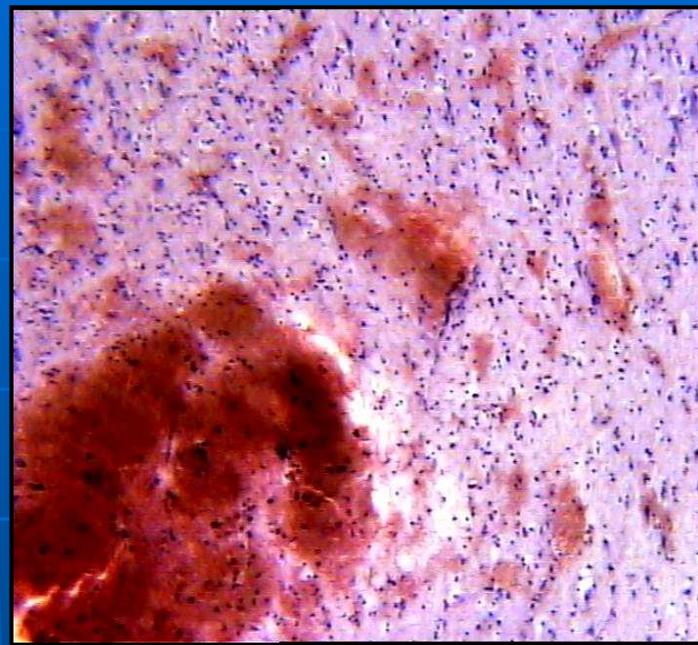


Нарушения крово- обращения



- классификация нарушений кровообращения
- полнокровие артериальное и венозное
- понятие о стазе
- кровотечения и кровоизлияния
- морфология острой и хронической сердечной недостаточности

Классификация расстройств

нарушения кровообращения

нарушения кровенаполнения

нарушения проницаемости сосудистой стенки

нарушения течения и состояния крови

- **полнокровие (артериальное и венозное)**
- **малокровие**

- **кровотечение (кровоизлияние)**
- **плазморрагия**

- **стаз**
- **сладж-феномен**
- **тромбоз**
- **эмболия**

НАРУШЕНИЯ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ

- **Артериальное полнокровие (гиперемия)** — повышение кровенаполнения органа, ткани вследствие увеличенного притока артериальной крови.
 - **Общее** — при увеличении объема циркулирующей крови
 - **Местное** -действии различных факторов.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ

- 1) **ангионевротическая (нейропаралитическая)**
 - при нарушении иннервации;
- 2) **коллатеральная гиперемия**
 - затруднение кровотока по магистральному артериальному стволу
- 3) **гиперемия после анемии**
 - при устранении фактора (опухоль, лигатура, жидкость), сдавливающего артерию;
- 5) **вакатная гиперемия**
 - с уменьшением барометрического давления;
- 6) **воспалительная гиперемия;**
- 7) **гиперемия на почве артериовенозного шунта.**

Геморрагический
крап в
коре почки



**Большая пестрая почка при
* быстро прогрессирующем гломерулонефрите**

Венозное полнокровие — связано с уменьшением (затруднением) оттока крови

- **приток крови не изменен или уменьшен.**

расширение вен и капилляров
с замедлением в них кровотока

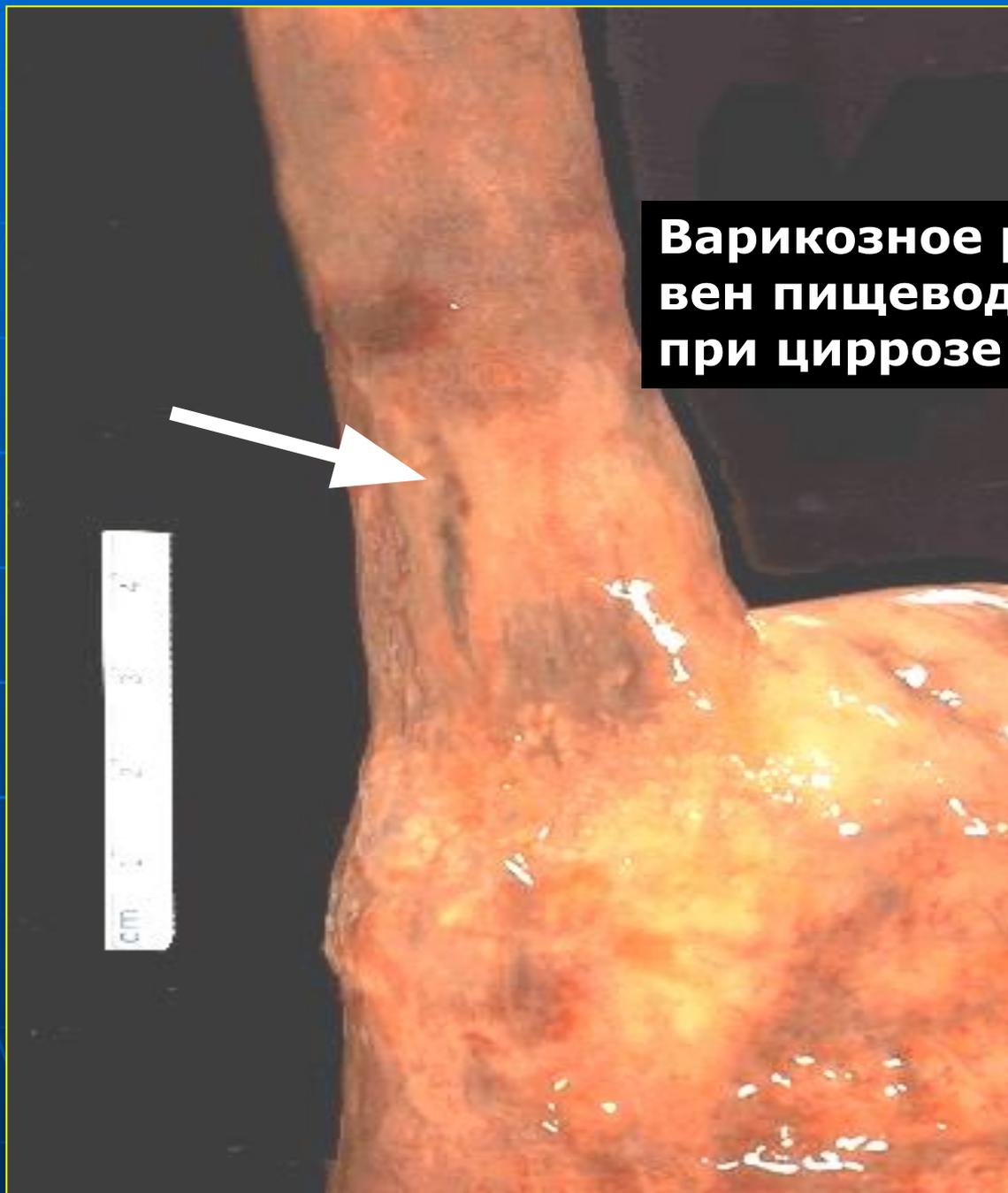


- развитие **ГИПОКСИИ**
- повышение проницаемости базальных мембран капилляров

Венозное полнокровие

- общее и местное
- * ● острое и хроническое

Варикозное расширение вен пищевода при циррозе печени





«Голова медузы»

Малокровие (ишемия) —

уменьшение кровенаполнения ткани, органа, части тела в результате недостаточного притока крови

Изменения в тканях зависят от

- 1. длительности гипоксии**
- 2. степени чувствительности к ней тканей**

**ОСТРОЕ
МАЛОКРОВИЕ**



**дистрофические
и некротические
изменения**

**ХРОНИЧЕСКОЕ
МАЛОКРОВИЕ**



- атрофия паренхиматозных элементов**
- склероз стромы**

Ангиоспастическо
е

-
вследствие
спазма артерии

обтурационное –
закрытие
просвета
артерии тромбом
или эмболом

МАЛОКРОВИЕ

компрессионное
-
Сдавление
артерии
опухолью,
выпотом,
жгутом,
лигатурой

малокровие в
результате
перераспределения
крови

НАРУШЕНИЯ СОСУДИСТОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ

- **Кровотечение (геморрагия)** — выход крови из просвета кровеносного сосуда или полости сердца в окружающую среду
 - наружное кровотечение
 - внутреннее кровотечение

Кровоизлияние — частный вид кровотечения, при котором кровь накапливается в тканях



**АРТЕРИАЛЬНОЕ
КРОВОТЕЧЕНИЕ**



**ВЕНОЗНОЕ
КРОВОТЕЧЕНИЕ**

Виды кровоизлияний:

- 1) **гематома** — скопление свернувшейся крови в тканях с нарушением ее целостности;
- 2) **геморрагическое пропитывание** — кровоизлияние при сохранении тканевых элементов;
- 3) **кровоподтеки** — плоскостные кровоизлияния;
- 4) **Петехии и экхимозы** — мелкие точечные кровоизлияния.

Причины и механизмы кровотечений

1) **разрыв** —

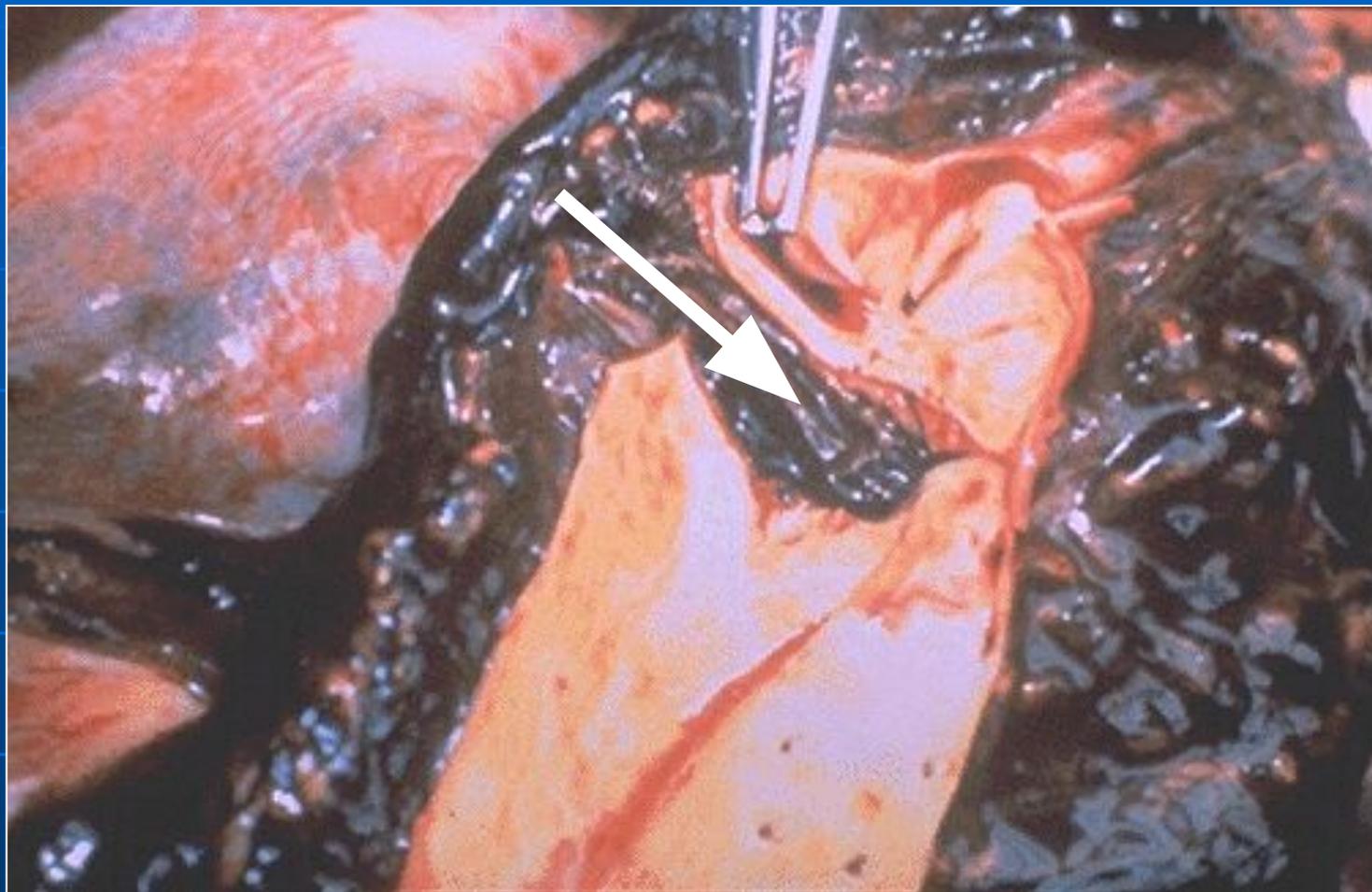
- ранение, травма стенки
- развития в ней воспаления, некроза, аневризмы;

2) **разъедание стенки сосуда**

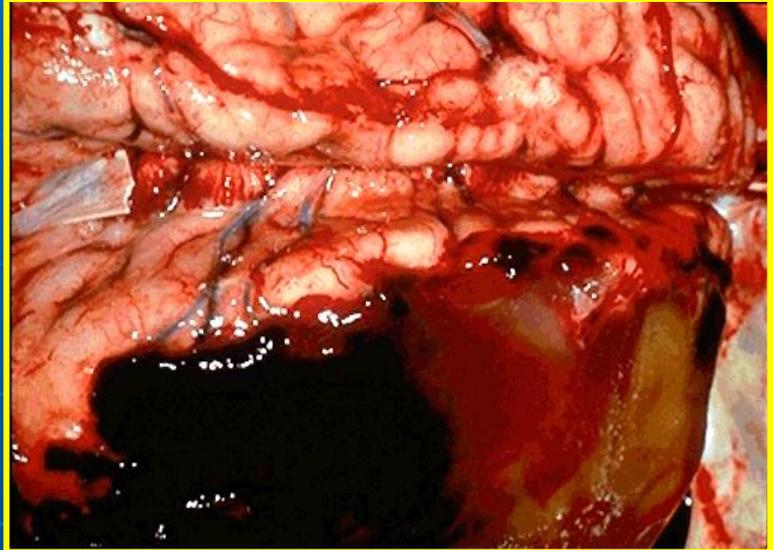
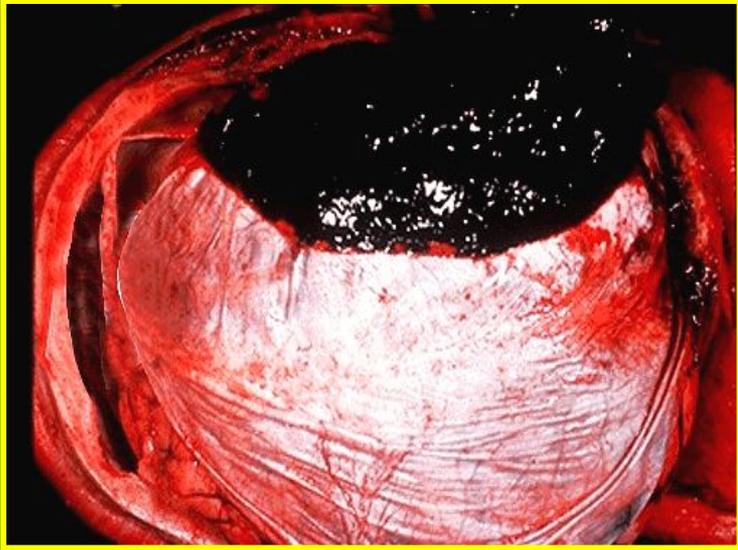
- чаще при воспалении, некрозе стенки, злокачественной опухоли;

