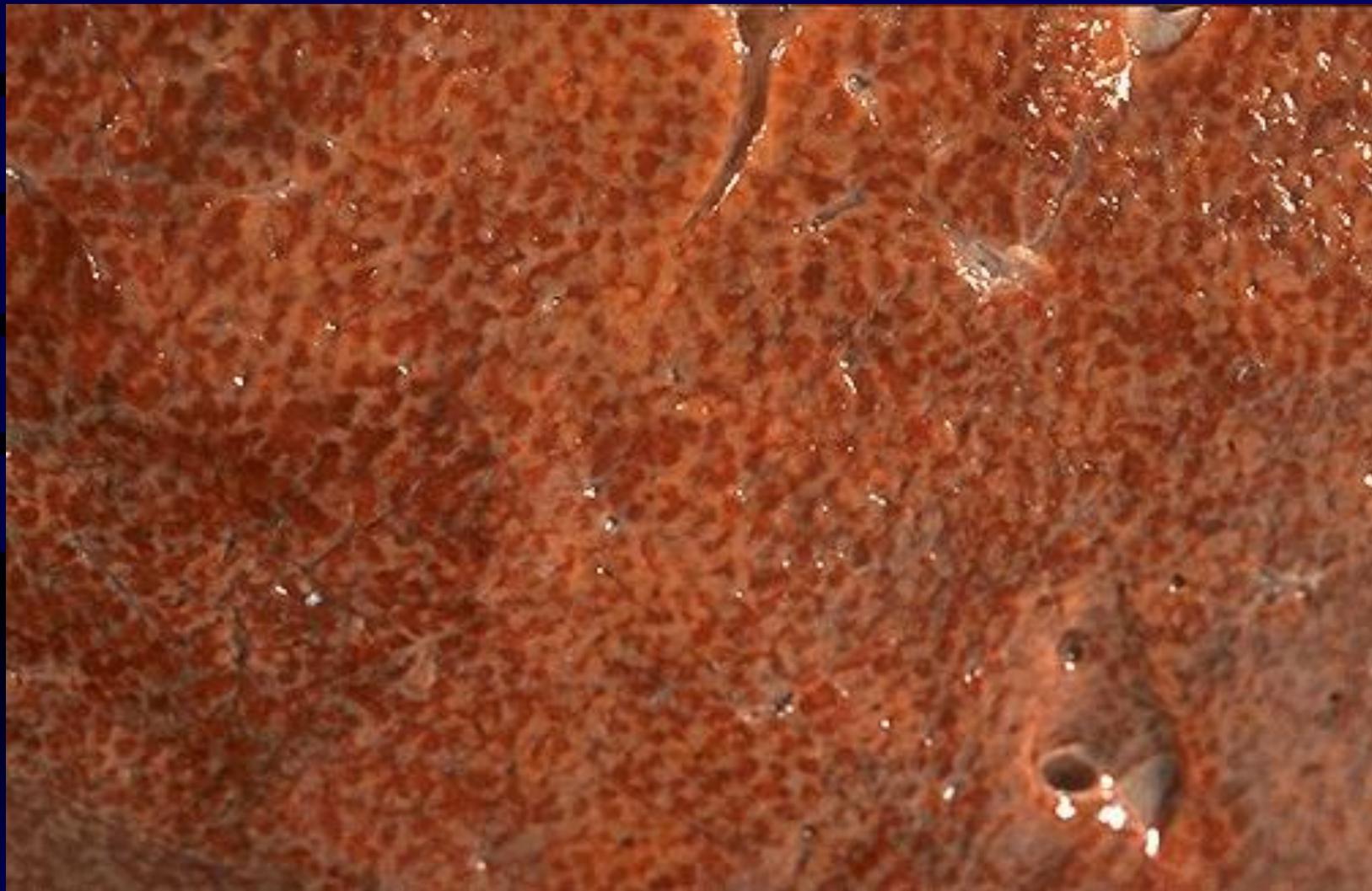
Расширение желудочков мозга при гидроцефалии



