



ROUTE

PATHOLOGY



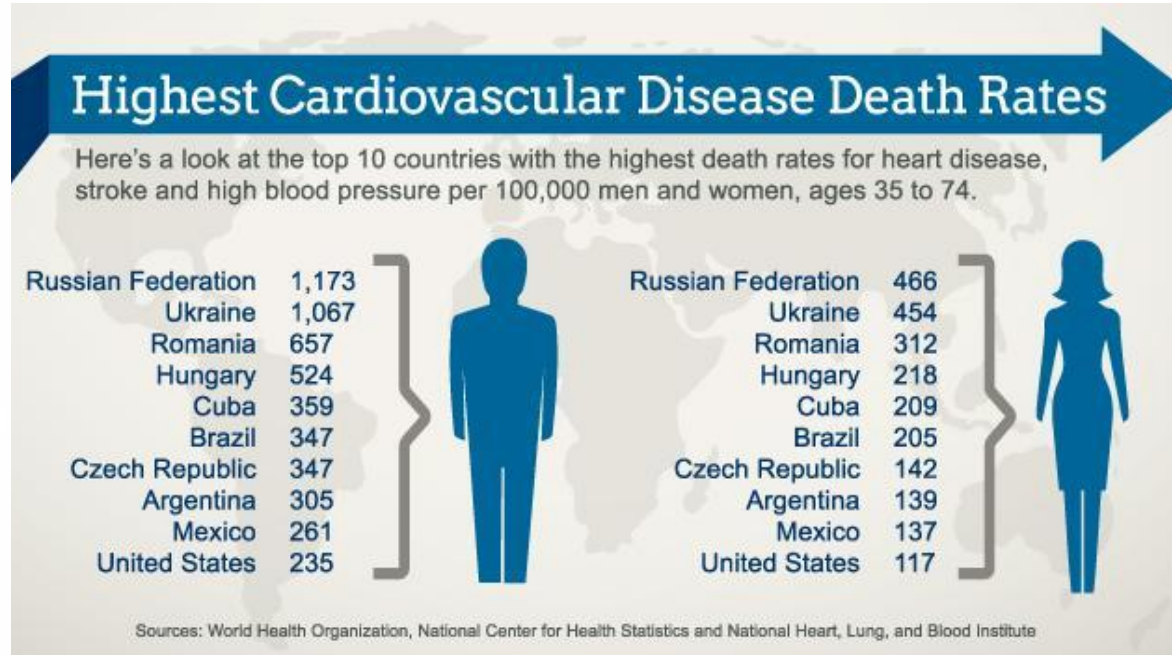
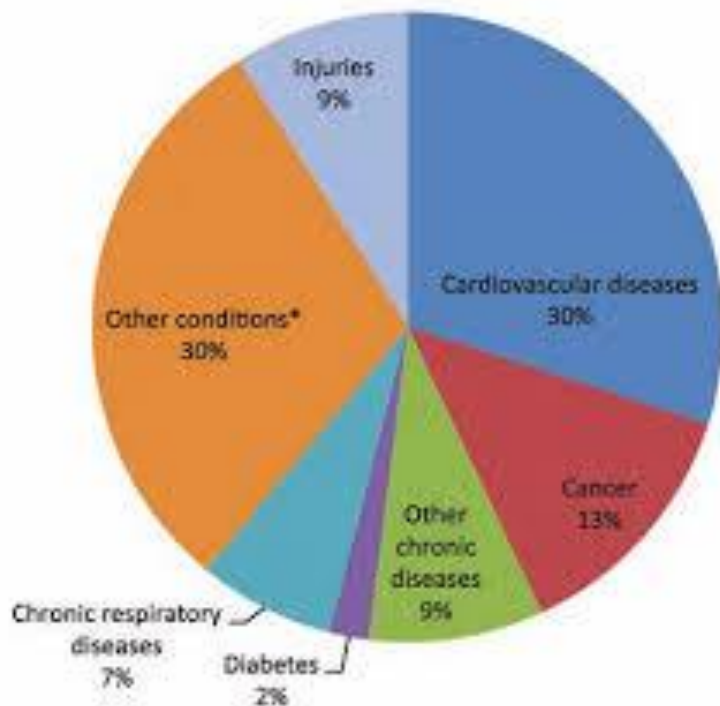
Лекція 3

РОЗЛАДИ ЦИРКУЛЯЦІЇ

План лекции

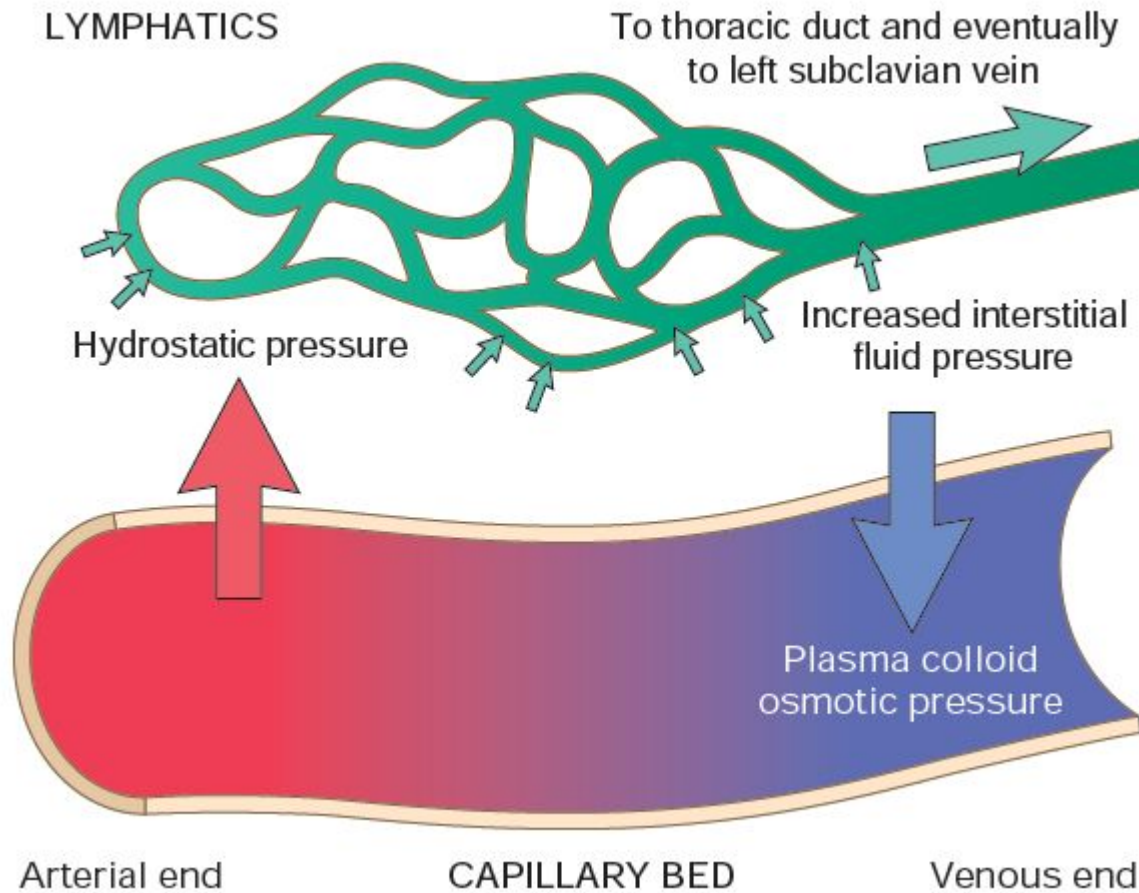
1. Отек и выпот
2. Гиперемия и застой крови
3. Кровотечение и кровоизлияния
4. Тромбоз и эмболия
5. Шок
6. ДВС синдром