3) **повышение проницаемости стенки сосуда**

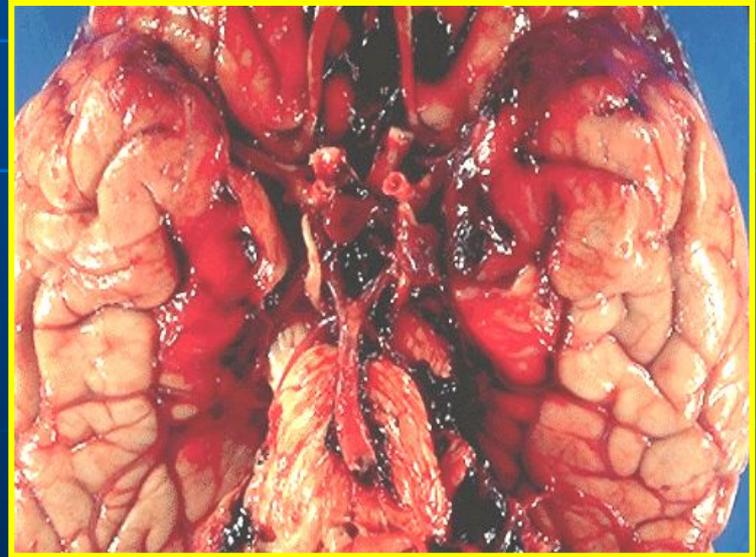
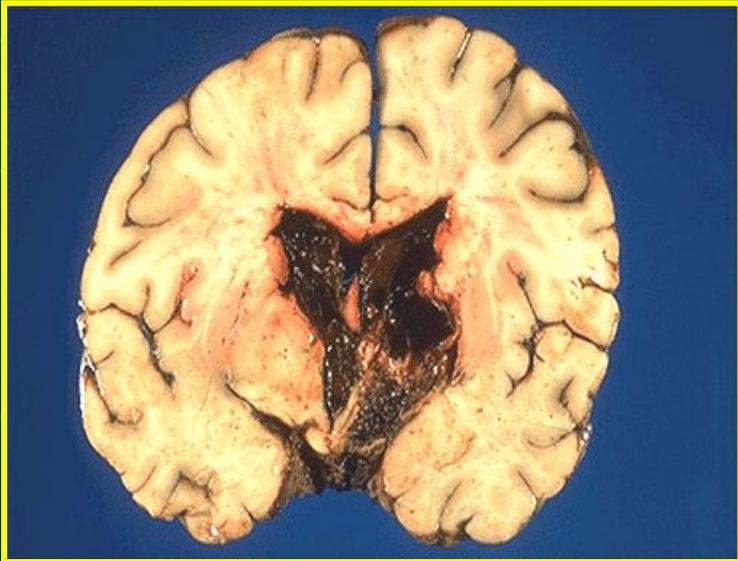
- сопровождается *диапедезом эритроцитов* (греч. dia — через и pedao — скачу).
- Диапедезные кровоизлияния возникают из сосудов микроциркуляции, имеют вид мелких, точечных.



Разрыв аорты

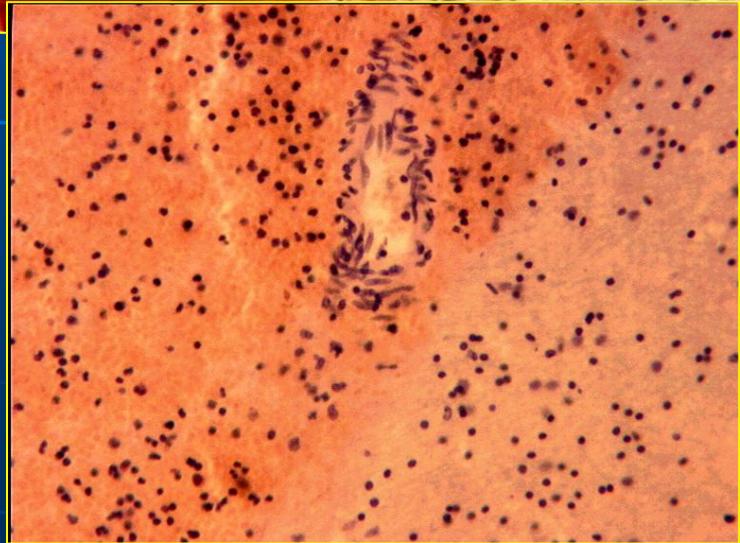
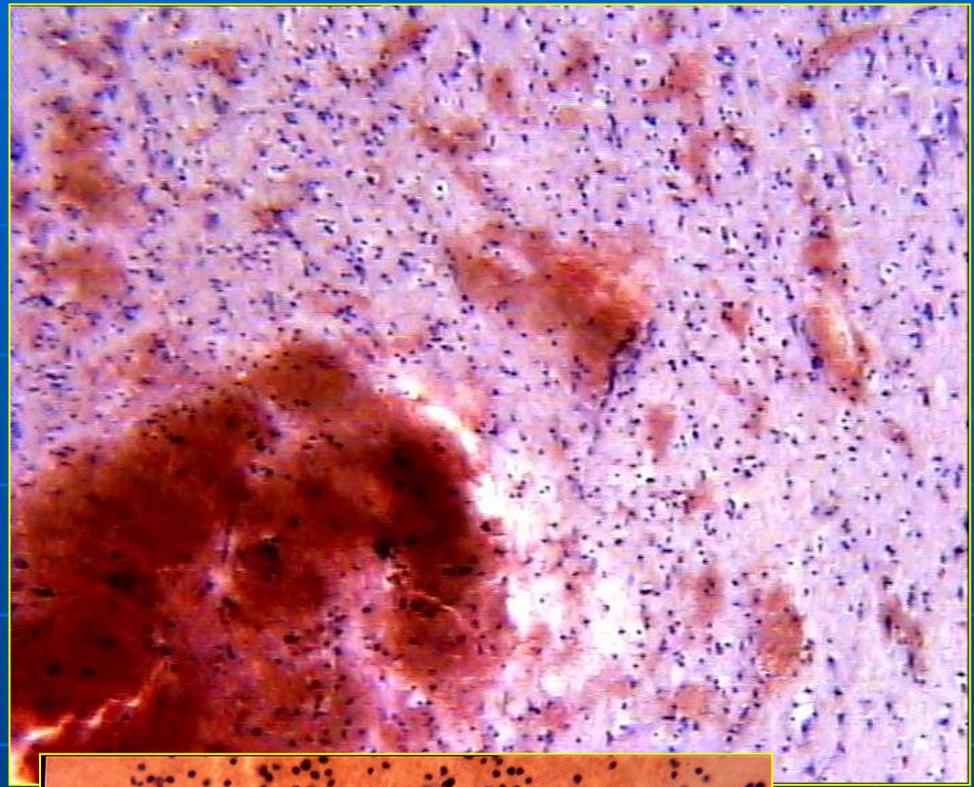


*





*



*



Исход кровоизлияния:

1. **рассасывание крови,**
2. **образование "ржавой или шоколадной" кисты**
 - **ржавый цвет обусловлен накоплением гемосидерина**
3. **инкапсуляция или прорастание гематомы соединительной тканью**
4. **присоединение инфекции и нагноение**

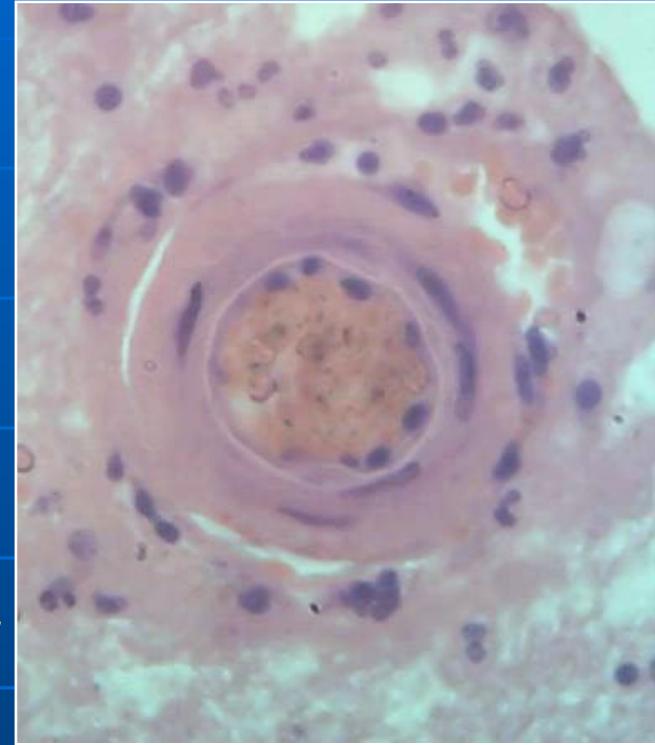
Плазморрагия

- выход плазмы из кровеносного русла
- Следствие -
 - пропитывание плазмой стенки сосуда и окружающих тканей — *плазматическое пропитывание.*

Плазморрагия — одно из проявлений нарушенной сосудистой проницаемости, обеспечивающей в норме транскапиллярный обмен

Плазморрагия

- Микро: плазматическое пропитывание стенки сосуда ее **утолщает**, делает **гомогенной**
 - При крайней степени – возникает **фибриноидный некроз**



Патогенез определяется —

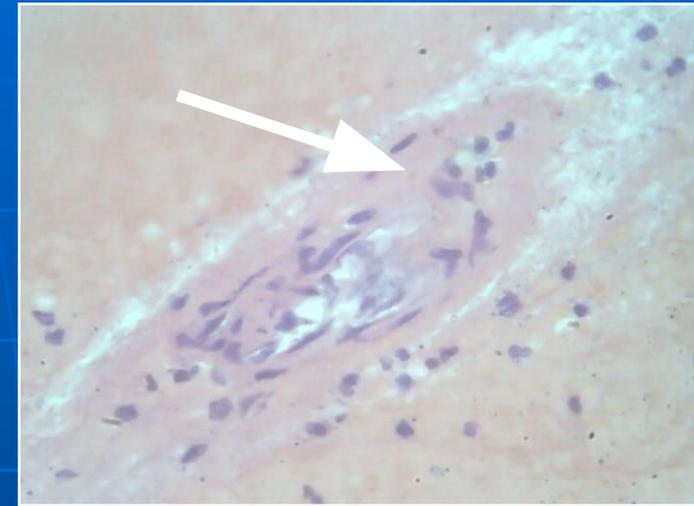
- повреждением сосудов МЦР
- изменениями констант крови
- повышением сосудистой проницаемости

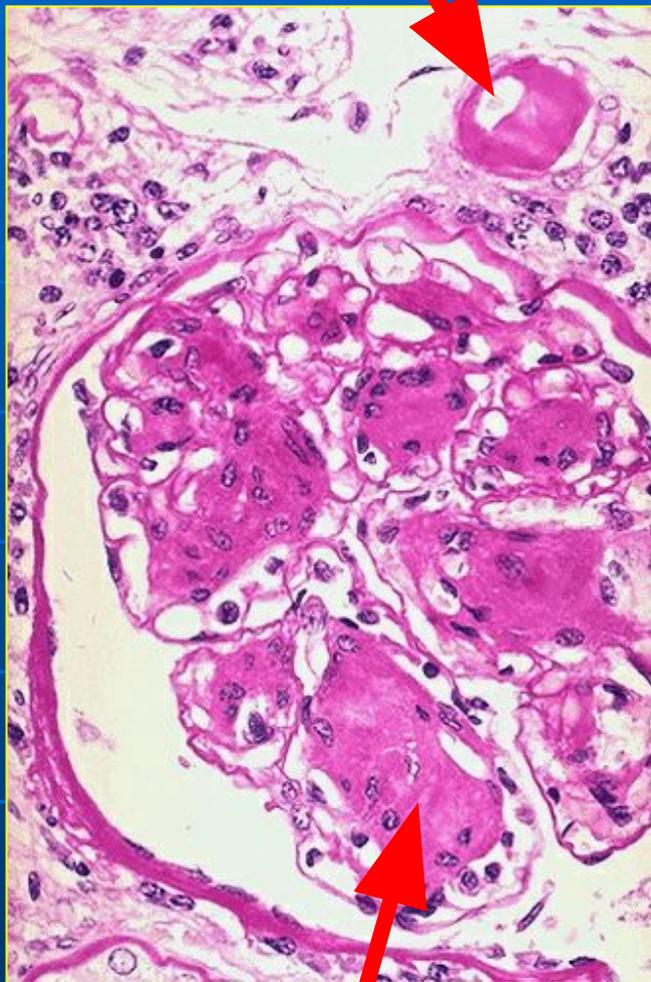
Плазморрагия

- **Повреждение микрососудов** связано чаще всего
 - с нервно-сосудистыми нарушениями (спазм),
 - тканевой гипоксией,
 - иммунопатологическими реакциями.
- **Изменения крови, способствующие плазморрагии**, сводятся к
 - увеличению содержания в плазме вазоактивных веществ (гистамин, серотонин),
 - естественных антикоагулянтов (гепарин, фибринолизин), грубодисперсных белков,
 - липопротеидов,
 - появлению иммунных комплексов,
 - нарушению реологических свойств.