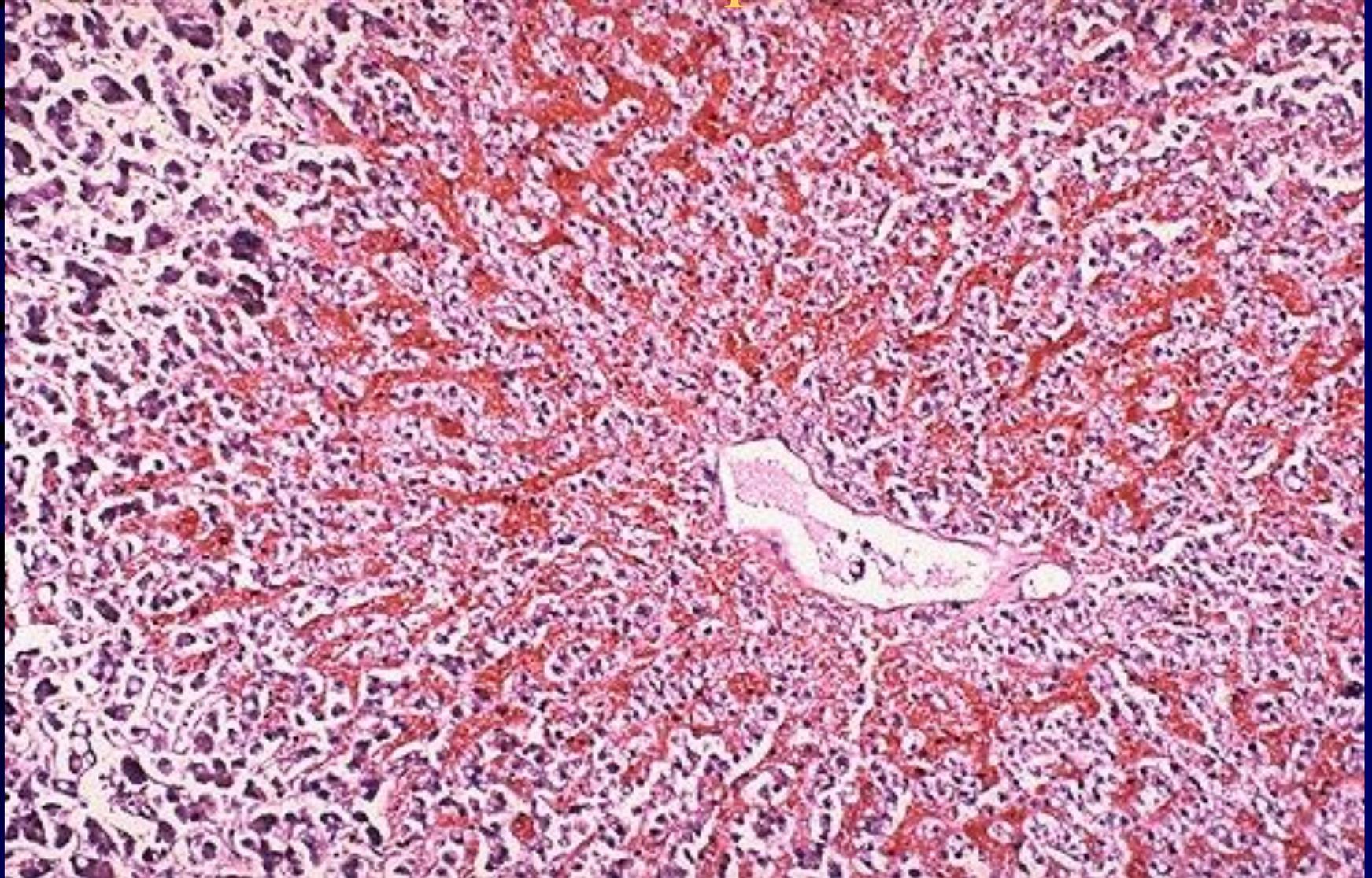
Морфология «мускатной» печени

- Мускатный орех.
- Полнокровие вокруг центральной вены.
- По периферии дольки – жировая дистрофия гепатоцитов.
- Капилляризация синусоидов – капиллярно-паренхиматозный блок.
- В финале – «мускатный» фиброз, реже – цирроз печени.
- Развитие портальной гипертензии.

«Мускатная» печень. Макропрепарат.



«Мускатная» печень. Печеночная
долька. Окр. Г-Э.



Морфология портальной гипертензии

- Вторичные и первичные поражения печени – цирроз, опухоли и пр.
- Асцит.
- Спленомегалия.
- Варикозное расширение вен порто-кавальных анастомозов.
- Кровотечение из вен пищевода и геморроидальных вен.

Варикозное расширение подкожных вен передней брюшной стенки при циррозе печени



Варикозное расширение вен пищевода. Кровотечение.



Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром, коагулопатия потребления, тромбо-геморрагический синдром и пр.) – патологическое состояние, сопровождающееся активацией факторов свертывания (микротромбы) и фибринолизом (кровοизлияния и кровотечения).

- Mc Kay – США, 1950, смерть женщины в родах при отслойке плаценты.
- СССР – Н.К.Пермяков.
- Попадание в кровь веществ, содержащих «тканевой фактор» (ТФ), которые инициируют свертывание крови.

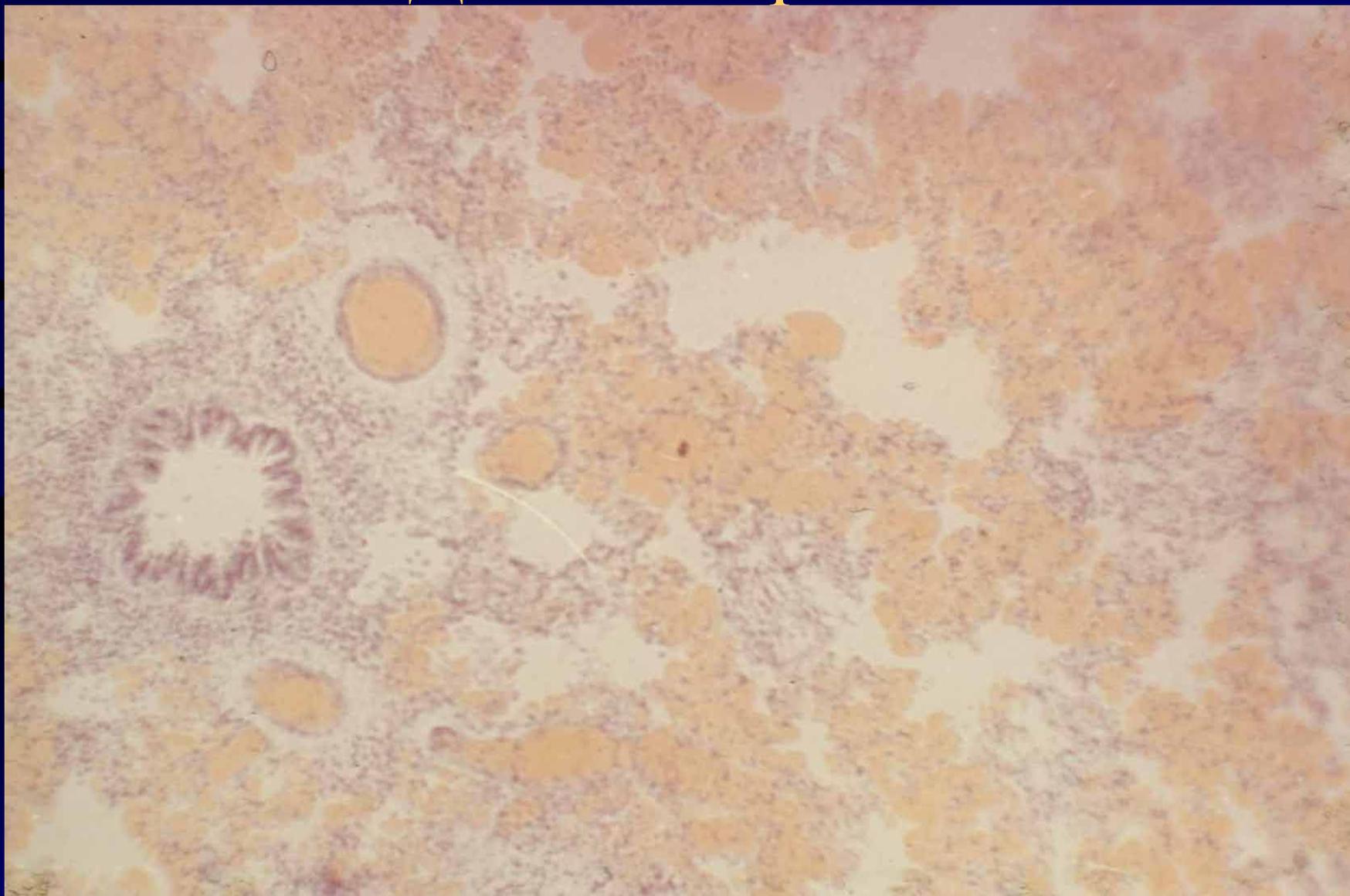
Причины развития ДВС-синдрома

- Все виды шока (при шоке всегда есть ДВС, при ДВС шок есть не всегда).
- Акушерская патология.
- Тяжелые инфекции, сепсис.
- Иммунный конфликт (переливание крови, пересадка органов и пр.).
- Злокачественные опухоли.
- Инфаркт миокарда.
- Аутоиммунные болезни и пр.