Актуальность темы

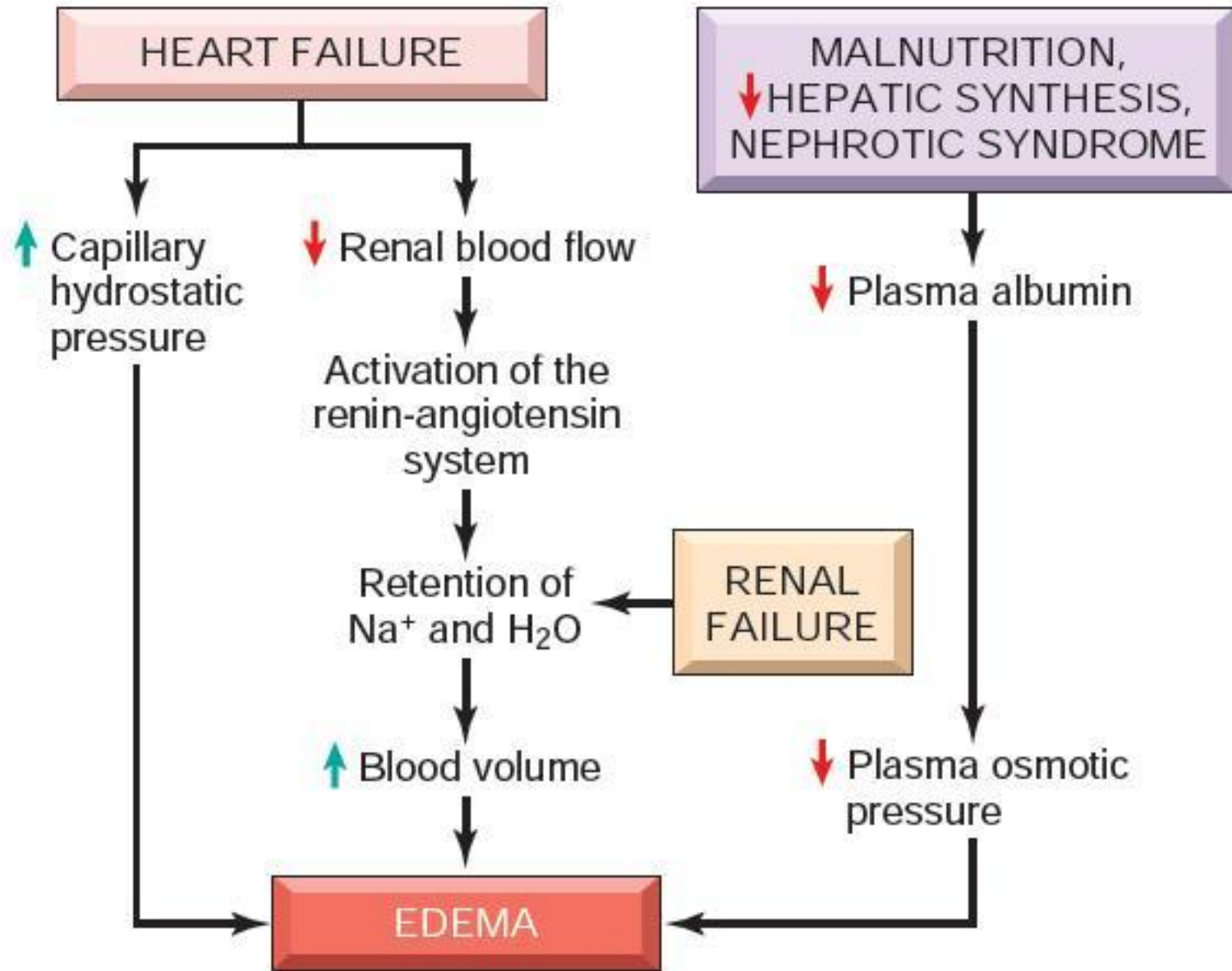


Отёк и выпот

Расстройства циркуляции, связанные с нарушением сердечно-сосудистой, почечной или печеночной функции; отмечаются накоплением жидкости в тканях (отек) или полостях тела (выпот)



Отек и выпот



Отек и выпот

Причины:

- Повышенное гидростатическое давление (порок сердца)
- Сниженное коллоидно-осмотическое давление из-за уменьшения концентрации плазменного альбумина, как следствие пониженного синтеза (недостаток питания, печеночная дисфункция), так и вследствие потери белка (нефротический синдром)
- Повышенная проницаемость сосудов (воспаление), which is usually localized but may occur throughout the body in severe systemic inflammatory states such as sepsis
- Lymphatic obstruction (e.g., infection or neoplasia)
- Sodium and water retention (e.g., renal failure)