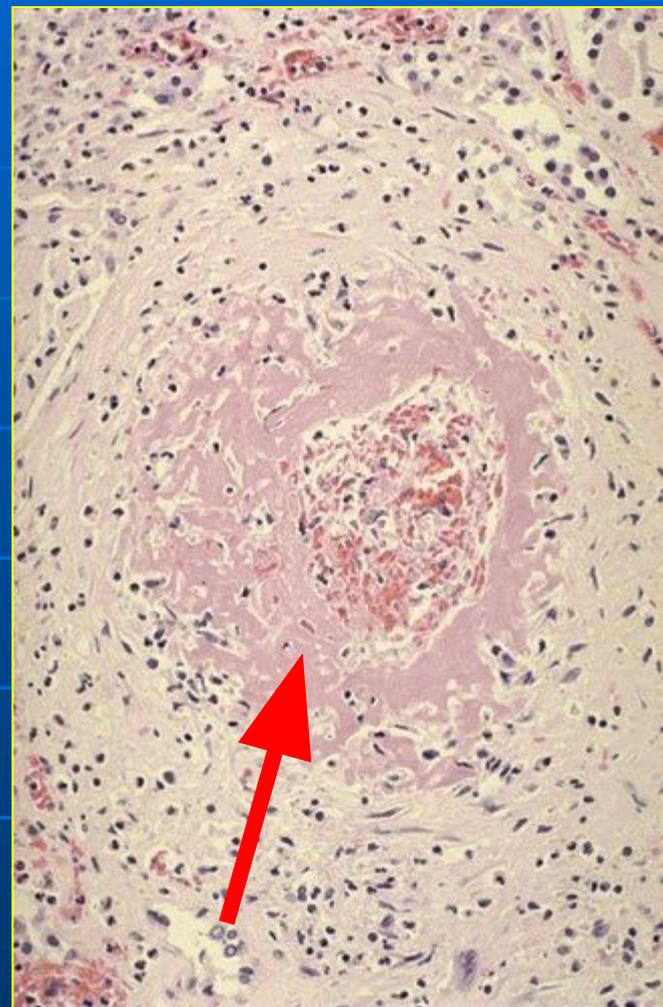
Плазморрагия встречается:

- часто
 - при гипертонической болезни
 - атеросклерозе
 - декомпенсированных пороках сердца
 - инфекционных,
 - инфекционно-аллергических и аутоиммунных заболеваниях
- В исходе - фибриноидный некроз и гиалиноз сосудов





Гиалиноз капиллярных петель и внеклубочковых артериол



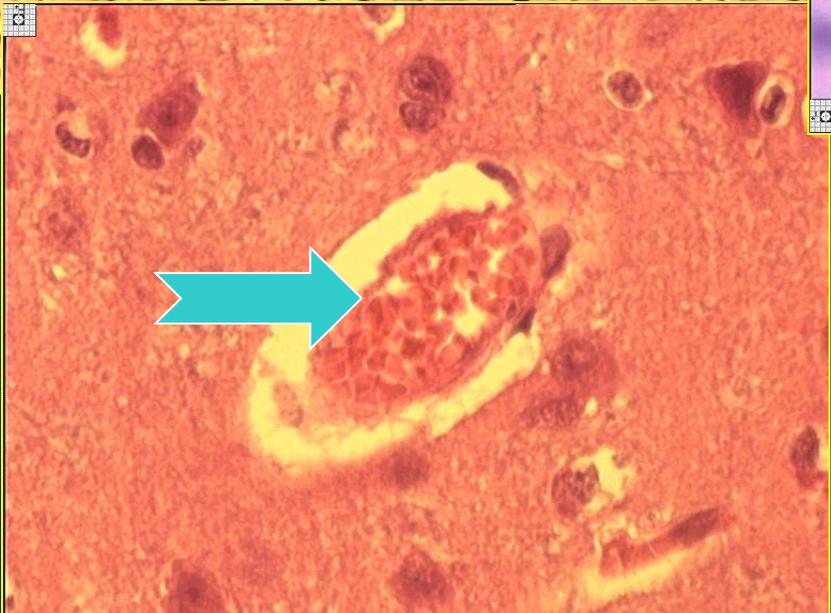
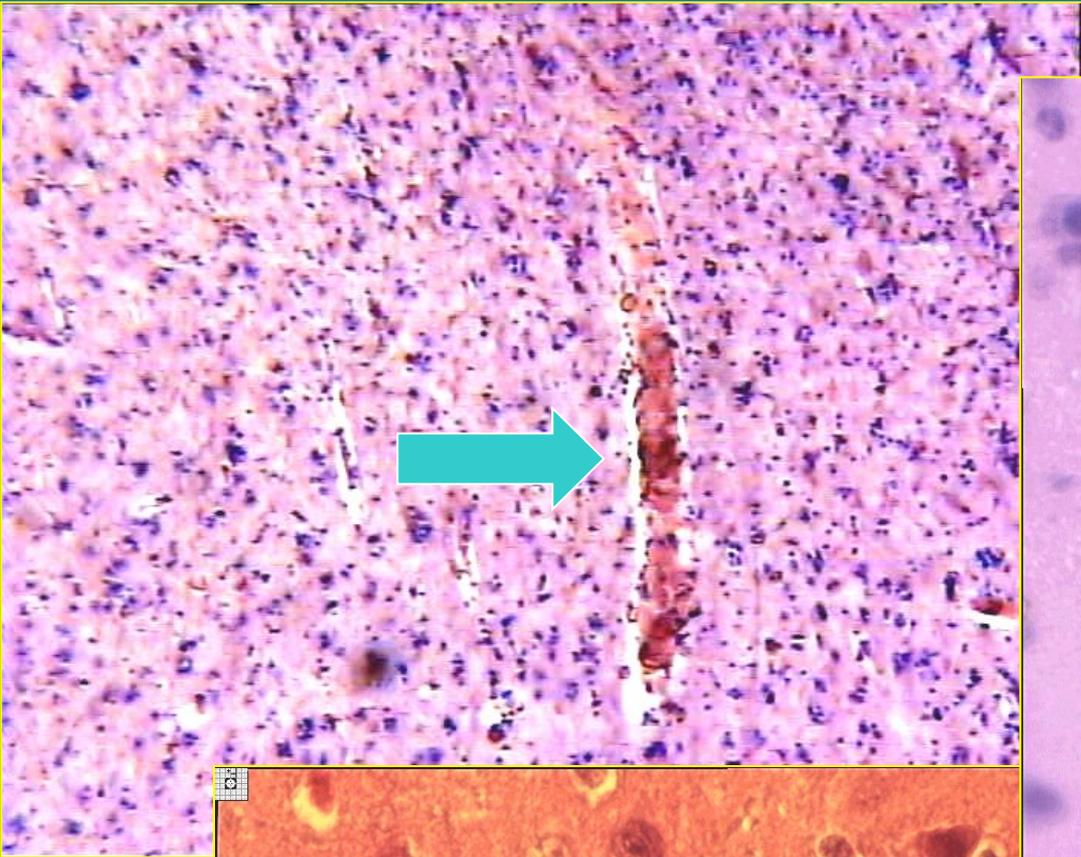
Фибриноидный некроз стенки артерии

НАРУШЕНИЯ ТЕЧЕНИЯ И СОСТОЯНИЯ КРОВИ

- **Стаз** (лат. *stasis* — остановка) — остановка тока крови в сосудах МЦР (в капиллярах)

Причины - дисциркуляторные нарушения:

- физические факторы (высокая и низкая температура)
- химические (токсины) факторы
- инфекционные, инфекционно-аллергические, аутоиммунные заболевания
- болезни сердца и сосудов



*

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ СТАЗА

- **изменения реологических свойств крови при развитии *сладж-феномена* (от англ. sludge — тина)**
 - прилипание друг к другу эритроцитов, лейкоцитов или тромбоцитов
 - нарастание вязкости плазмы
- **Это приводит к затруднению перфузии крови через сосуды МЦР**

Условия внутрикапиллярной агрегации эритроцитов:

- 1) изменение капилляров, ведущее к повышению их проницаемости и плазморрагии;
- 2) нарушение физико-химических свойств эритроцитов;
- 3) изменение вязкости крови за счет грубодисперсных фракций белков;
- 4) дисциркуляторные расстройства — венозное полнокровие (застойный стаз);
- 5) ишемия (ишемический стаз) и др.

Стаж — **явление обратимое**. Длительный стаж ведет к необратимым гипоксическим изменениям — некробиозу и некрозу.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

(ССН) — патологическое состояние

- В основе **сочетание сердечной и сосудистой недостаточности, объединенных общностью этиологии или патогенеза.**
- **Сердечная недостаточность** — обусловлена неспособностью сердца обеспечить адекватное кровоснабжение органов и тканей.
- **Сосудистая недостаточность** — характеризуется **снижением тонуса гладкой мускулатуры сосудистых стенок**, что приводит
 - к развитию артериальной гипотензии
 - нарушению венозного возврата и поступлению крови из депо

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- сочетание сердечной и сосудистой недостаточности, объединенных общностью этиологии или патогенеза

Сердечная недостаточность

—
обусловлена
неспособностью
сердца адекватно
кровообеспечивать
органы и ткани

Сосудистая недостаточность

—
характеризуется
снижением тонуса
гладкой мускулатуры
сосудистых стенок

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ССН)

- Развивается при поражениях **сердца**
 - это сопровождается **компенсаторной** реакцией со стороны сосудов

При острой сердечной недостаточности:

вазоконстрикция
в ответ на
прессорные
механизмы

Повышение
сосудистого
сопротивления
и АД

Нормализация
крово-
снабжения

При хронической сердечной недостаточности

Фаза компенсации

вазоконстрикция
сменяется гипертрофией
мышечных элементов
сосудистой стенки

**Фаза истощения
(декомпенсации)**

К сердечной недостаточности присоединяется
сосудистая:

- снижение общего периферического сопротивления
- расширение вен, венул, капилляров

**развивается сердечно-сосудистая
недостаточность –
венозное полнокровие**

ПРИЧИНЫ ССН

- 1) ИБС (80% exitus letalis);
- 2) пороки сердца —
 - врожденные и приобретенные (ревматические, атеросклеротические, после бактериального эндокардита и др.);
- 3) гипертензивные состояния (1-3%);
- 4) миокардиты;
- 5) кардиомиопатии;
- 6) болезни недостаточного питания, эндокринные и метаболические поражения
 - тиреотоксикоз, микседема, карциноидный синдром, болезни накопления, амилоидоз и пр.

**крупноочаговый
инфаркт
миокарда**

**острые
миокардиты**

**тампонада
сердца**

**ОСТРАЯ
ССН**

**инфекционные
заболевания
с выраженной
интоксикацией**

**нарушения
ритма сердца**

ХРОНИЧЕСКАЯ ССН

возникает при многих заболеваниях сердца:

- пороках,
- ИБС,
- хронических миокардитах,
- кардиомиопатиях,
- фиброэластозе миокарда и др.

СЕРДЕЧНЫЙ КОМПОНЕНТ ССН: левожелудочковый, правожелудочковый и тотальный.

■ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВЫЙ:

- при ИБС
- ГБ или симптоматических гипертензиях
- при ревматических и ВПР сердца
- коарктации аорты
- кардиомиопатиях
- миокардитах
- состояниях, сопровождающихся повышением сердечного выброса,
 - беременность, тяжелые анемии, гипоксии и гиперкапнии, лихорадочные состояния, тиреотоксикоз, гепатаргия и др.

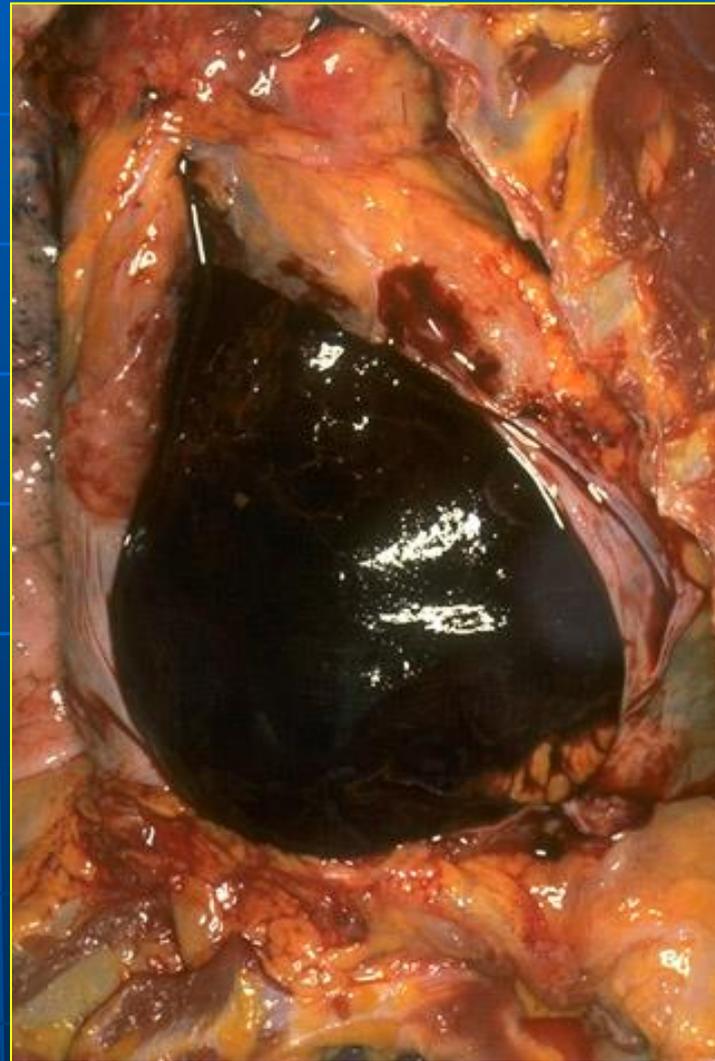
СЕРДЕЧНЫЙ КОМПОНЕНТ ССН

правожелудочковый

- при легочной гипертензии
- эмболии легочной артерии
- при некоторых ВПР:
 - дефекты межпредсердной перегородки,
 - стеноз легочной артерии,
 - пороки трехстворчатого клапана,
- инфаркт миокарда с вовлечением правого желудочка (редко)

СЕРДЕЧНЫЙ КОМПОНЕНТ ССН

ТОТАЛЬНЫЙ (при
тампонаде
сердца)



ЭТИОЛОГИЯ ССН

выделяют три основные группы:

- оказывающие **прямое повреждающее действие** на миокард;
 - вызывающие **функциональную перегрузку** миокарда;
 - нарушающие **диастолическое наполнение** желудочков.
-
- **Прямое повреждающее действие** на миокард:
 - физические факторы (травма, действие электрического тока и др.),
 - химические (высокое содержание некоторых биологически активных веществ: адреналина, тироксина; гипоксия; недостаток витаминов, субстратов метаболизма; большие дозы лекарственных препаратов);
 - биологические (инфекционные агенты, токсины, паразиты).