Основы патогенеза ДВС-синдрома

- Гиперкоагуляция+тромбиногенез =микротромбы
- Активация фибринолиза + потребление факторов свертывания = геморрагический синдром.
- Органы мишени – легкие, почки, печень, полиорганная недостаточность.
- Стадии ДВС-синдрома:
 - гиперкоагуляция и сладж-синдром;
 - коагулопатия потребления;
 - активация фибринолиза;
 - стадия восстановления.

Сладж эритроцитов в легких при ДВС-синдроме



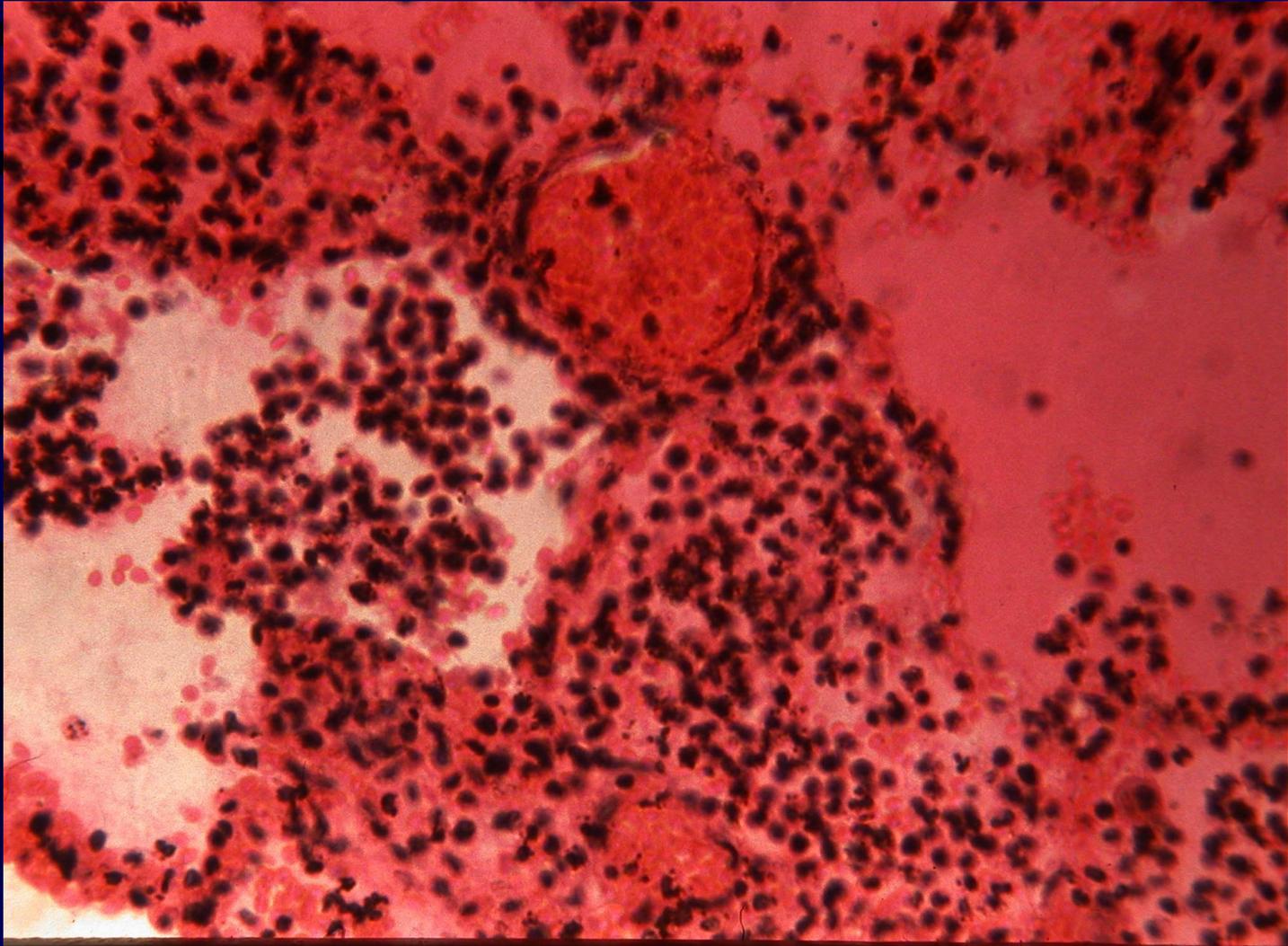
Клинико-морфологические формы ДВС-синдрома