Гидродинамический отек



Воспалительный отек



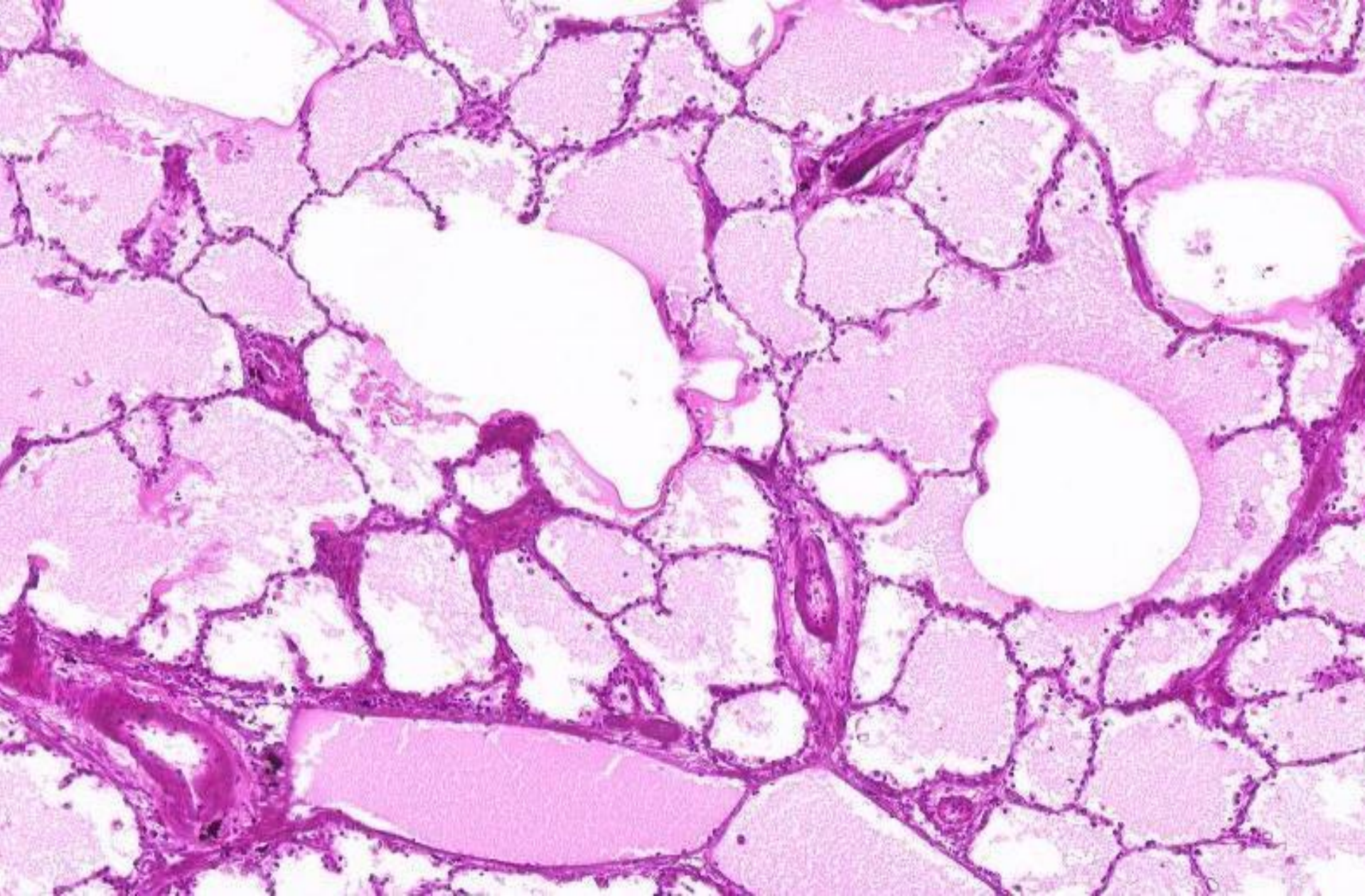
Лимфогенный отек: слоновость



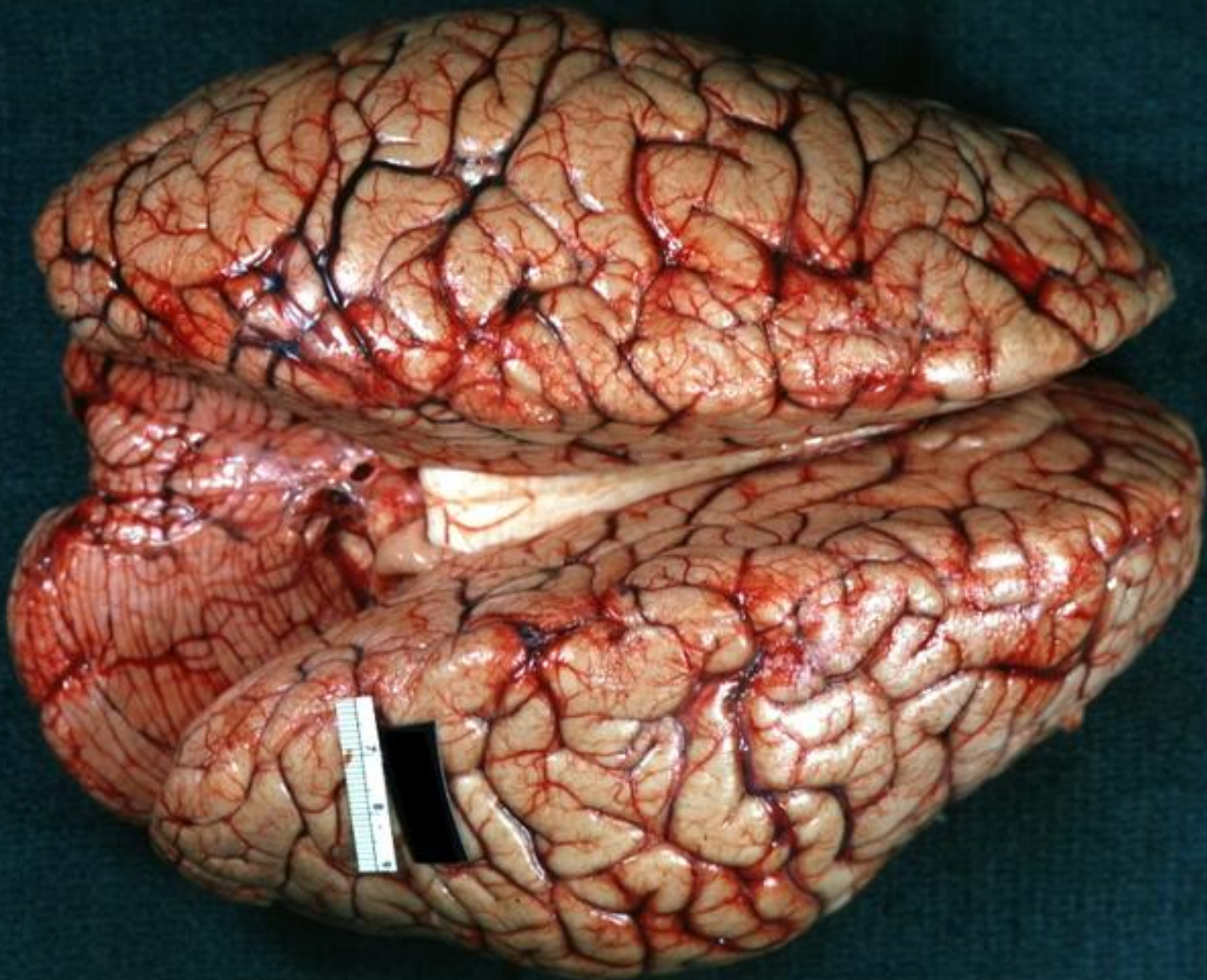
Кардиогенный отек легких



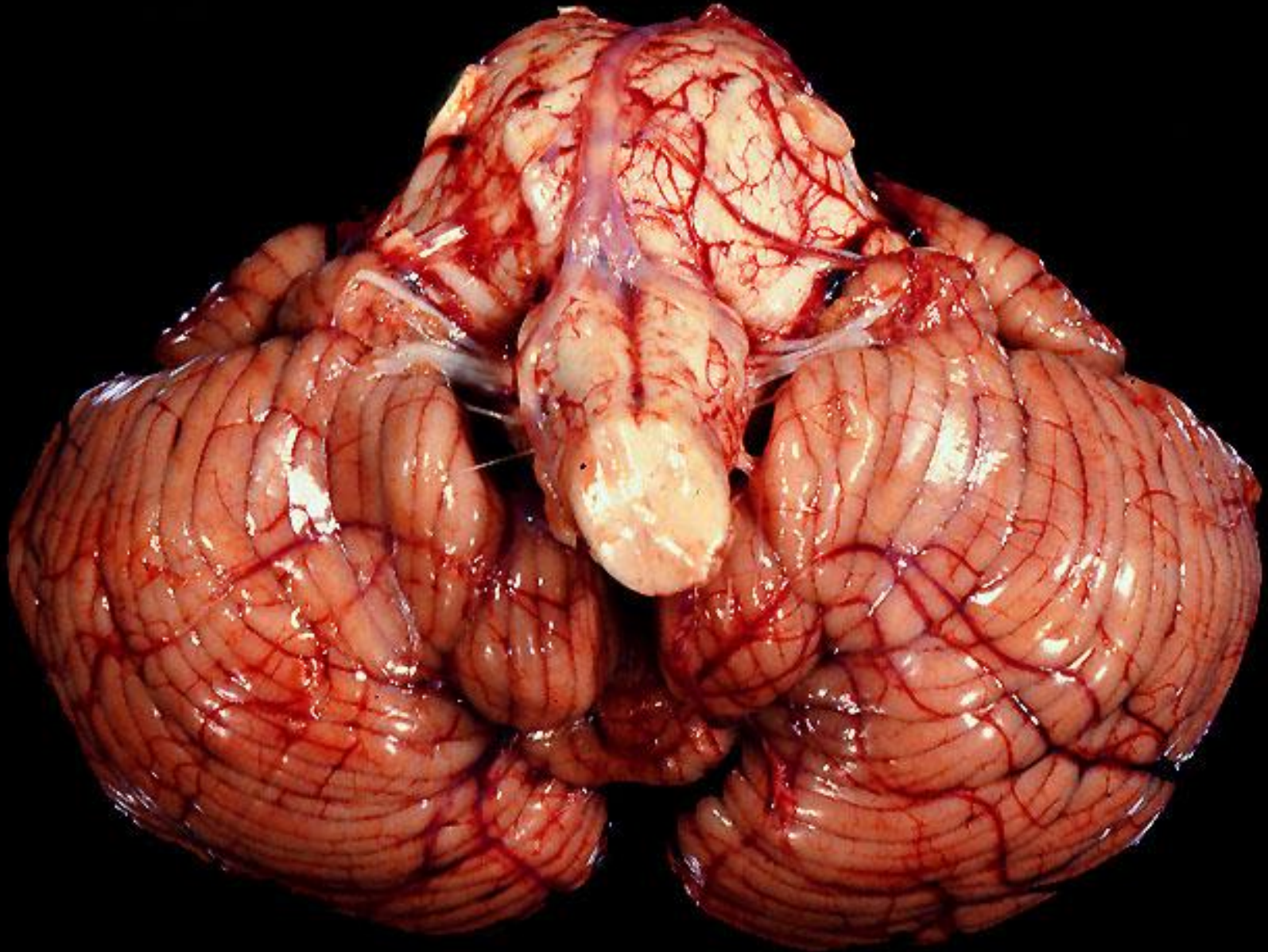
Кардиогенный (интраальвеолярный) отек легких