ЭТИОЛОГИЯ ССН

Функциональная перегрузка сердца:

- а) чрезмерное увеличение количества притекающей к сердцу крови — "перегрузка объемом"
 - при гиперволемии, при недостаточности клапанов сердца, при наличии артериовенозных вне- и внутрисердечных шунтов и пр.;
- б) увеличение сопротивления при выбросе крови из сердца — "перегрузка давлением"
 - стенозы атриовентрикулярного отверстия, устья аорты и легочной артерии,
 - гипертензия большого и малого круга кровообращения.

ЭТИОЛОГИЯ ССН

Развитию ССН при этом предшествует

- **гипертрофия миокарда**
 - того отдела сердца, которому приходится выполнять повышенную нагрузку
- длительный период **компенсации** с включением
 - как кардиальных,
 - так и сосудистых механизмов,только при их срыве появляются первые клинические признаки ССН.

ЭТИОЛОГИЯ ССН

Нарушение диастолического наполнения желудочков может быть обусловлено

- значительным **снижением массы циркулирующей крови** (при массивных кровопотерях, при шоке)
- или нарушением **диастолического расслабления сердца** при его сдавлении жидкостью, накапливающейся в полости перикарда (транссудат, кровь, экссудат), при слипчивых перикардитах, рестриктивных кардиомиопатиях и др.

Как правило, ССН является результатом действия факторов всех трех групп, чаще первых двух.

ПАТОГЕНЕЗ ССН

Основным пусковым механизмом ССН является **снижение сердечного выброса, это ведет:**

- к увеличению конечного диастолического объема желудочка,
- повышению давления и объема в предсердии и венозной системе выше него,

В результате развивается **венозный застой**, который сопровождается

- повышением системного венозного и капиллярного давления,
- гипоксией
- и повышенной транссудацией жидкости в ткани.

ПАТОГЕНЕЗ ССН

- В случае **левожелудочковой недостаточности** венозный застой отмечается
 - в малом круге кровообращения.
 - При **правожелудочковой недостаточности** венозное полнокровие в основном развивается
 - по большому кругу кровообращения.
- Если ССН сохраняется долго (годы)
- венозный застой распространяется **на оба круга кровообращения**

ПАТОГЕНЕЗ ССН

- снижение сердечного выброса приводит к неадекватному поступлению крови в артериальную систему.
- Для поддержания на нормальном уровне АД при сниженном сердечном выбросе **усиливается активность симпатоадреналовой системы:**
 - Гиперкатехоламинемия (в основном за счет адреналина) приводит к сужению артериол и венул и повышению периферического сосудистого сопротивления.
- Ухудшение кровоснабжения почек вызывает включение почечного звена патогенеза ССН:
 - активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система, что в конечном итоге приводит
 - к задержке в организме натрия и воды,
 - увеличению объема циркулирующей крови
 - и еще большему повышению венозного давления, т.е. замыкается порочный круг.

- СН в результате **перегрузки миокарда** формируется на фоне более или менее длительного периода его **гиперфункции** (сопровождающейся гипертрофией),
 - что в конце концов также приводит к снижению силы и скорости сокращения и расслаблению сердца.
- В обоих случаях — **и при перегрузке, и при повреждении сердца** — снижение его сократительной функции сопровождается включением **интракардиальных и сосудистых механизмов компенсации** этого сдвига.

ИНТРАКАРДИАЛЬНЫЕ КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

- увеличение развиваемого сердцем **напряжения** в ответ на растяжение его полостей (механизм Франка—Стерлинга);
- увеличение **силы сокращения** в ответ на повышенную нагрузку при неизменной длине мышечных волокон;
- увеличение **частоты сердечных сокращений** в результате повышения давления в полых венах, правом предсердии и растяжении их (рефлекс Бейнбриджа);
- усиление **симпатоадреналовых влияний** на миокард в связи со снижением сердечного выброса, что увеличивает как силу, так и скорость сердечных сокращений.

Включение названных выше механизмов обеспечивает **экстренную компенсацию снижения сократимости миокарда.**

ИНТРАКАРДИАЛЬНЫЕ КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

- При этом значительно увеличивается **интенсивность функционирования сердца, но без адекватного энергообеспечения.**
- Возникает структурный полом митохондрий, сопровождающийся нарушением окисления свободных жирных кислот и снижением ресинтеза АТФ.
 - Основной источник АТФ при этом — гликолитический путь расщепления глюкозы, который в 18 раз менее эффективен и не может в достаточной мере компенсировать дефицит макроэргических фосфатов.
- В кардиомиоцитах развивается **жировая дистрофия** — морфологический субстрат сердечной недостаточности.
- **Тоногенная дилатация полостей сердца сменяется миогенной, что приводит к еще большему снижению сократительной функции сердца.**

ИНТРАКАРДИАЛЬНЫЕ КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

- Нарушения метаболизма кардиомиоцитов, лежащие в основе сердечной недостаточности, нельзя свести только к снижению продукции АТФ.
- По-видимому, играют роль **повреждение мембранного аппарата и ферментных систем кардиомиоцитов**, а также нарушение сопряжения процессов возбуждения и сокращения, в результате чего снижается доставка **ионов кальция** к контрактильным элементам.
- В развитии сердечной декомпенсации большое значение придают истощению **симптоадреналовых механизмов**:
 - подавляется биосинтез норадреналина в миокарде, содержание его в ряде случаев составляет лишь 10% от нормальных значений,
 - снижается количество Р-адренорецепторов.
- Существует мнение, что на более поздних стадиях сердечной недостаточности, когда содержание норадреналина в миокарде понижено, миокард становится во многом зависимым от внекардиальной адренергической стимуляции, главным образом надпочечниковой.

СОСУДИСТЫЕ КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

При снижении кровотока происходит

- **перераспределение сердечного выброса:**
 - доставка кислорода идет к жизненно важным органам, мозгу и сердцу,
- **вазоконстрикция** (активация симпатoadреналовой системы - адреналин)
 - сужение артериол и венул
 - поддержание АД
 - нет венозного застоя в капиллярном русле

СОСУДИСТЫЕ КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

- при длительном венозном застое спазм венул и вен сменяется **гипертрофией мышечной оболочки**
 - в системе v. cava superior при пороках сердца наступает **десятикратное увеличение числа мышечных слоев.**

При фиброзе гипертрофированной мышечной оболочки возникает **стадия декомпенсации:**

- расширяется просвет вен и развивается застой в капиллярах
- *

СОСУДИСТЫЕ КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

При венозной гиперемии включается

веноартериальная реакция:

- возникает рефлекторный спазм артериол и мелких артерий с гипертрофией их стенок
 - Впервые эта реакция описана в легких при митральном стенозе (рефлекс Китаева)

Сущность этой реакции:

- предохранение капилляров от полнокровия
- предупреждении обратного кровотока из венозной системы в артериальную

*

Основным признаком ССН является **общее венозное полнокровие**:

- *острое* — при острой ССН
- *хроническое* — при хронической ССН

Венозное полнокровие - начало развития других изменений в органах при сердечной недостаточности.

- Ведущим звеном патогенеза при этом является **ГИПОКСИЯ**

*

Острая сердечно-сосудистая недостаточность

Проявление - острая общая венозная гиперемия

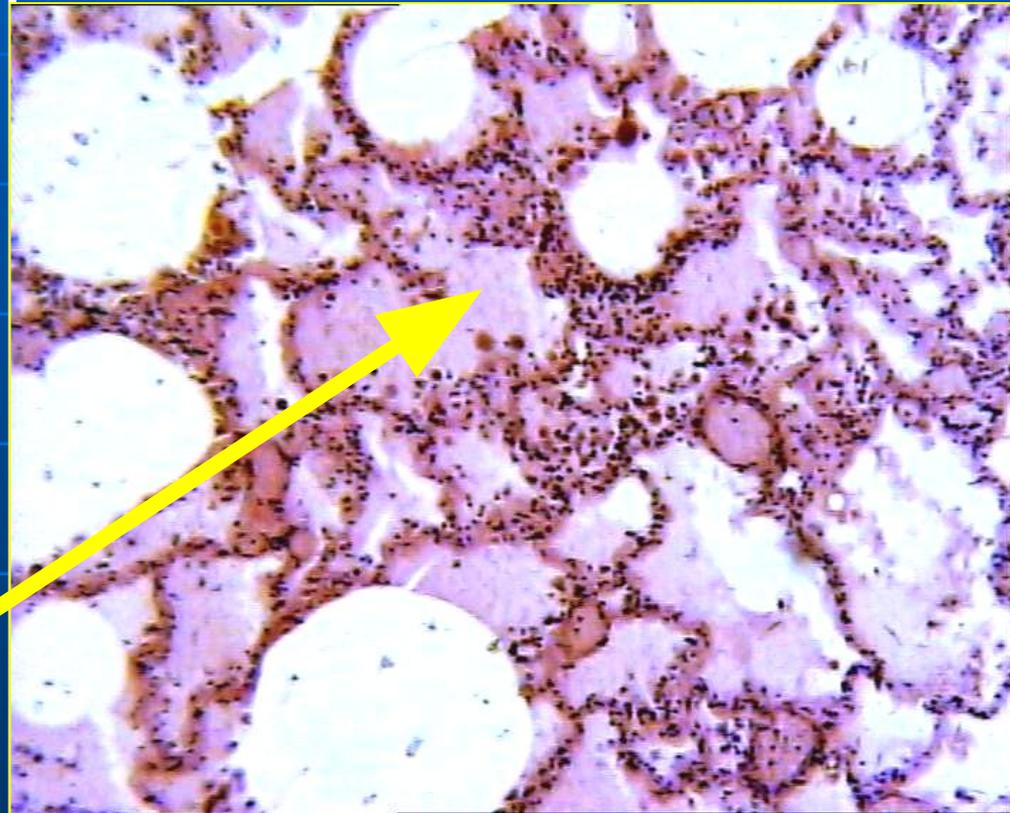
- в результате **гипоксического повреждения** гистогематических барьеров
- резкого повышения капиллярной проницаемости,
 - а также увеличения гидростатического давления в капиллярах в тканях наблюдаются **плазматическое пропитывание (плазморрагия) и отек, стазы в капиллярах и множественные диапедезные кровоизлияния;**
 - в паренхиматозных органах появляются **дистрофические и некротические изменения**

МОРФОГЕНЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ОСТРОЙ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ



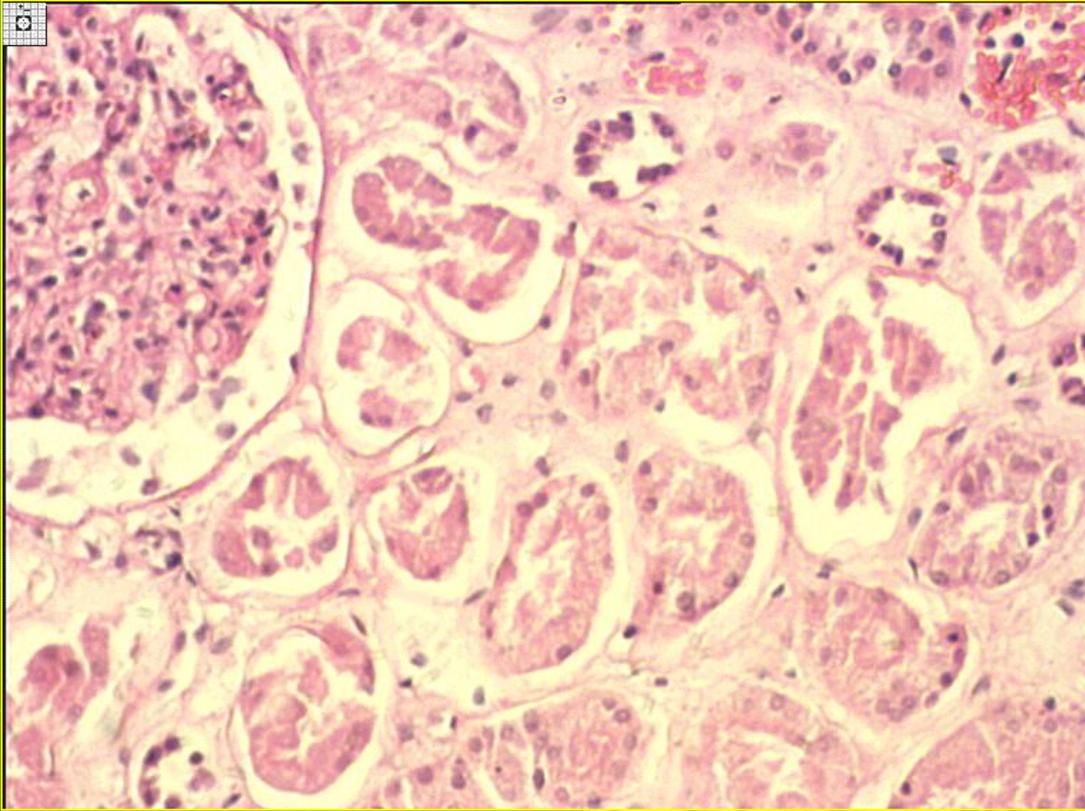
ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ

- при остром венозном полнокровии картина **отека и геморрагии**
- В клинике - пароксизмальная одышка с развитием сердечной астмы
- **Острый отек легких** — одна из основных причин смерти больных с острой ССН