- Острая форма – много патогена, дыхательная и почечная недостаточность, смерть – несколько часов или суток (тяжелые формы шока).
- Подострая форма – течение более благоприятное (опухоли, реакция отторжения трансплантата и пр.)
- Хроническая форма – дискутируется, протекает скрыто, может быть фактором патогенеза (хр. инфекции, аутоиммунные заболевания).

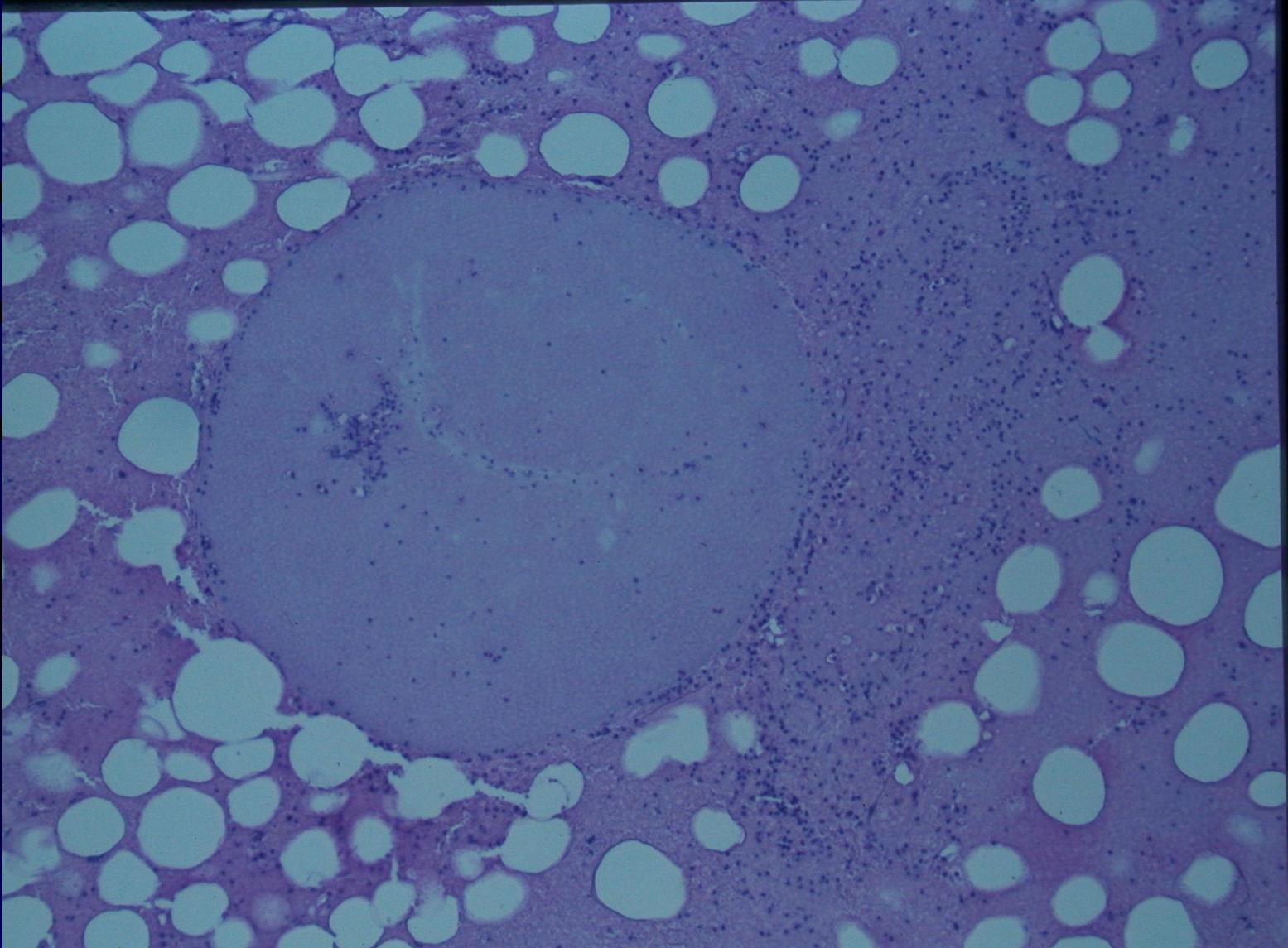
Морфология микротромбов

- Фибриновые тромбы– фибрин, немного эритроцитов.
- Гиалиновые тромбы– фибрин + фибриноген.
- Глобулярные тромбы – сладж эритроцитов + фибрин.
- Тромбоцитарные тромбы– эозинофильные зернистые массы.
- Лейкоцитарные (белые) тромбы – чаще в венах.
- Эритроцитарные (красные) тромбы – обычный тромб (эритроциты, фибрин, тромбоциты)

СЯ-пневмония, сепсис, шок.
Эритроцитарные тромбы.



СЯ-медиастинит, гиалиновый тромб в венуле



Органопатология ДВС-синдрома

- Микротромбы + кровоизлияния.
- Максимальные поражения:
 - легкие – микротромбы в капиллярах альвеолярных перегородок; дыхательная недостаточность;
 - почки – микротромбы в капиллярах клубочков, некротический нефроз;
 - печень, надпочечники, и пр.

Шок – тяжелое патологическое состояние, развивающееся в результате сверхсильного воздействия на гомеостаз и сопровождающееся острой недостаточностью кровообращения (циркуляторный коллапс), гипоперфузией тканей и снижением их оксигенации.

Патогенетические факторы

- Развитие ДВС-синдрома.
- Снижение объема циркулирующей крови -секвестрация.
- Снижение сердечного выброса.
- Распространенная периферическая вазодилатация.