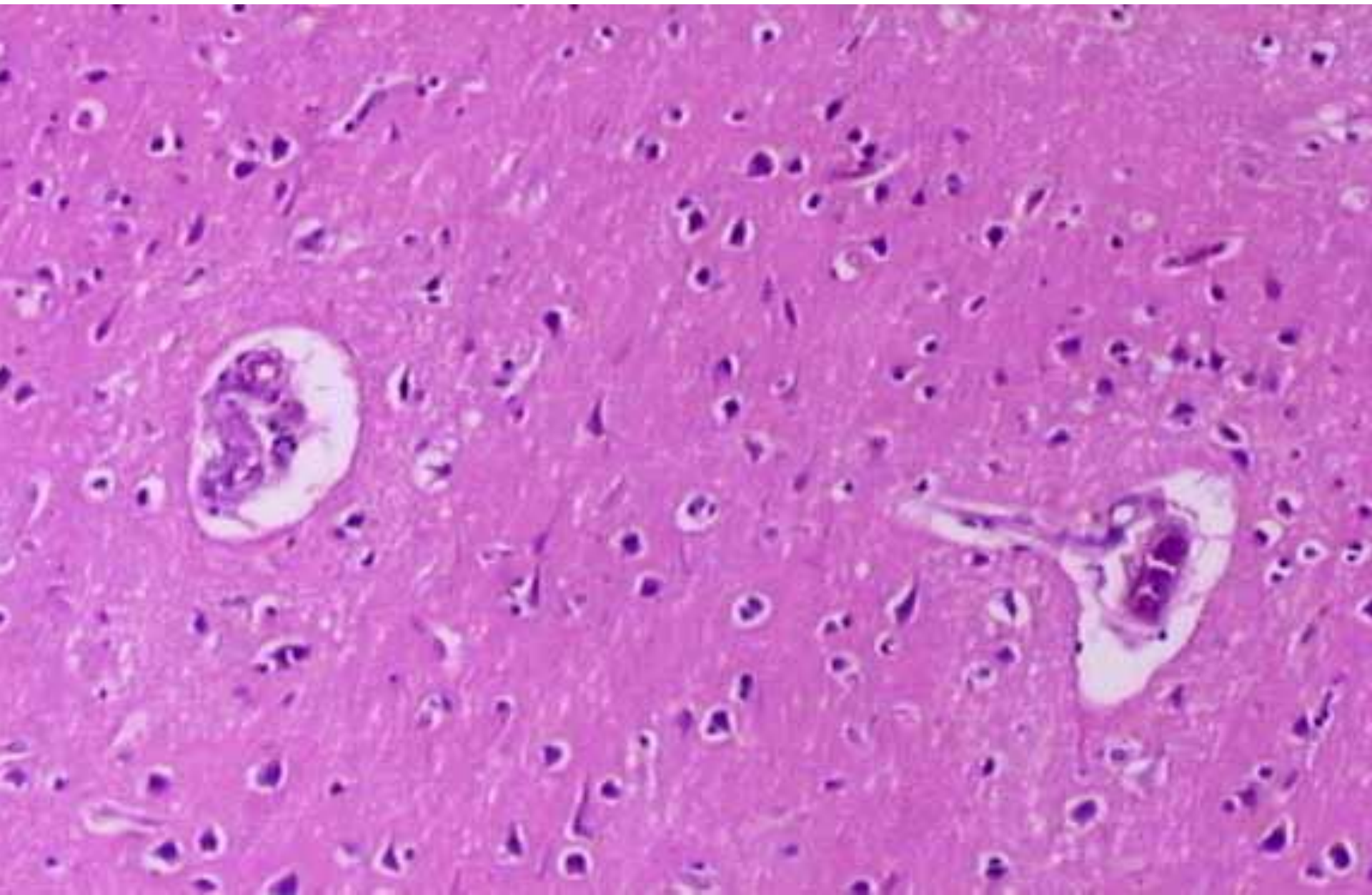
Отек головного мозга



Отек мозга: дислокация мозжечка



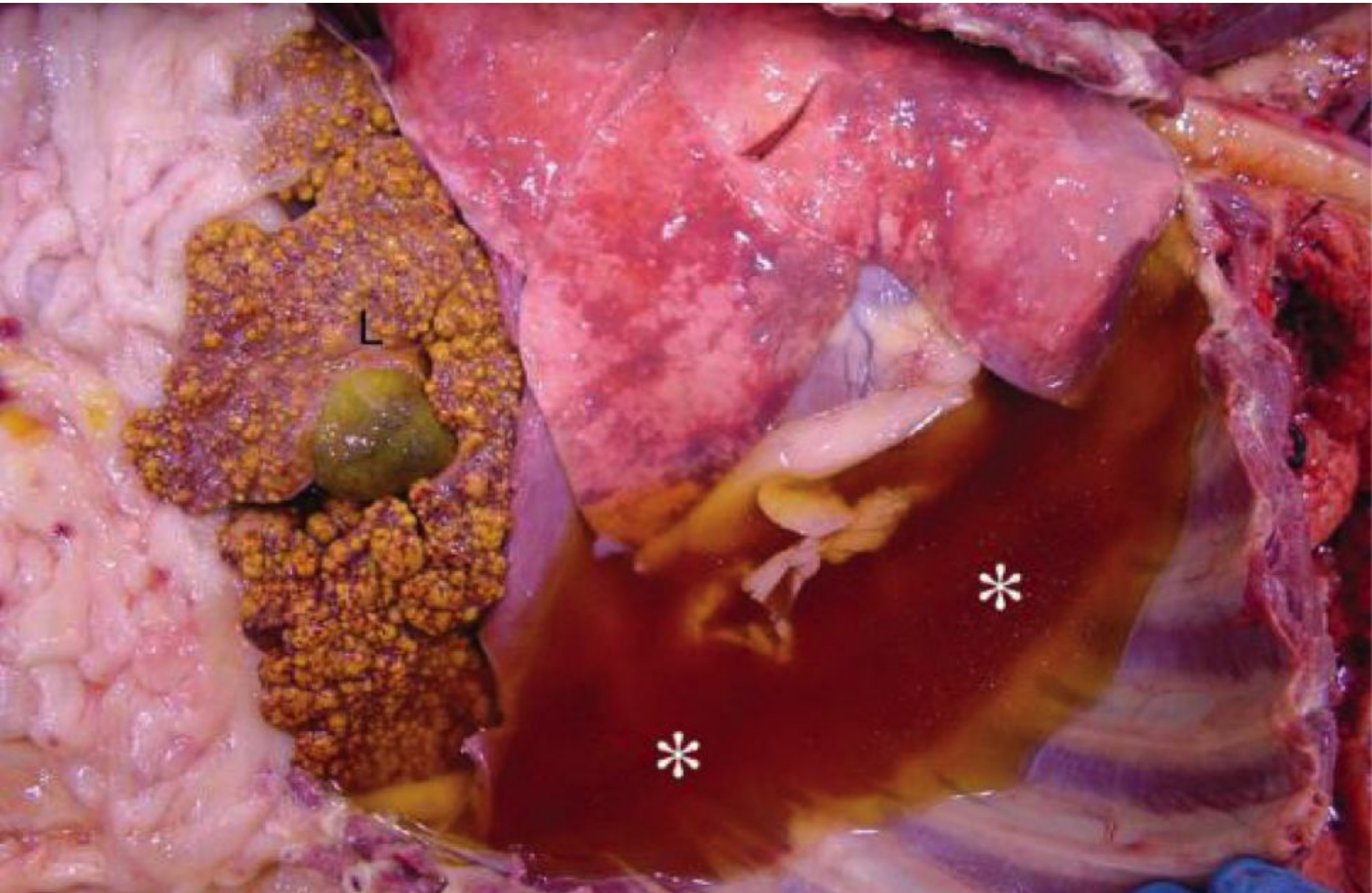
Отек головного мозга



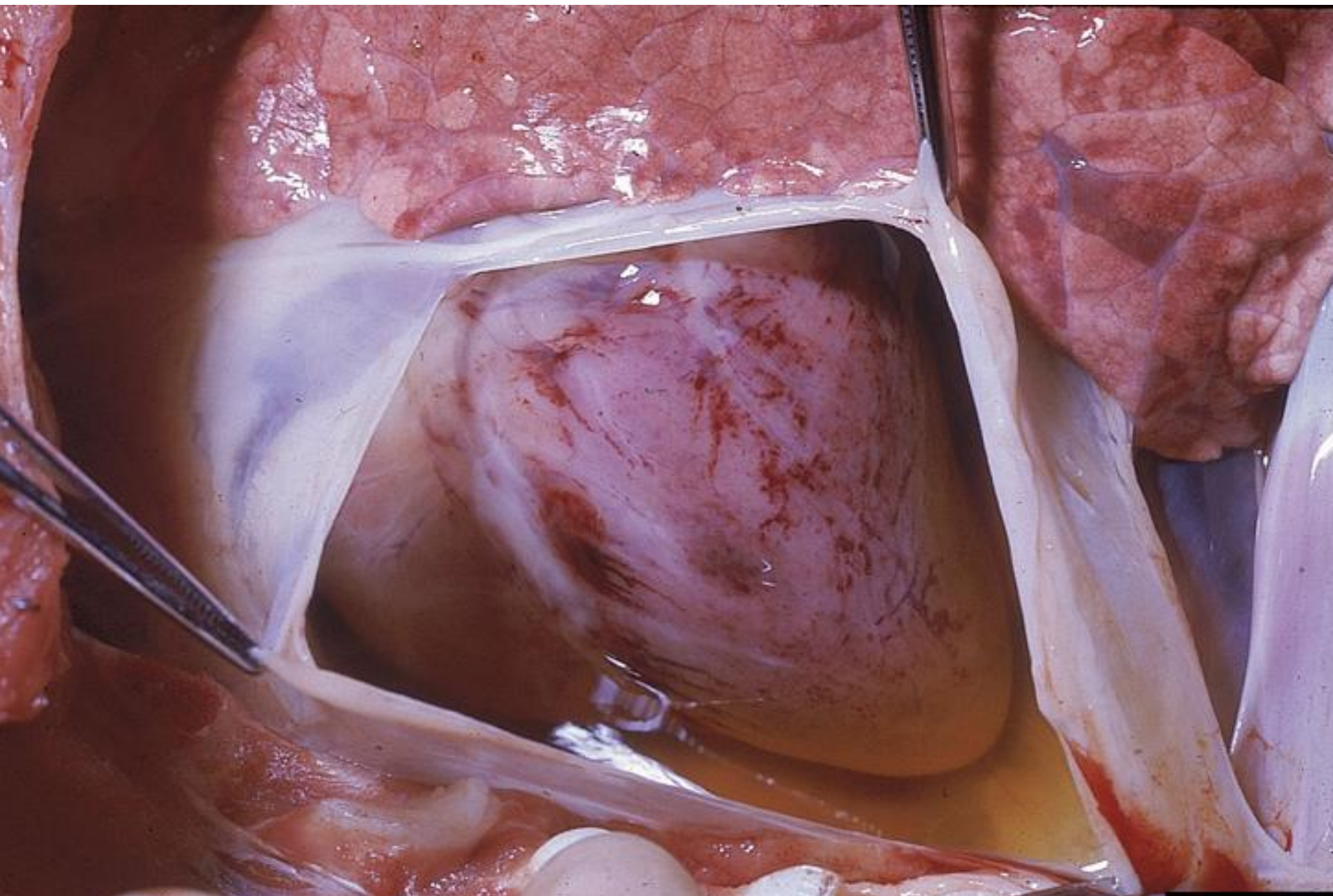
Асцит



Гидроторакс



Гидроперикард



Транссудат (уд.плотность <1,012):

Небогатая белком жидкость (<0,25 г/л), полупрозрачная, соломенно-желтая; за исключением выпотов, вызванных блокировкой лимфатических сосудов (хилёзный выпот) – молочного цвета, благодаря липидам, поглощенным из кишечника.

Экссудат (уд. плотность >1,02) :

Богатый белками выпот (>0,29 г/л), часто мутный из-за присутствия лейкоцитов (серозный, фибринозный, гнойный)