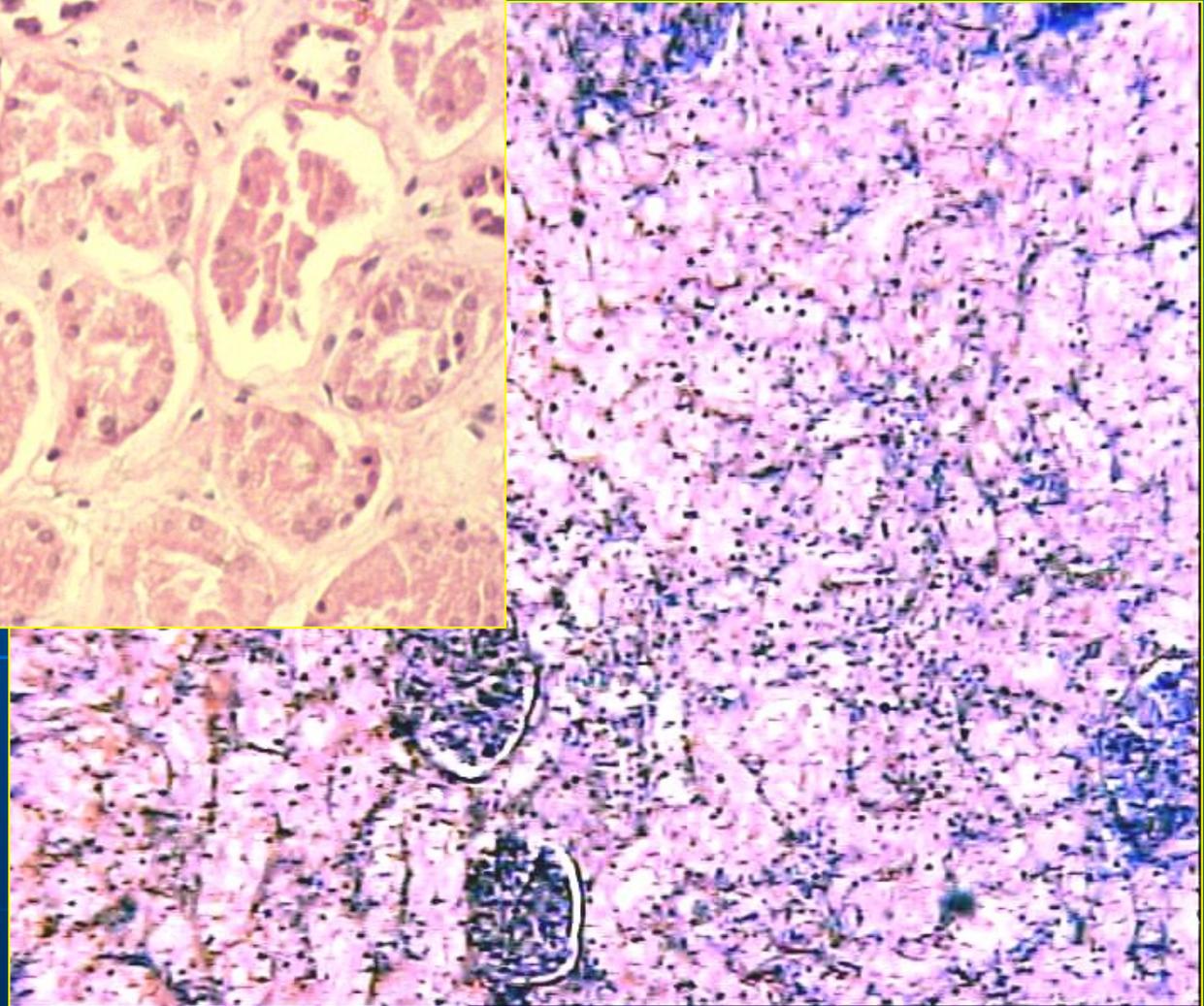


В ПОЧКАХ

- ***дистрофические и некротические изменения эпителия канальцев.***
- Почки увеличены, плотны, массой до 400—500 г.
- Выраженное полнокровие мозгового вещества и пирамид;
 - в последних наблюдается радиарная исчерченность, сосочки могут набухать и ущемляться в почечных чашечках

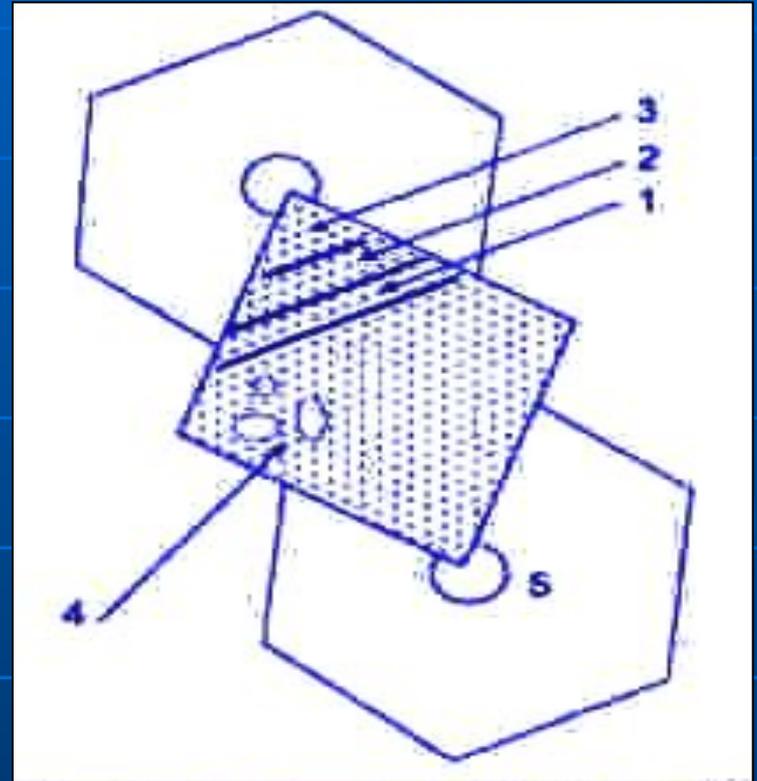


Некротизация эпителия канальцев почек



ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ

- В печеночной дольки при остром полнокровии появляются **центролобулярные кровоизлияния и некрозы**,
- Они могут ДАЖЕ вызвать острую печеночную недостаточность.



1. Перипортальная зона ацинуса
2. Срединная зона
3. Перианнулярная зона
4. Портальная триада
5. Терминальная печеночная вена

ИЗМЕНЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

- Селезенка при остром венозном полнокровии увеличена,
 - масса ее достигает 300 г. (норма 100-150 г)
- Капсула селезенки напряжена, с поверхности разреза обильно стекает кровь.
 - Микроскопически определяются расширенные синусы, заполненные кровью.

Хроническая сердечно-сосудистая недостаточность

- **хроническое общее венозное полнокровие**
 - гипоксия приобретает хронический характер
 - тяжелые, нередко необратимые изменения органов и тканей

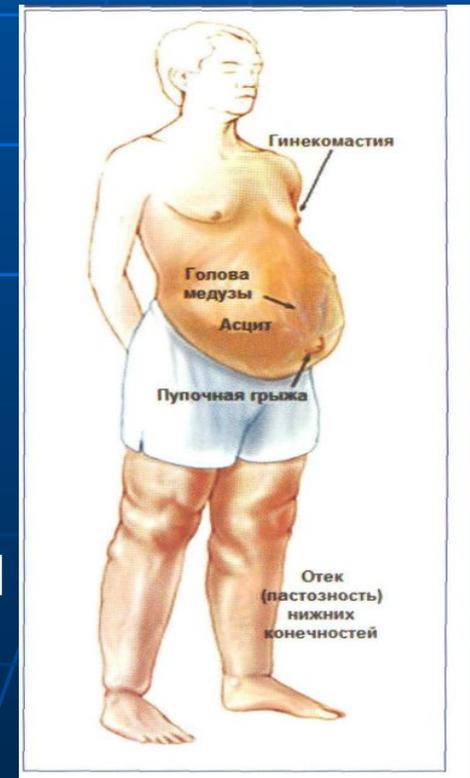
ХРОНИЧЕСКОЕ ВЕНОЗНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ



*

характерно:

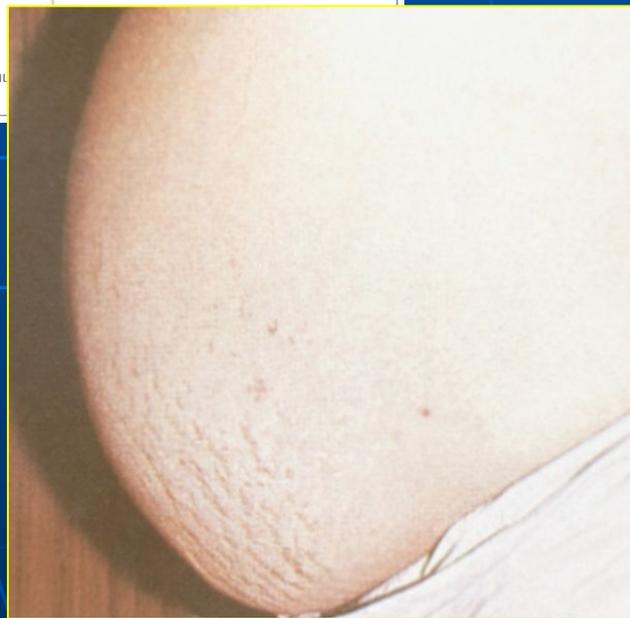
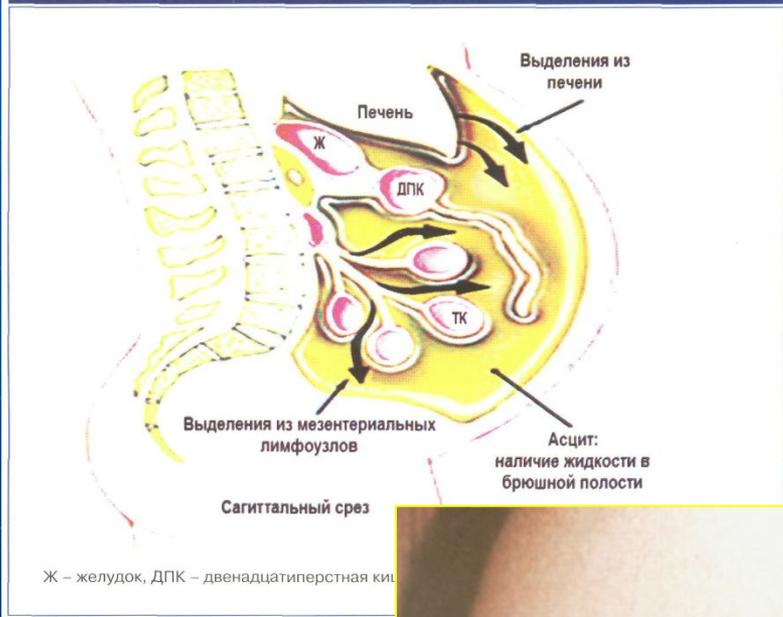
- распространенные отеки подкожной жировой клетчатки — **анасарка**
- скопление жидкости в серозных полостях:
 - **гидроторакс**
 - **гидроперикард**
 - **асцит**
 - обычно при застойном мускатном фиброзе печени



Органы при венозном полнокровии:

- увеличены в объеме
- синюшные (много
восстановленного Нв),
- плотные (нарушения
лимфообращения и отека,
 - а позже в связи с фиброзом –
ИНДУРАЦИЯ).

Рис. 1. Накопление жидкости в брюшной полости.



Передняя брюшная стенка при асците



Гиперемия мелких подкожных вен

*

ИЗМЕНЕНИЯ ПО ОРГАНАМ



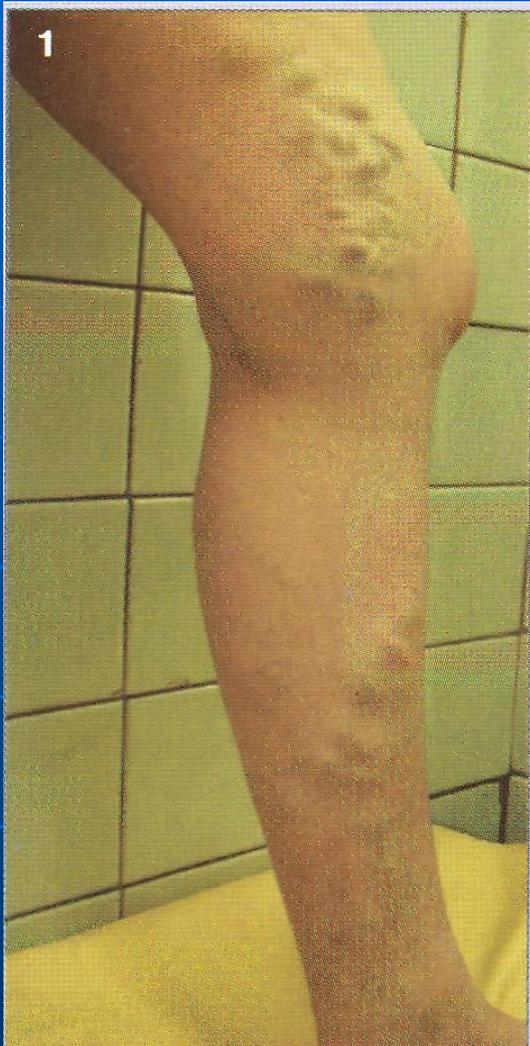
Кожа нижних конечностей

- Холодная, синюшной окраски (**цианоз, акроцианоз**).
- Вены кожи и подкожной клетчатки расширены, переполнены кровью;
- расширены и переполнены лимфой лимфатические сосуды.
- **отек дермы и подкожной клетчатки, разрастание в коже СТ**
- легко возникают **воспалительные процессы и изъязвления, которые длительное время не заживают.**

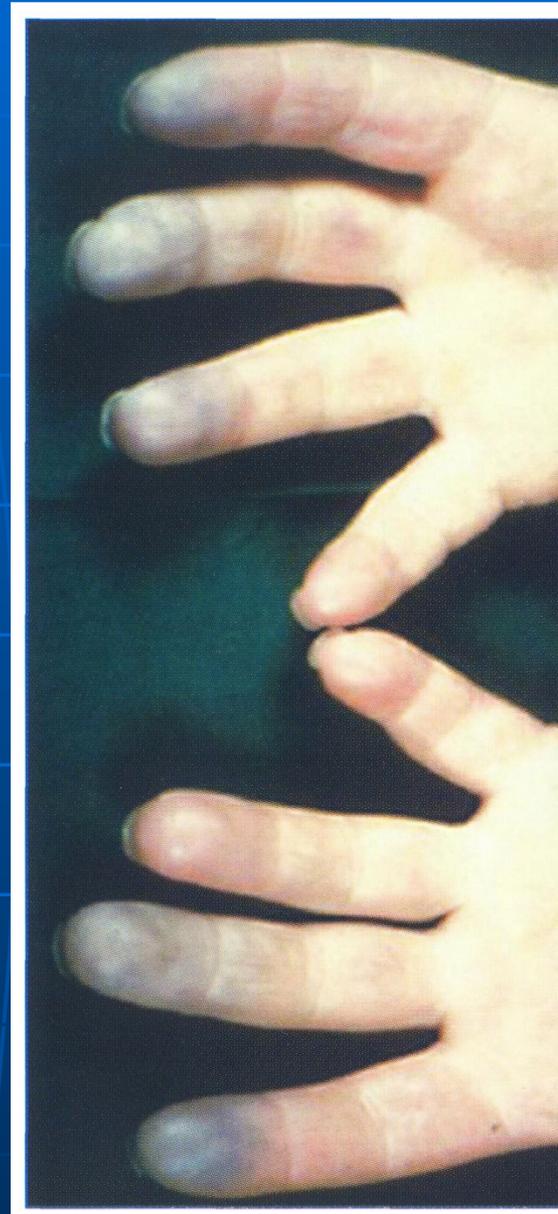
В **слизистых оболочках** венозная гиперемия сопровождается цианозом,

- повышенной продукцией слизи - **катаральное воспаления** (застойный катар).