Этиопатогенетическая классификация шока

шока

- Гиповолемический шок – острое нарушение объема циркулирующей крови (кровопотеря, массивный ожег или травма, неукротимая рвота или диарея).
- Кардиогенный шок – снижение сердечного выброса (инфаркт миокарда, миокардит и пр.).
- Септический (токсико-инфекционный) шок – воздействие экзо- и эндотоксинов (Грам-МО – эндотоксический шок).
- Сосудистый шок – мгновенная секвестрация крови:
 - анафилактический;
 - нейрогенный (травматический).

Стадии шока

Ранее – при травматическом шоке по Пирогову: эректильная и торпидная фазы.

Сегодня:

- Ранняя (компенсаторная) стадия – снижение сердечного выброса и вазоконстрикция (кожа, кишечник).
- Прогрессирующая – коллапс и метаболические изменения.
- Необратимая стадия.

Общая патоморфология шока

- Кровоизлияния на коже и слизистых.
- Жидкая кровь в полостях сердца и крупных сосудах (или пустые).
- Острое венозное полнокровие внутренних органов.
- Признаки ДВС-синдрома – микротромбы, кровоизлияния, некротические изменения.
- Преимущественное поражение органов мишеней.

Органопатология шока

- Органы мишени – легкие, почки, печень и др.
- Респираторный дистресс-синдром взрослых (ARDS), шоковое легкое – влажный ателектаз, интерстициальный и интраальвеолярный отек, микротромбы, гиалиновые мембраны, мегакариоцитоз.
- Шоковая почка – некротический нефроз с симметричными кортикальными некрозами, полнокровие юкстамедуллярной зоны.
- Печень при шоке – дистрофия гепатоцитов, центролобулярные некрозы (2-3 сутки).
- Кишечник – суперфициальные некрозы слизистой.