Гиперемия и застой крови

повышенный объем крови в тканях

- **Гиперемия** - активный процесс: расширение артериол усиливает кровоток
- **Застой** является пассивным явлением: снижение венозного оттока из-за системных (сердечная недостаточность) или локальных (венозный тромбоз) причин

Признаки и причины гиперемии:

эритема - покраснение пораженной ткани вследствие:

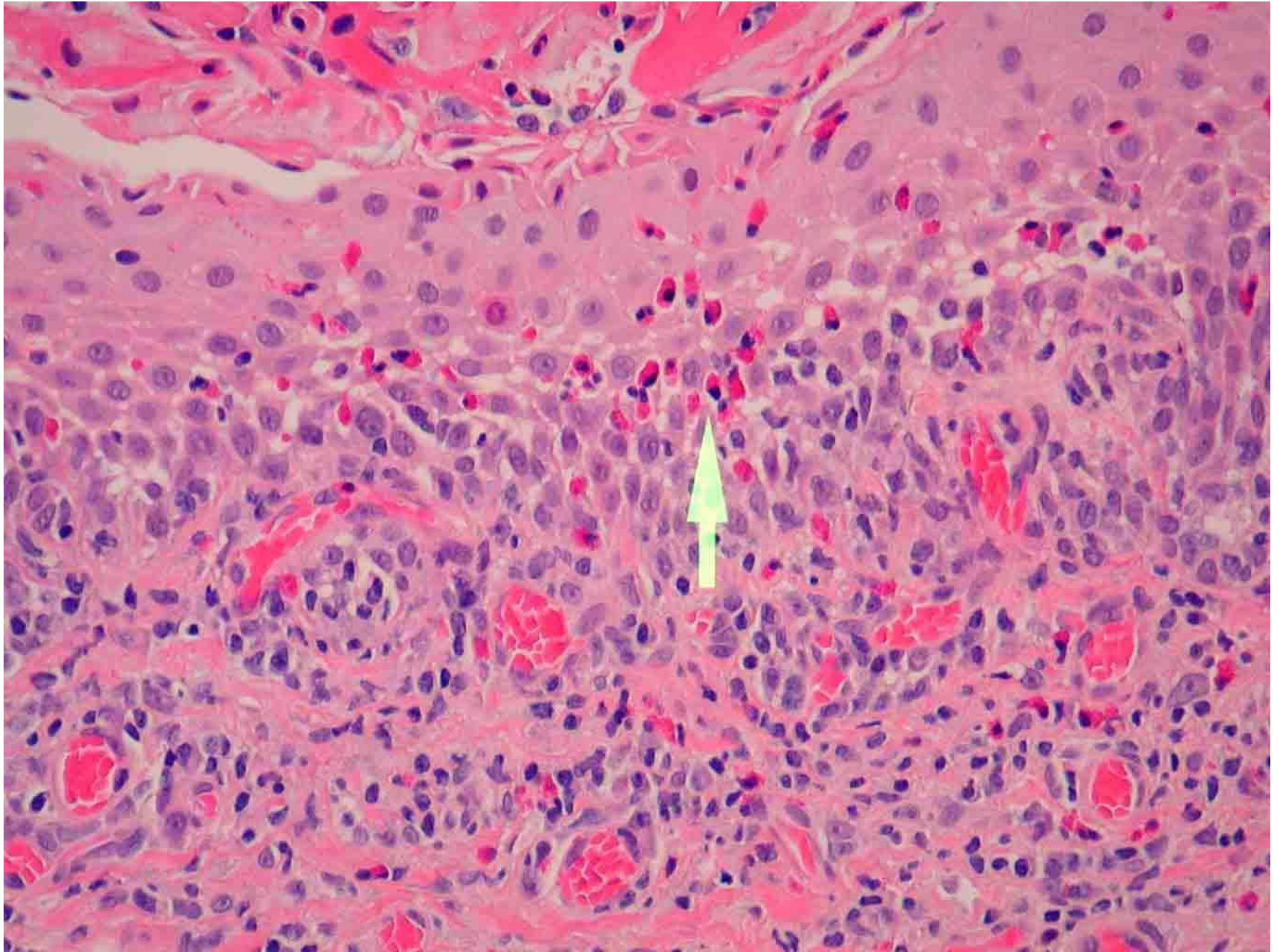
- воспаления
- низкого давления внешней среды
- вазоактивных медиаторов (гормонов, химических в-в)
- повышенного обмена веществ и работы тканей