*

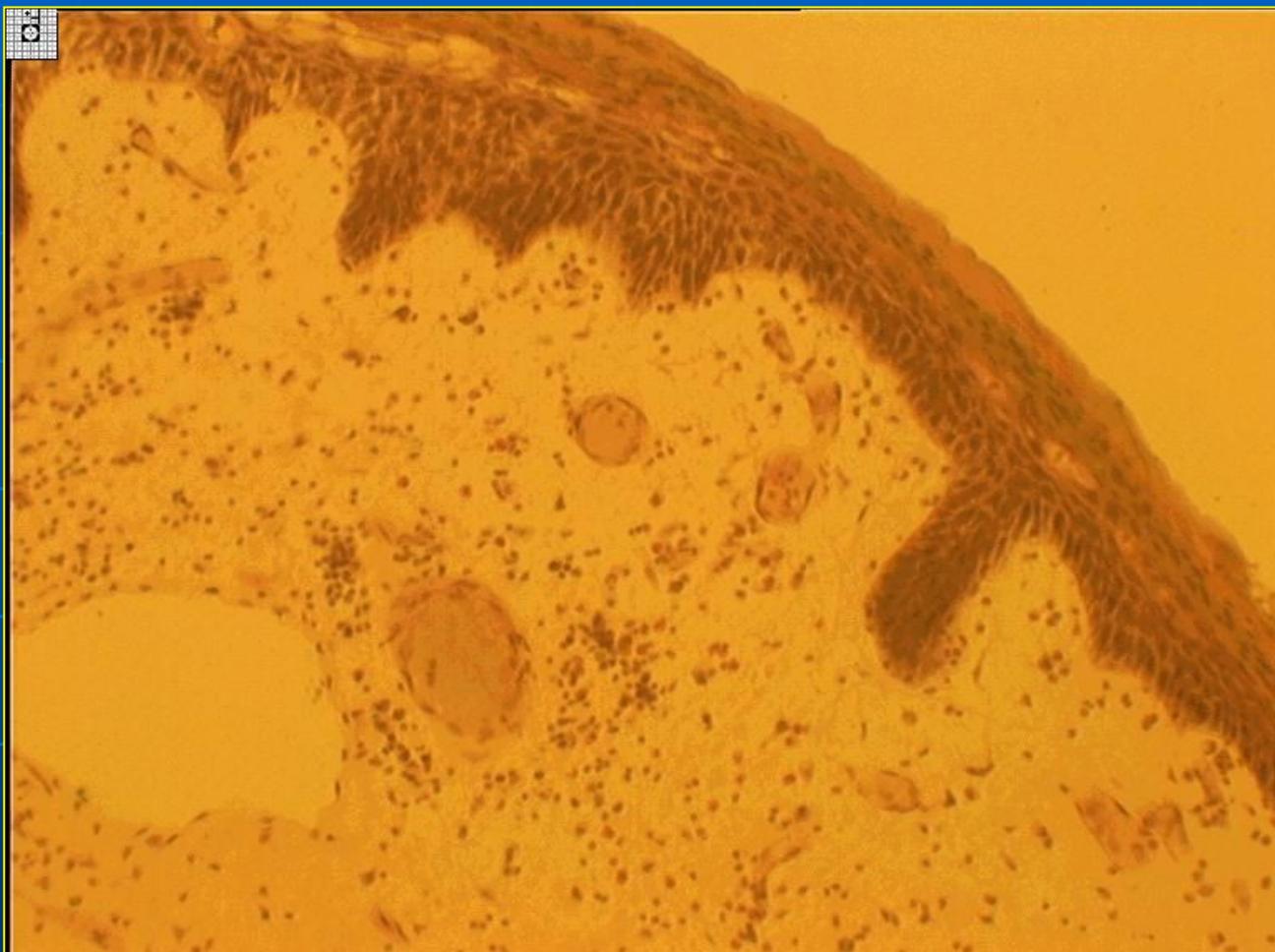


Варикозные вены нижних конечностей



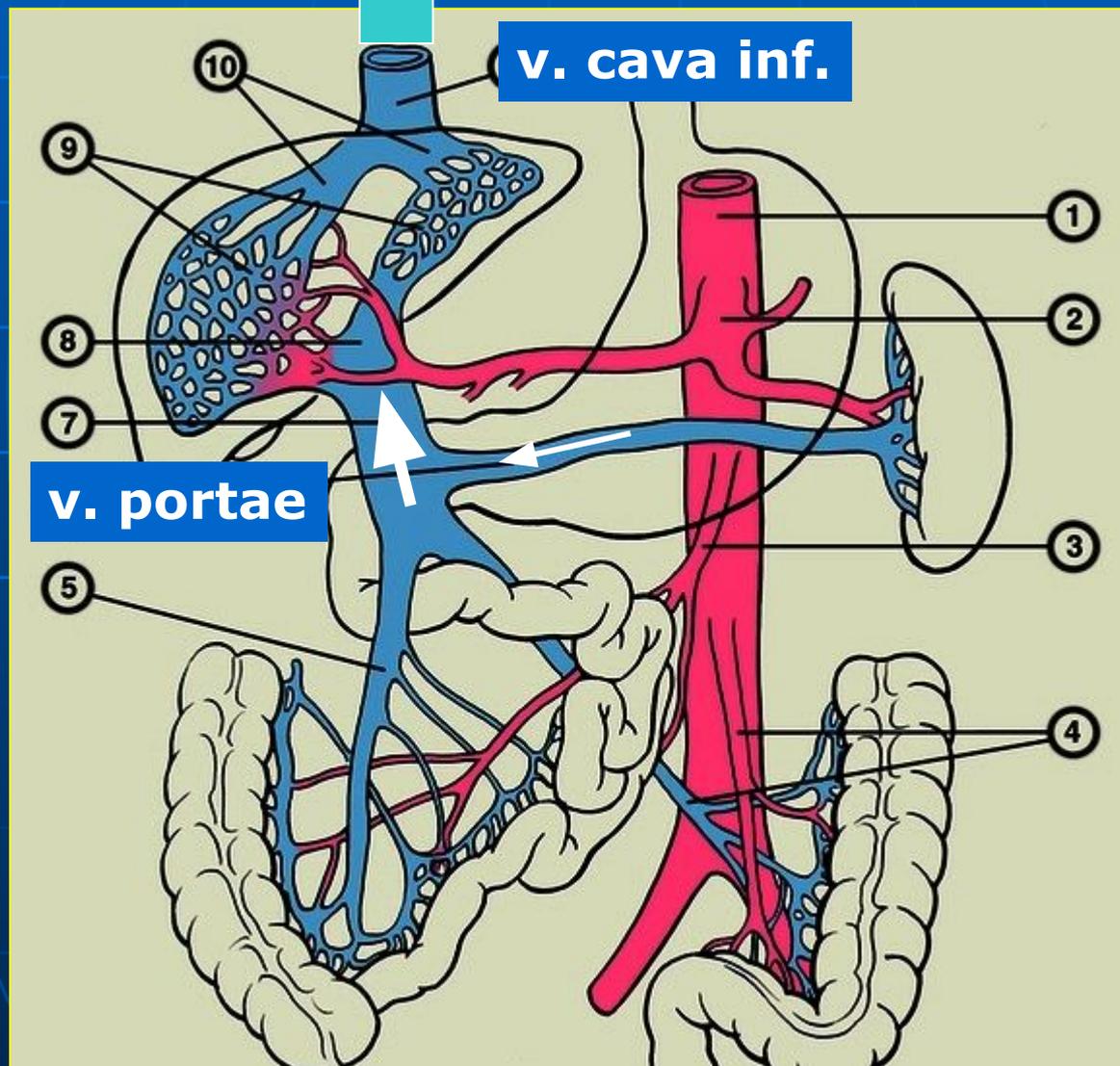
акроцианоз

*



Отек кожи

Кровоснабжение органов брюшной полости



ПЕЧЕНЬ

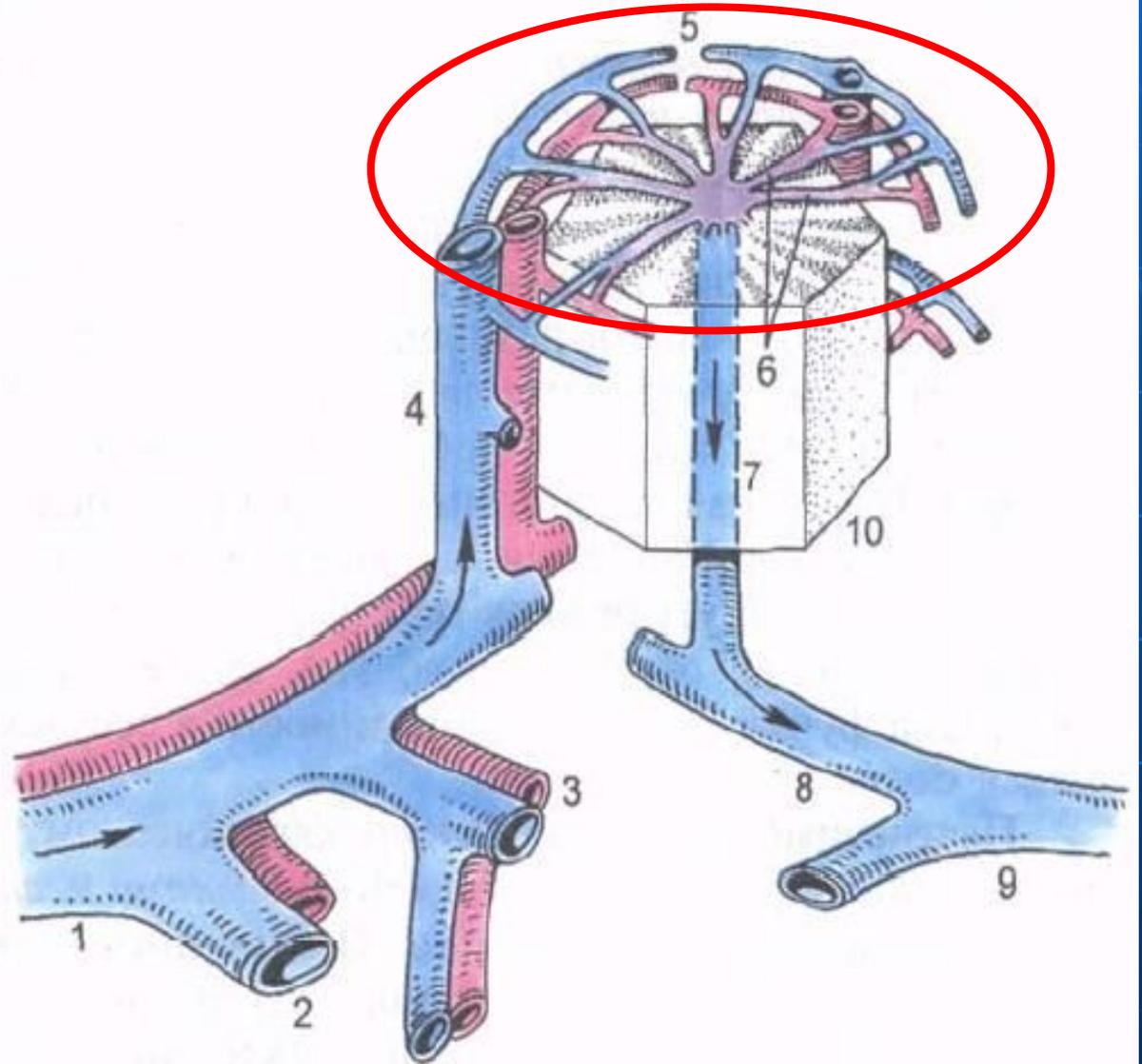
- увеличена, плотная, края закруглены
- поверхность разреза пестрая, серо-желтая с темно-красным крапом
 - напоминает мускатный орех, такую печень называют **мускатной**.