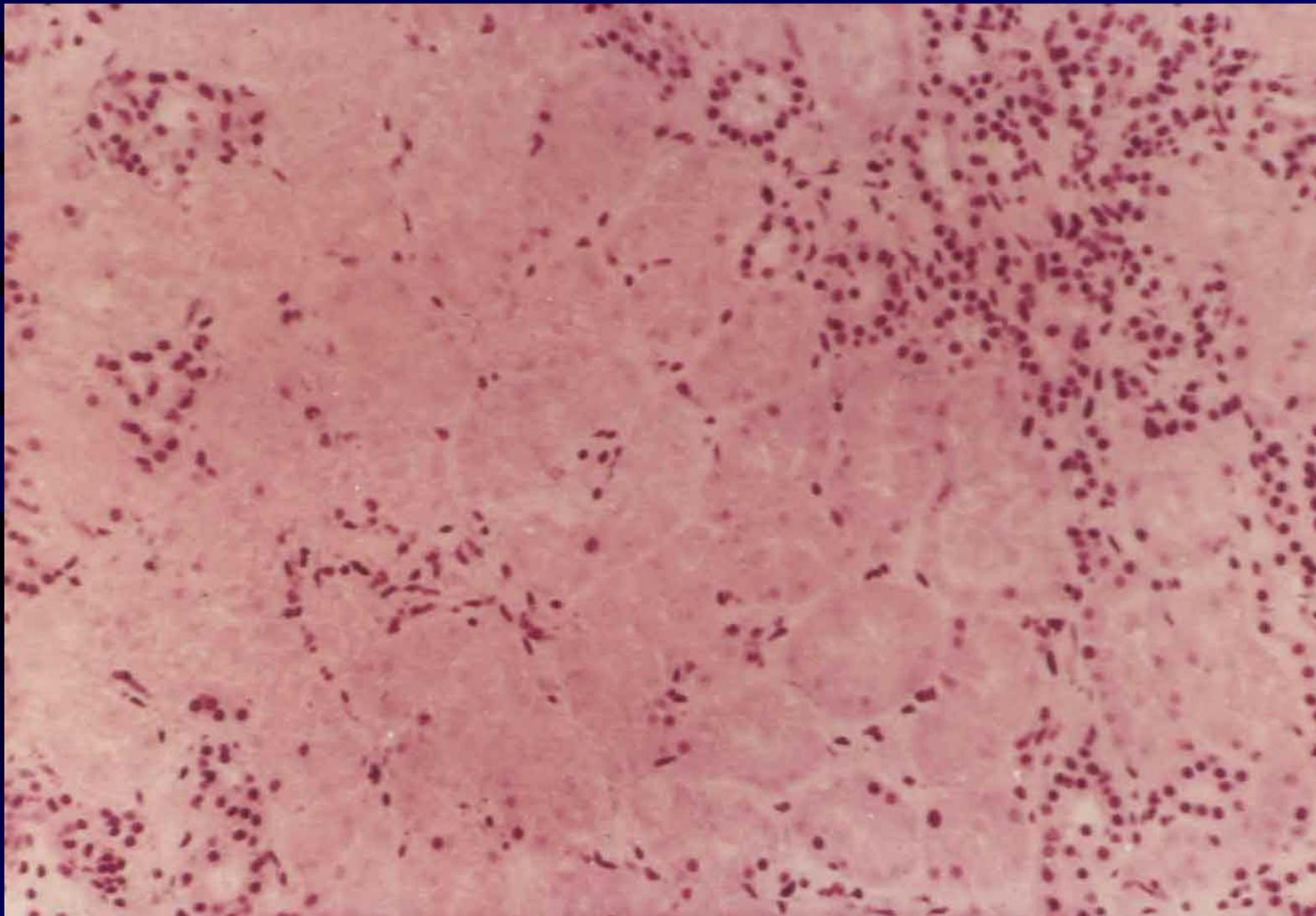
Прогноз и исходы шока

- Заболевание тяжелое, летальность более 50%.
- Исходы зависят от причины, вида, стадии и адекватности терапии.
- Основные причины смерти – коллапс, острая сердечная, дыхательная и почечная недостаточность, СПОН.
- Лечение в РАО.