отек - в случае воспаления вследствие повышенной проницаемости капилляров

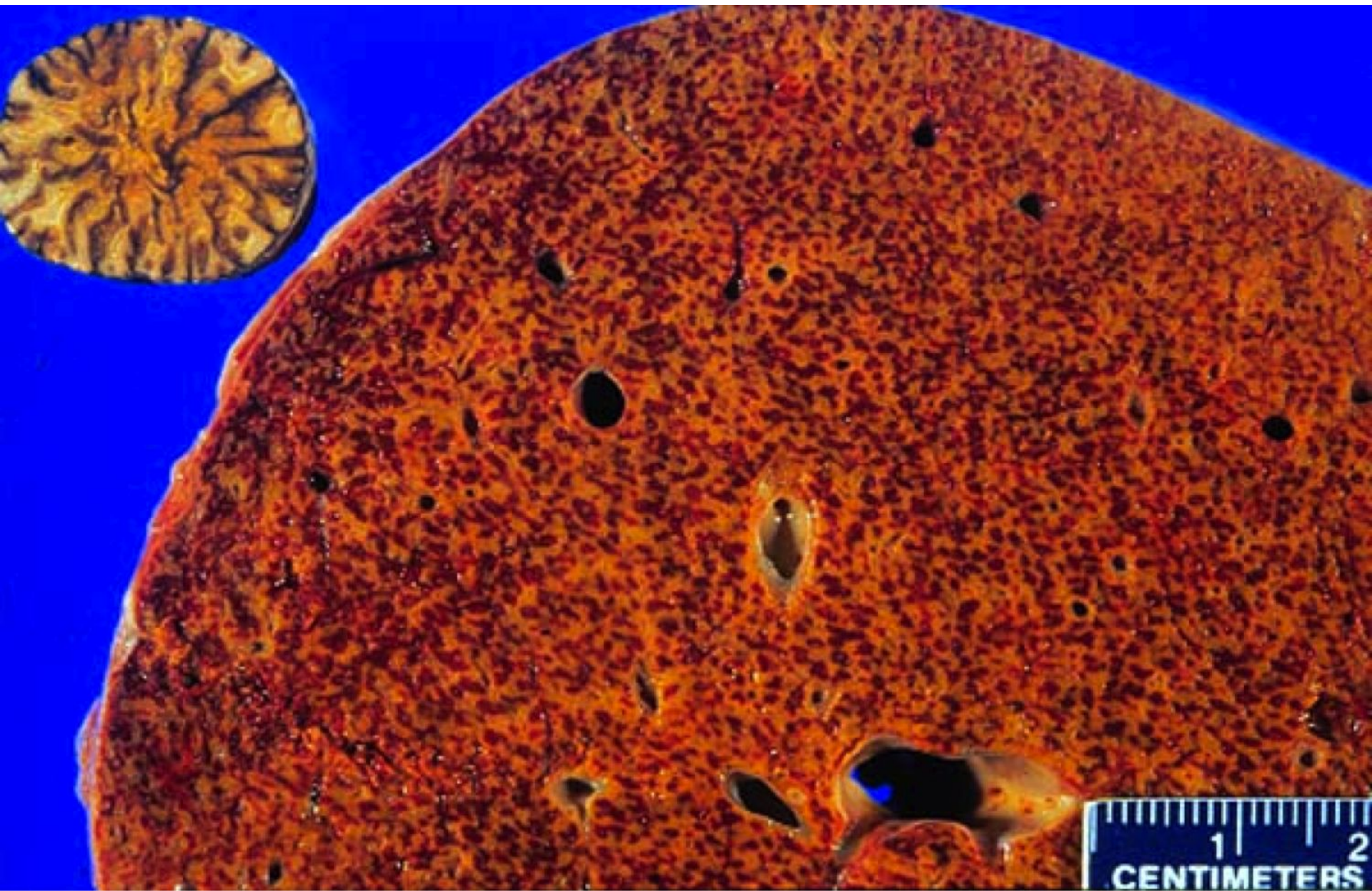
Гиперемия конъюнктивы



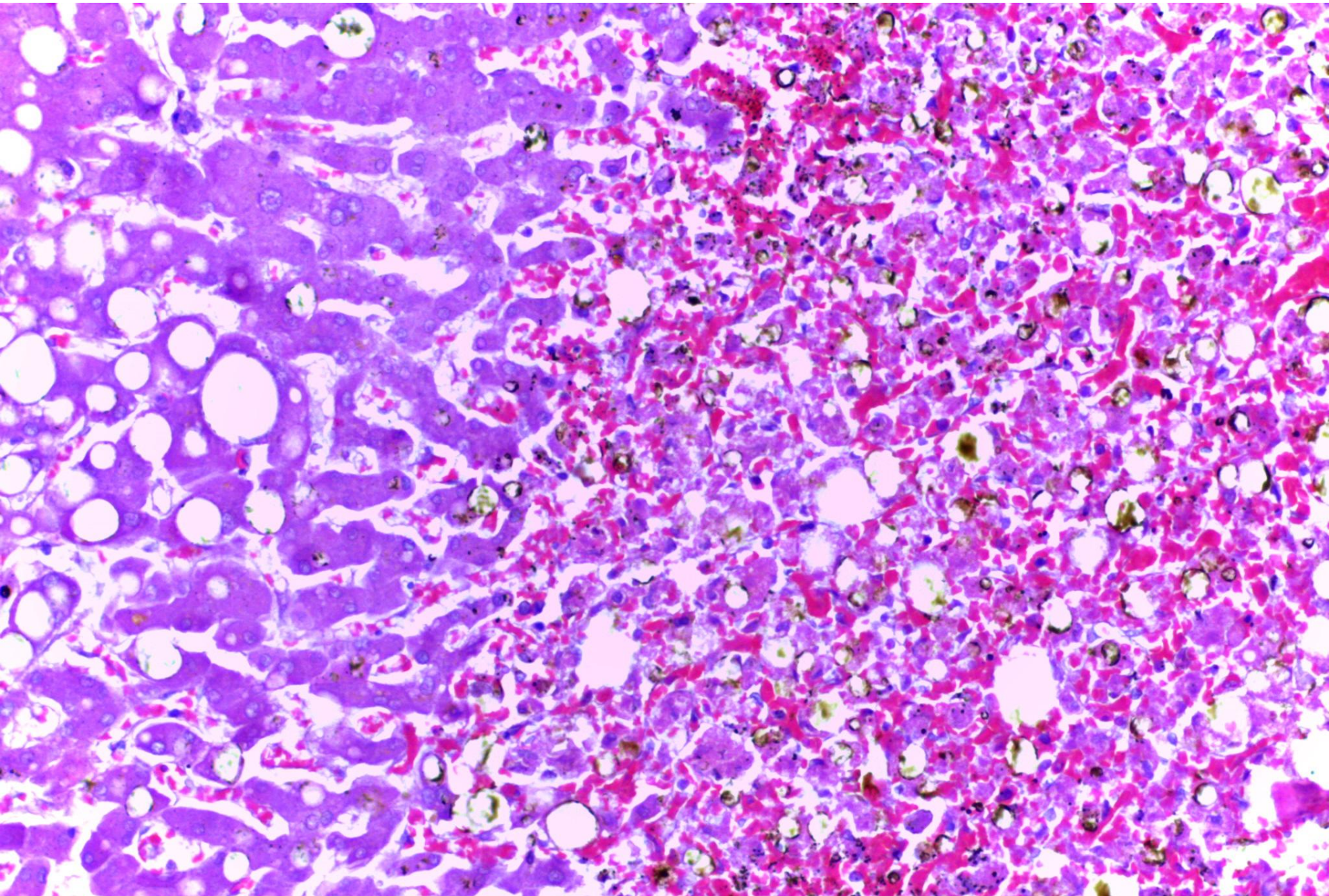
Гиперемия конъюнктивы