МИКРОСКОПИЧЕСКИ:

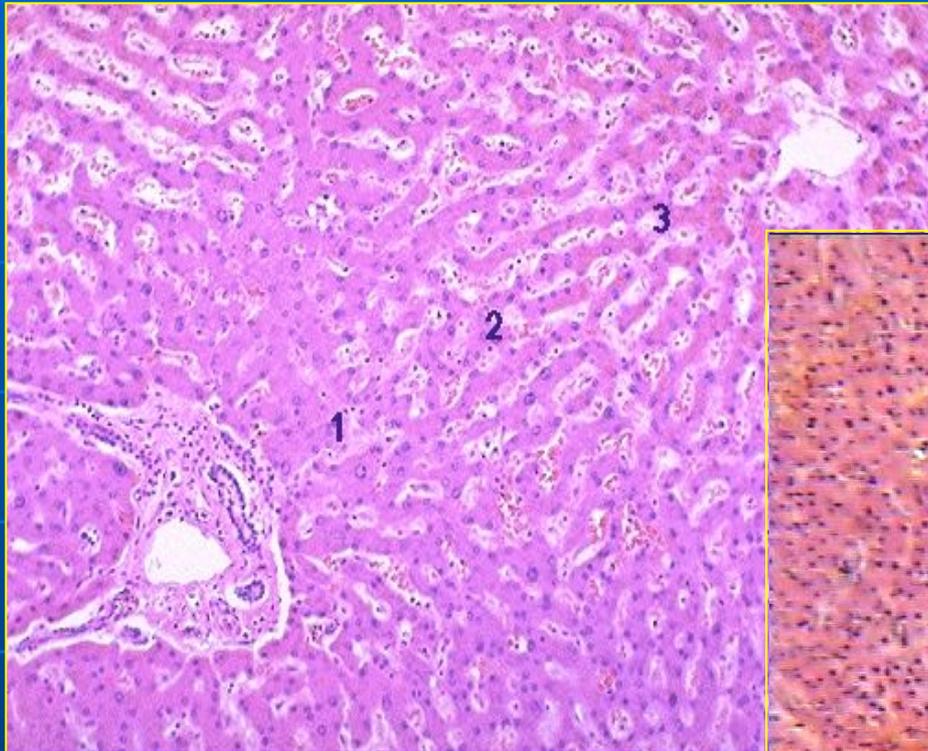
- полнокровны лишь центральные отделы долек с кровоизлияниями
- дисконплексація печеночных балок и гибель гепатоцитов
 - эти отделы на разрезе печени выглядят темно-красными
- На периферии долек гепатоциты в состоянии жировой дистрофии,
 - отсюда серо-желтый цвет печеночной ткани.

Рис. 286. Кровеносная система печени (схема по Е.Ф.Котовскому).

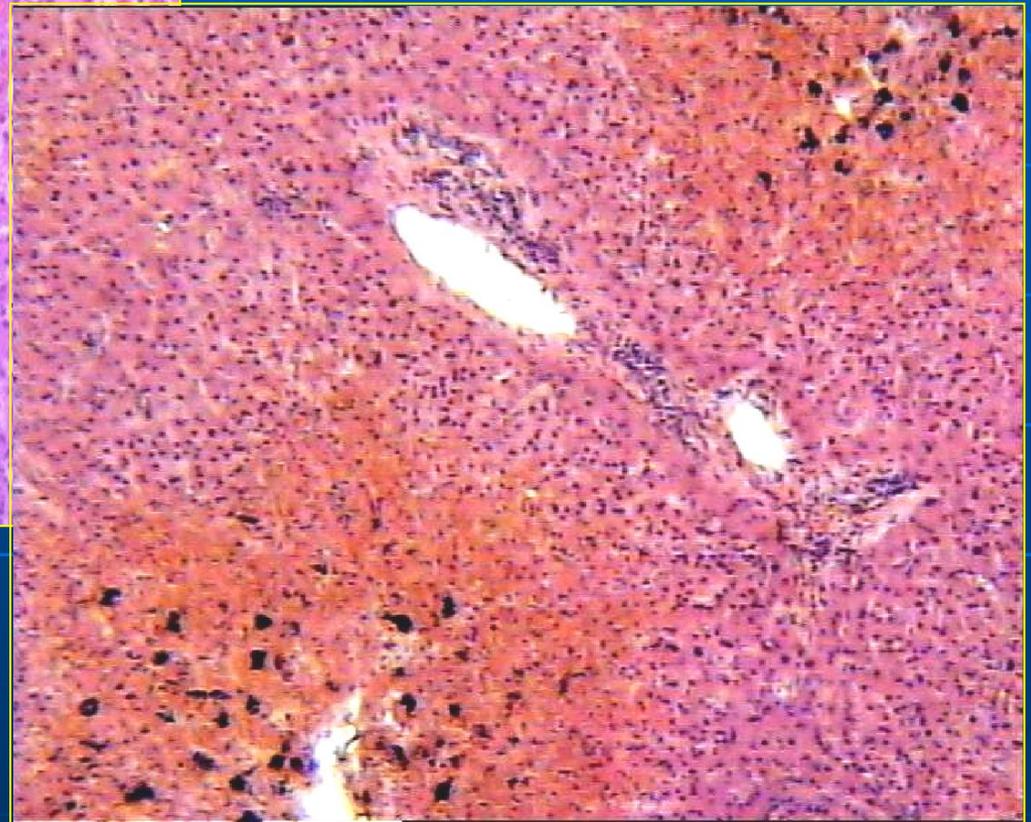
1 — воротная вена и печеночная артерия; 2 — долевая вена и артерия; 3 — сегментарная вена и артерия; 4 — междольковая артерия и вена; 5 — вокругдольковая вена и артерия; 6 — внутридольковые гемокапилляры; 7 — центральная вена; 8 — собирательная вена; 9 — печеночные вены; 10 — печеночная долька.

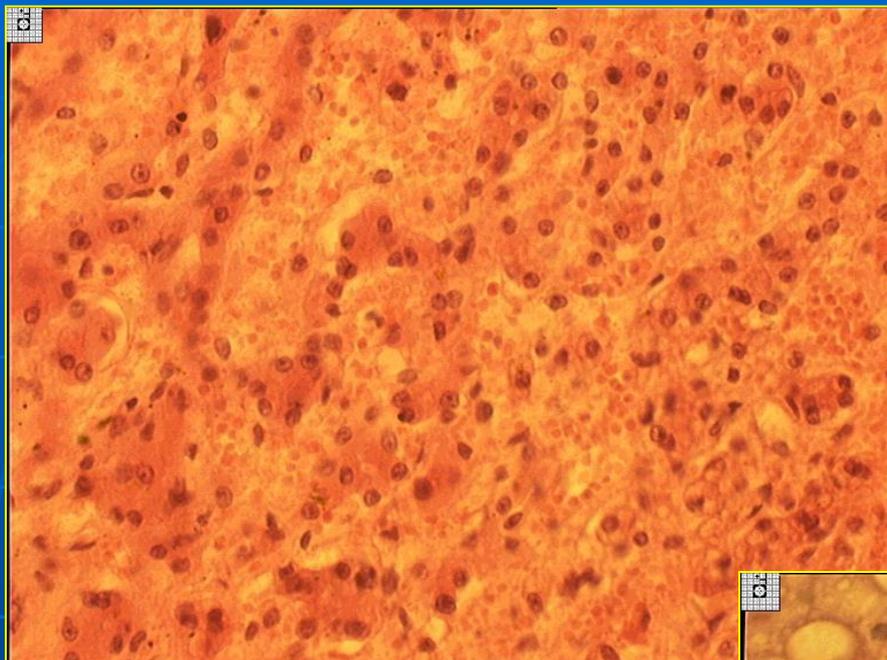


Мускатная печень



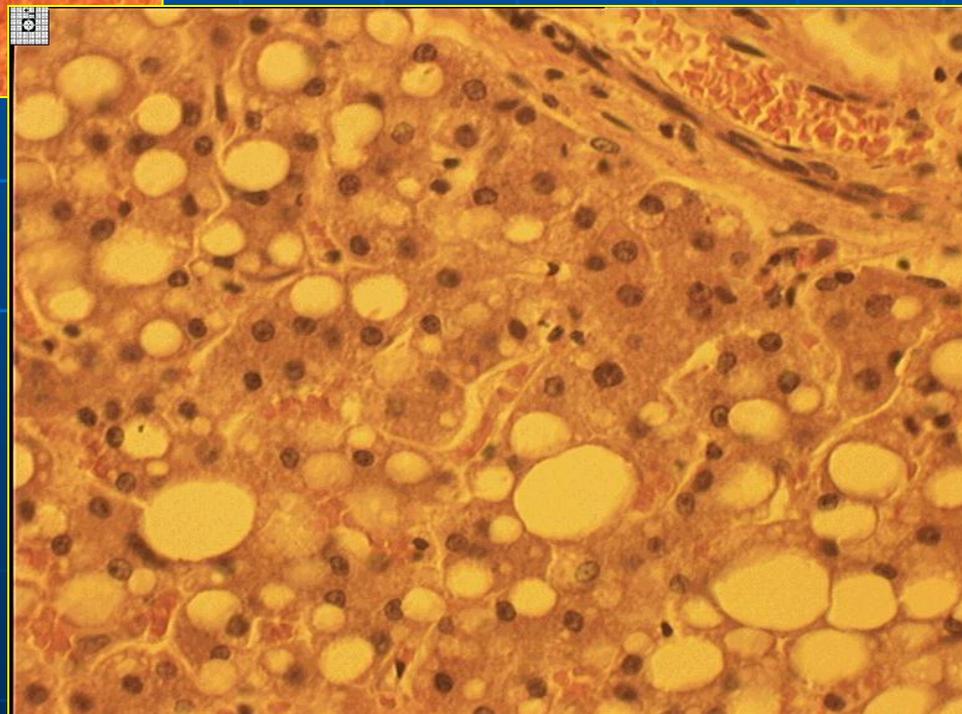
Нормальная печень





Центр дольки

Периферия дольки
с жировыми вакуолями
в гепатоцитах



ПЕЧЕНЬ

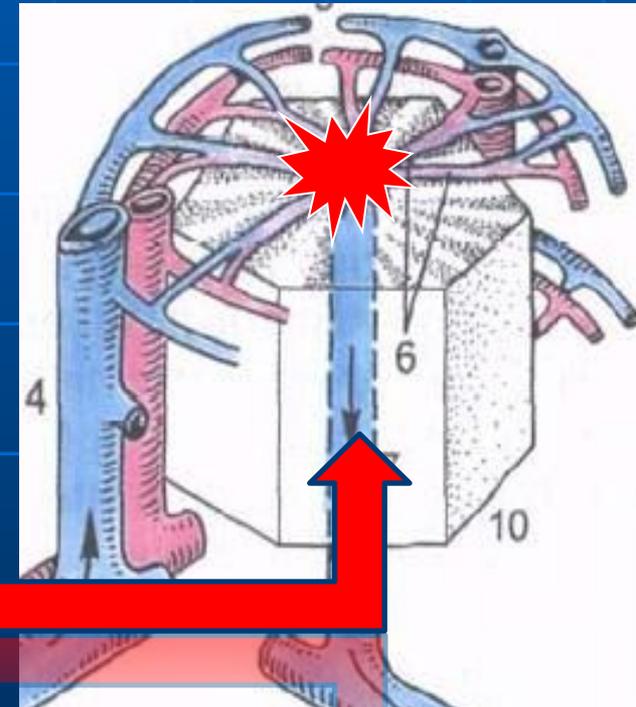
Хроническое венозное полнокровие печени сопровождается **вено-артериальной реакцией** —

- гипертрофией мелких ветвей печеночных артерий,
 - имеющих узкий просвет вследствие гипертрофии циркулярного и продольного внутреннего мышечных слоев.
- В дальнейшем стенки сосудов склерозируются.

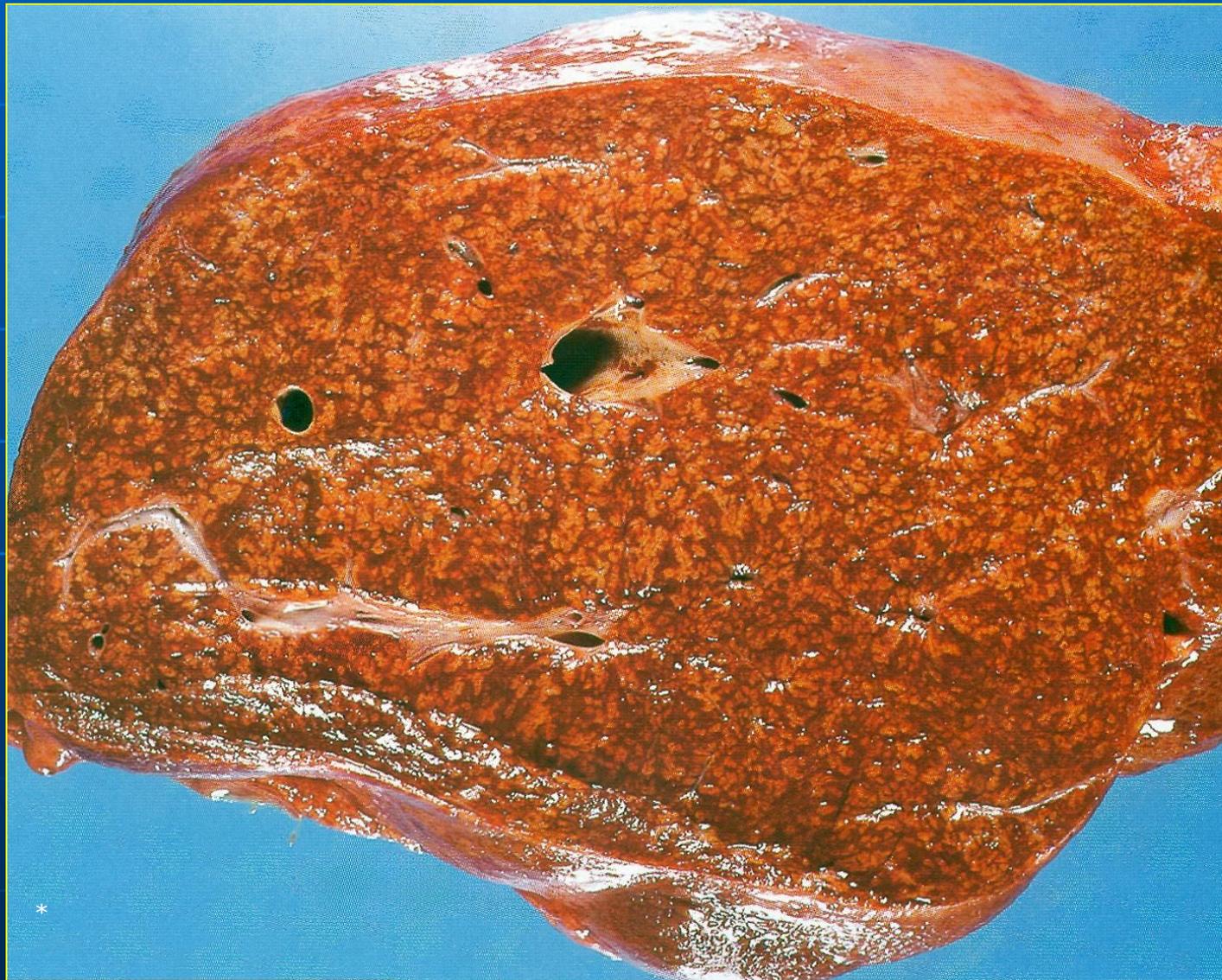
МОРФОГЕНЕЗ «МУСКАТНОЙ» ПЕЧЕНИ

Застой охватывает

- печеночные вены, переходит на собирательные и центральные вены, а затем и на синусоиды
- Синусоиды расширяются, в **центральных и средних** отделах дольки
- По мере нарастания полнокровия в центре долек появляются
 - **кровоизлияния,**
 - гепатоциты здесь подвергаются **дистрофии, некрозу и атрофии.**



МУСКАТНАЯ ПЕЧЕНЬ



*

МОРФОГЕНЕЗ «МУСКАТНОЙ» ПЕЧЕНИ

- Гепатоциты **периферии долек** компенсаторно гипертрофируются и приобретают сходство с центролобулярными.
- Разрастание **соединительной ткани** в зоне кровоизлияний и гибели гепатоцитов связано
 - с пролиферацией клеток синусоидов — **ЛИПОЦИТОВ**, которые выступают в роли фибробластов,
 - а вблизи центральных и собирательных вен — с пролиферацией **фибробластов адвентиции** этих вен.