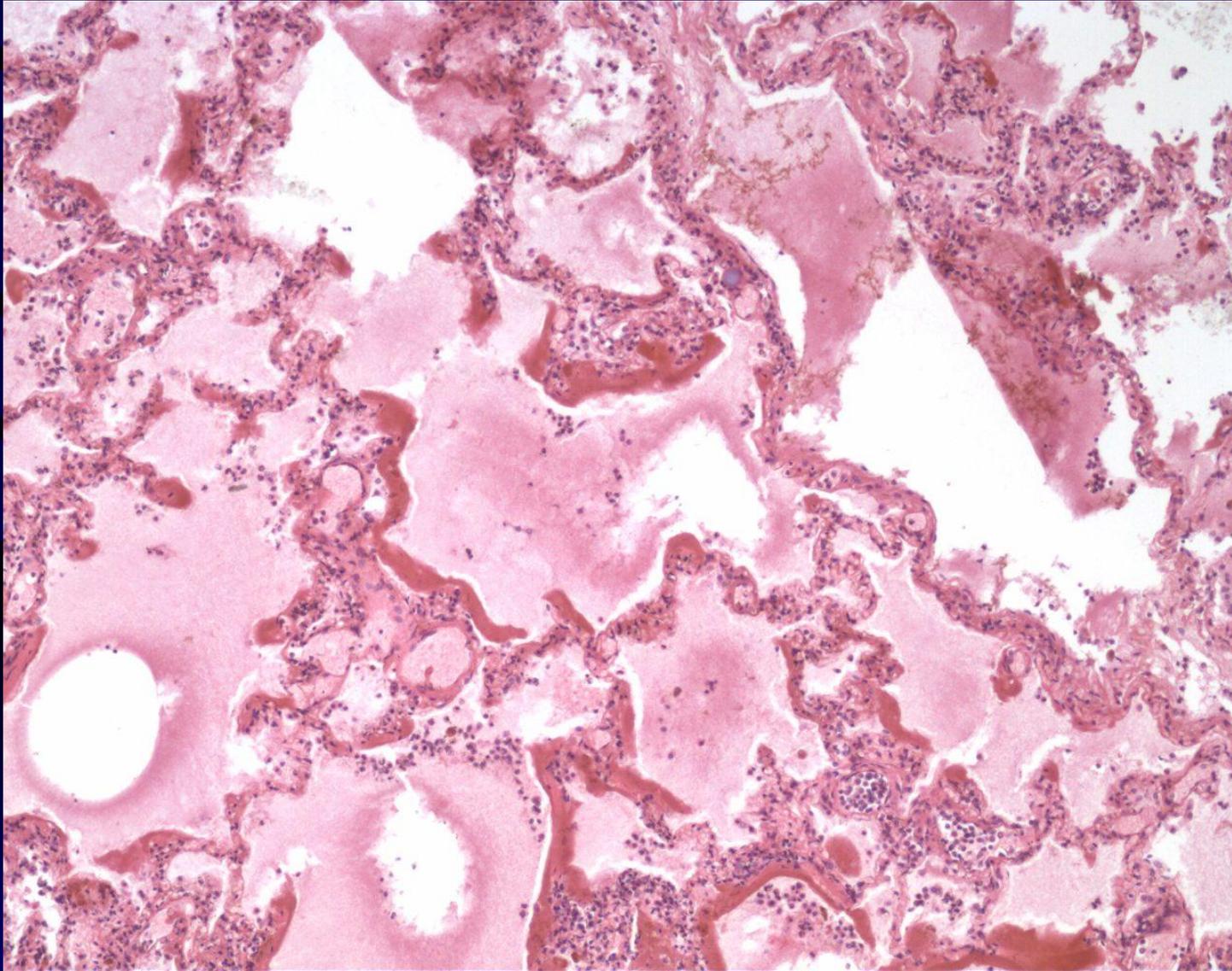
Шоковая почка – некротический нефроз



Некроз коркового слоя почки при шоке



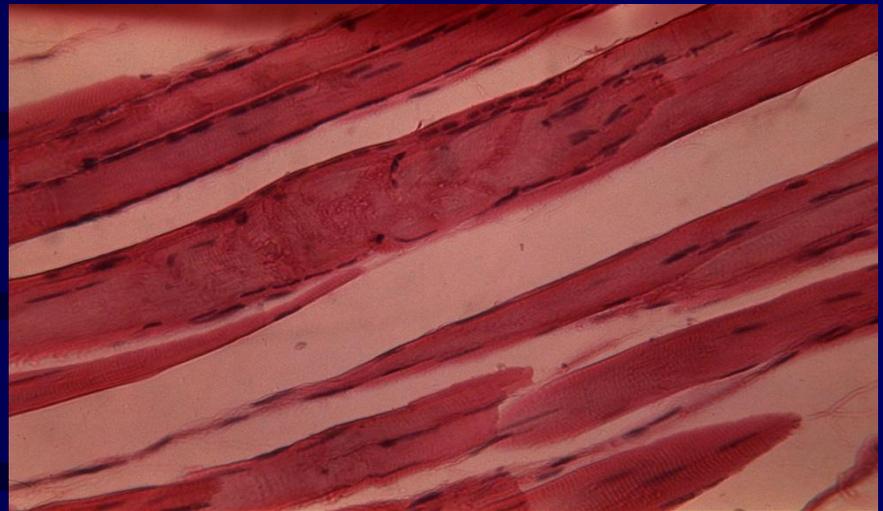
Шок, респираторный дистресс-синдром, гиалиновые мембраны.



СЯ. Септический шок. Окр. Г-Э.

Ув.200

- Балонная дистрофия поперечно-полосатых мышц



- Фрагментация и некроз мышечного