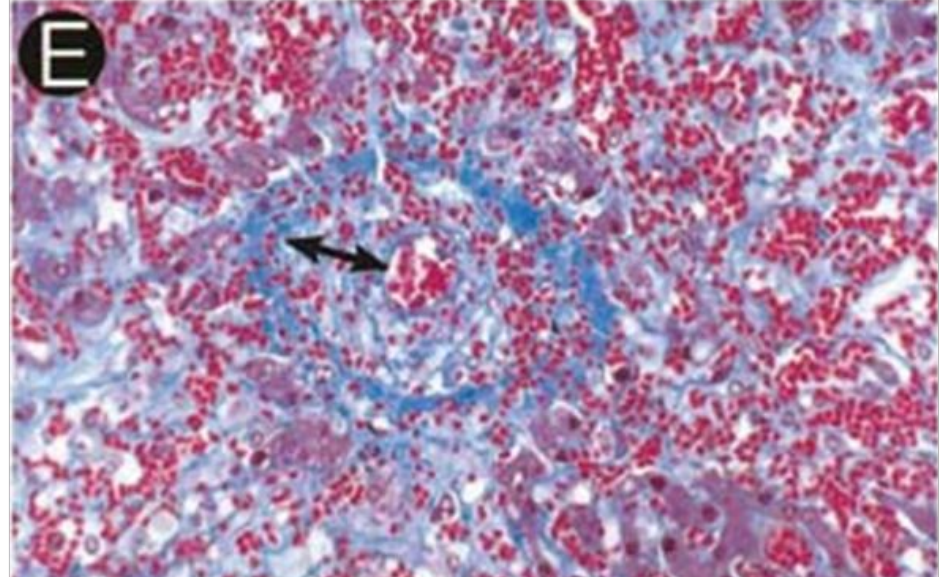
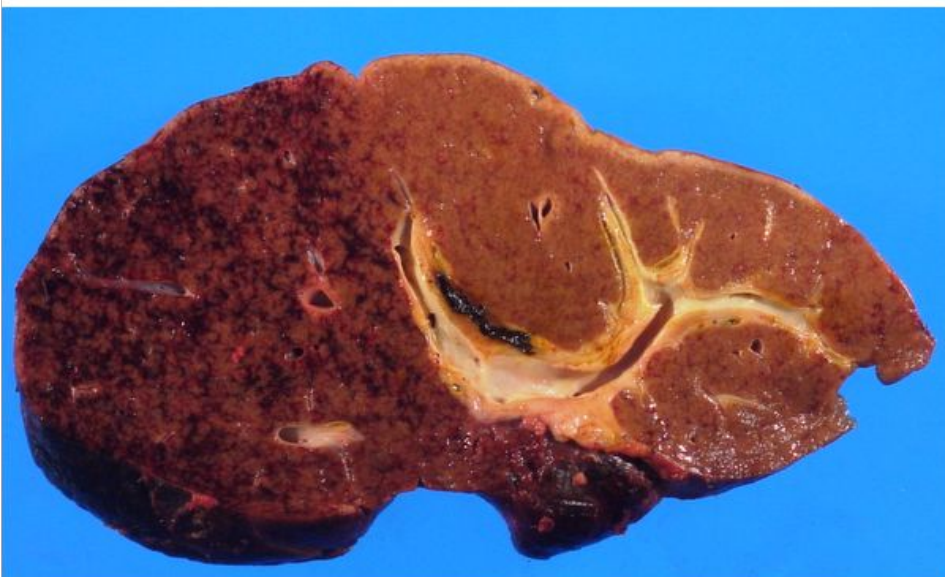
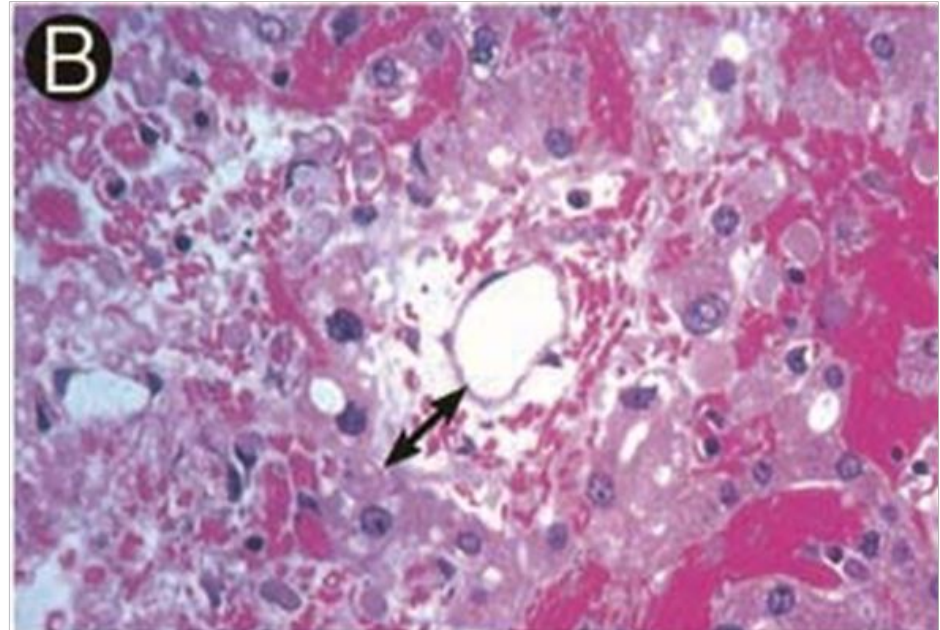
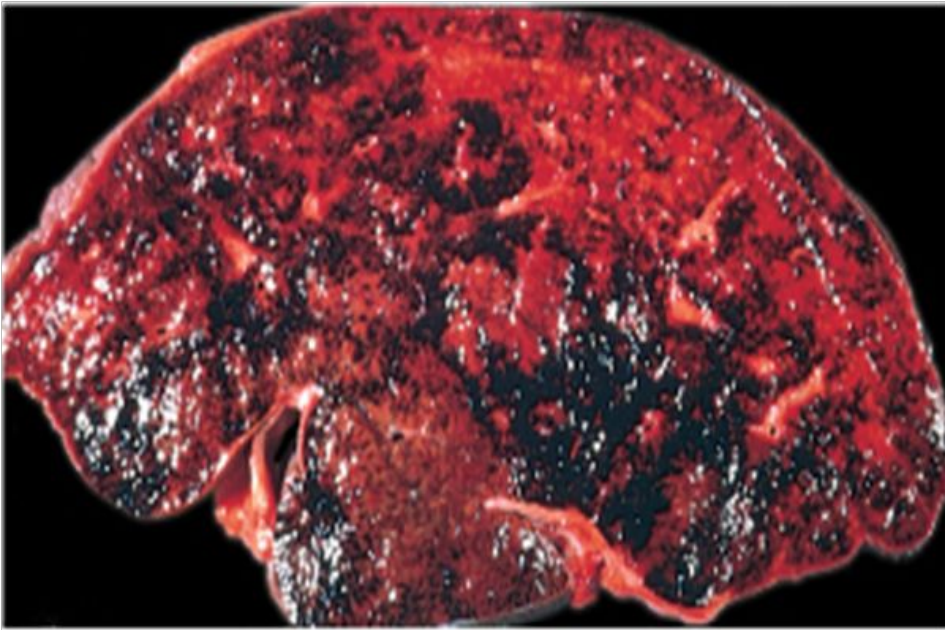
Мускатный орех и мускатная печень