Базальной
мембраны у
синусоида
нет

**Синусоид печени между трабекулами,
в просвете его эритроциты. X 5300.**

МОРФОГЕНЕЗ «МУСКАТНОЙ» ПЕЧЕНИ

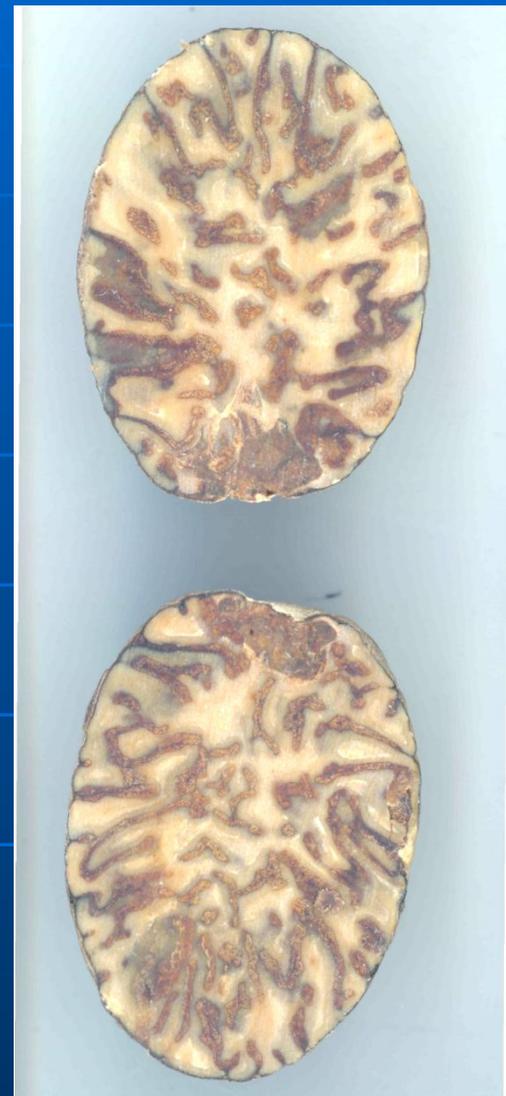
- В результате разрастания СТ в синусоидах появляется непрерывная базальная мембрана (в норме ее нет), т.е. происходит **капилляризация синусоидов**,
- возникает **капиллярно-паренхиматозный блок**, который, усугубляя гипоксию,
 - ведет к прогрессированию атрофических и склеротических изменений в печени.

МОРФОГЕНЕЗ «МУСКАТНОЙ» ПЕЧЕНИ

- Этому способствует также **шунтирование крови**,
 - развивающееся при склерозе стенок и обтурации просветов многих центральных и собирательных вен,
 - а также нарастающей застой лимфы.
- В финале развивается **застойный фиброз (склероз)** печени, который называют также **мускатным, или кардиальным**
- При прогрессирующем разрастании СТ появляются перестройка и деформация органа.
 - Развивается **застойный (мускатный) цирроз печени**, который называют также **сердечным**.



Мускатная печень



Мускатный орех

ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК

Почки большие, плотные и цианотичны
— *цианотическая индурация
почек*

- полнокровие вен мозгового вещества и юкстамедуллярной зоны
- В СТРОМЕ - набухание основного вещества мозгового слоя (реакция полисахаридов)
- Полнокровие ГЛОМЕРУЛ развивается позже

ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕК

- На этой стадии возможны огрубение **базальной мембраны капилляров и их склероз**, что приводит к умеренной протеинурии.
- На фоне венозного застоя развивается **лимфостаз**.
- В условиях нарастающей **ГИПОКСИИ** развиваются **дистрофия нефроцитов главных отделов нефрона**.
- Снижение сердечного выброса (ударного объема) приводит к **уменьшению почечного кровотока и спазму сосудов коркового вещества**, что
 - стимулирует ренин-ангиотензиновую систему,
 - усиливает ишемические повреждения канальцевого эпителия.

В СЕЛЕЗЕНКЕ

цианотическая индурация:

- увеличена, плотная,
- темно-вишневого цвета,
- атрофия фолликулов
- склероз пульпы.
- В условиях **портальной гипертензии** масса селезенки может превышать 500 г (**спленомегалия**).



Цианотическая индурация селезенки

В СЕЛЕЗЕНКЕ

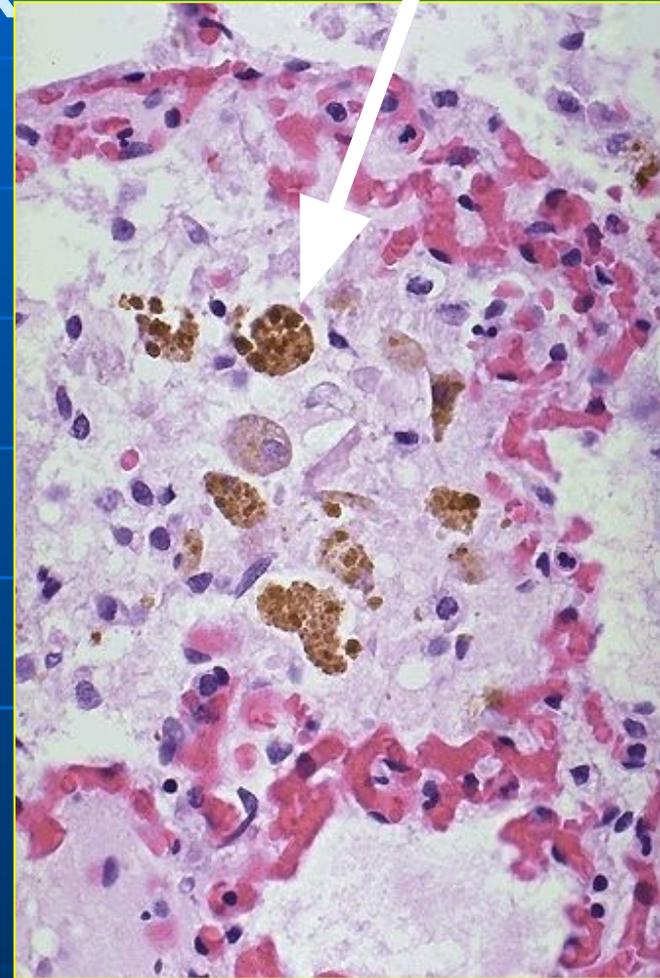
В стадии **компенсации** строма пульпы аргирофильна, выражена гипертрофия мышечной оболочки селезеночных и трабекулярных артерий.

- В фазе **декомпенсации** отмечается
 - фиброз стромы пульпы и стенок указанных сосудов,
 - Возможно развитие сидерофиброзных узелков табачного цвета — узелков **Ганди-Гамны**.
 - Они представляют собой организованные очаги **кровоизлияний**,
 - в которых строма инкрустирована железосодержащими пигментами (гемосидерином), фосфатом железа, иногда имеются отложения солей кальция.

В ЛЕГКИХ

- два вида изменений —
- множественные кровоизлияния, обуславливающие **гемосидероз легких**,
- разрастание соединительной ткани, т.е. **склероз**.

Легкие становятся большими, бурыми и плотными — **бурая индурация (уплотнение) легких**



МОРФОГЕНЕЗ БУРОЙ ИНДУРАЦИИ ЛЕГКИХ

- *застойное полнокровие*
- *гипертензия* в малом круге
- Бурая индурация легких в исходе **сосудистой декомпенсации нарушенного оттока по легочным венам**
 - Ей предшествует длительная стадия **адаптивной перестройки мелких ветвей легочной артерии и вен**
 - **посткапиллярная гипертензия малого круга.**

МОРФОГЕНЕЗ БУРОЙ ИНДУРАЦИИ ЛЕГКИХ

развивается резкая **гипертрофия
мышечной оболочки
внутридольковых вен**

- сужение их просвета предохраняет капилляры легких от регургитации крови

В этот период происходит перестройка по типу **замыкающих сосудов,**

- что приводит к еще большему сужению просвета.

МОРФОГЕНЕЗ БУРОЙ ИНДУРАЦИИ ЛЕГКИХ

при **декомпенсации легочного кровообращения**

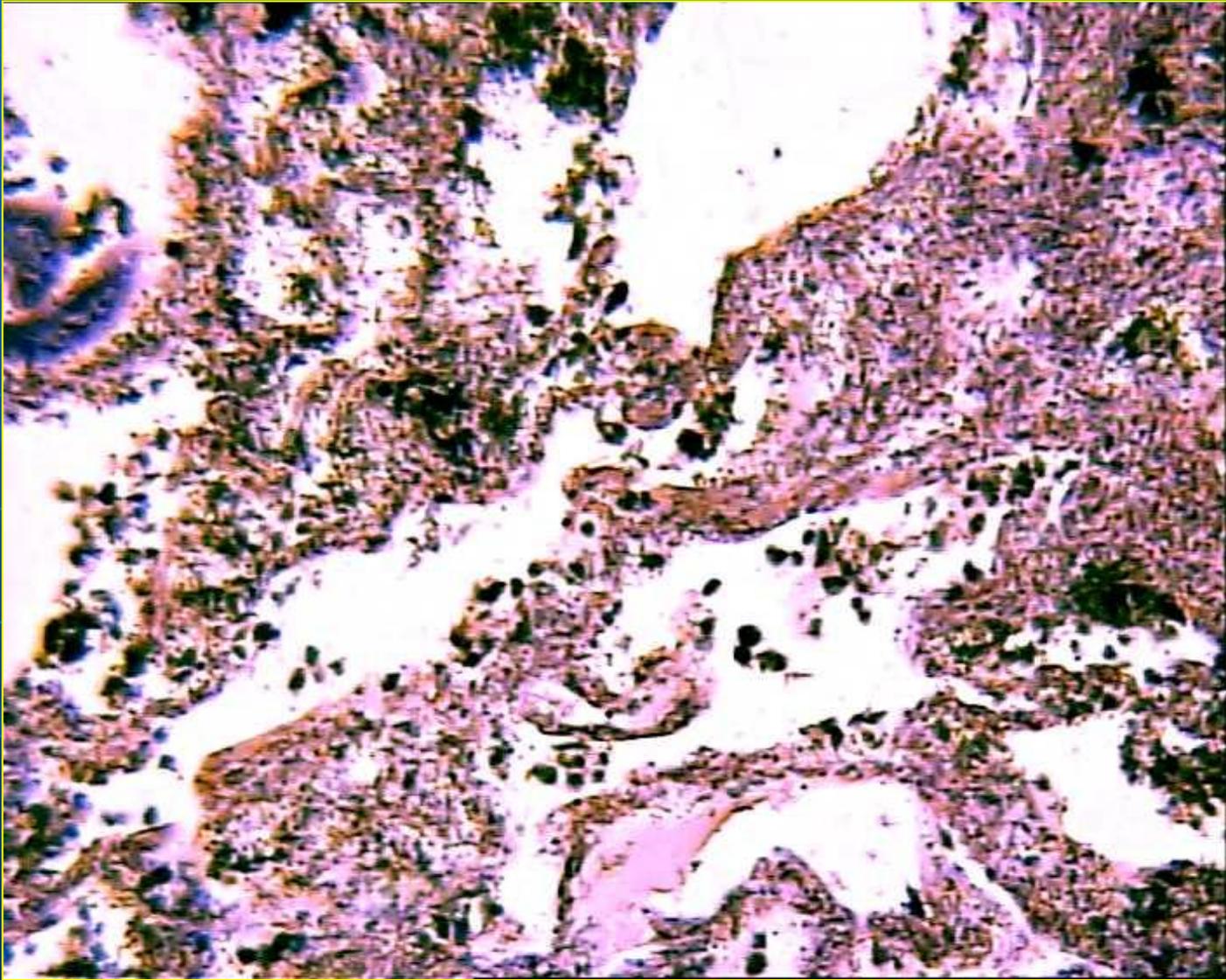
- капилляры межальвеолярных перегородок переполняются кровью
- Нарастает **ГИПОКСИЯ ТКАНИ**, повышается сосудистая проницаемость и диапедезные кровоизлияния.
 - В альвеолах, бронхах, межальвеолярных перегородках, лимфатических сосудах и узлах легких появляются скопления нагруженных **гемосидерином клеток — сидеробластов и сидерофагов** и свободнолежащего гемосидерина.

БУРАЯ ИНДУРАЦИЯ ЛЕГКИХ

- Возникает **диффузный гемосидероз легких**
- Гемосидерин и белки плазмы "засоряют" строму и лимфатические дренажи легких и
 - резорбционная недостаточность лимфатической системы, сменяется механической.
- Склероз кровеносных сосудов и недостаточность лимфатической системы усиливают
 - легочную **ГИПОКСИЮ**, с пролиферацией фибробластов, утолщением межальвеолярных перегородок.

БУРАЯ ИНДУРАЦИЯ ЛЕГКИХ

- Возникает *капиллярно-паренхиматозный блок*, замыкающий порочный круг в морфогенезе индурации легких,
 - развивается *застойный фиброз легких*.



Бурая индурация легких



**СПАСИБО
ЗА
ВНИМАНИЕ!**

**НАДЕЮСЬ
НА ВАШ
ИНТЕРЕС
К НАШЕМУ
СЛОЖНОМУ
ПРЕДМЕТУ!**