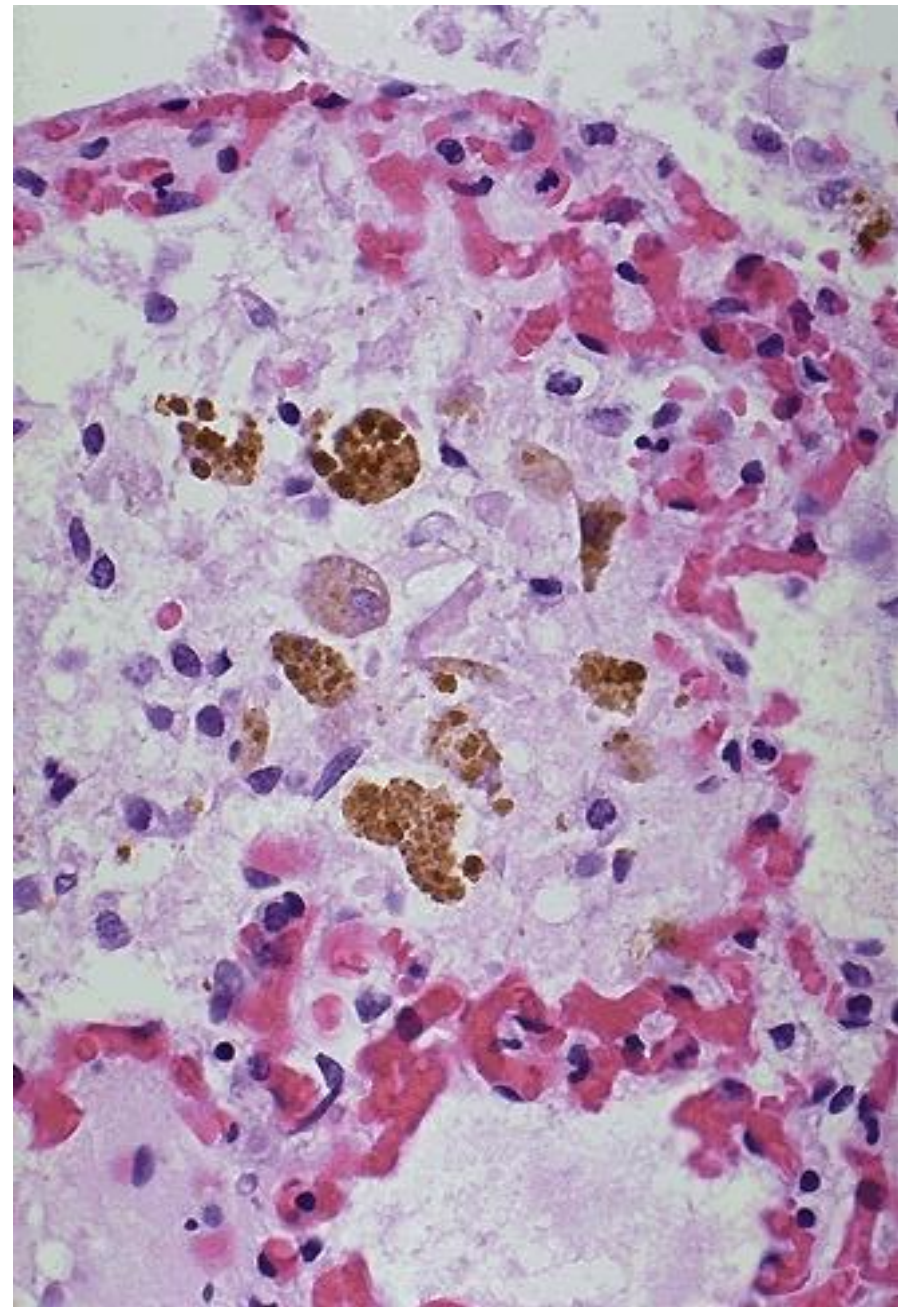
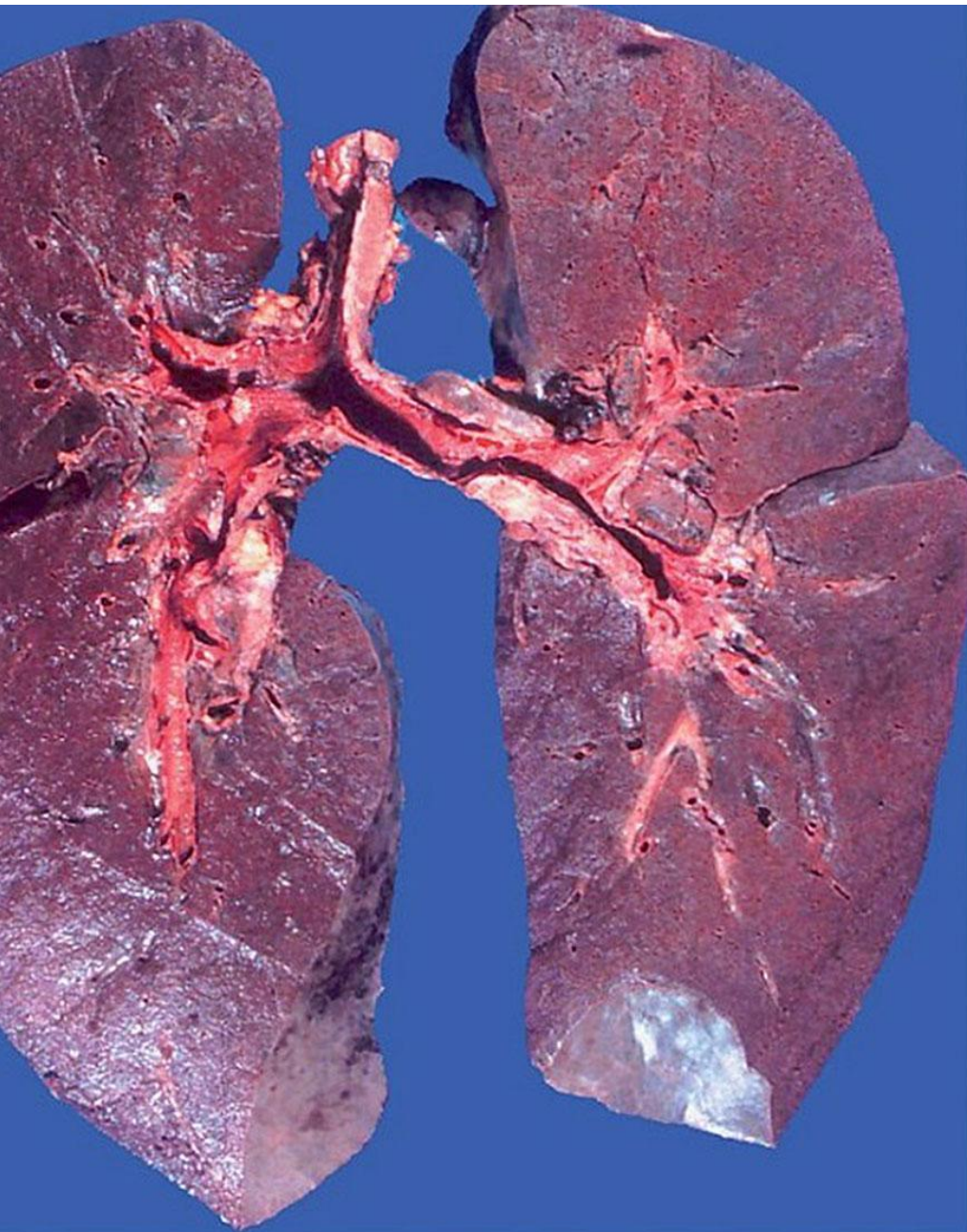
Мускатная печень



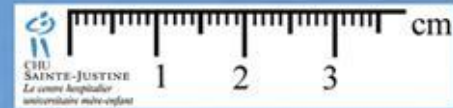
Синдром Бадда-Киари



“Буря индурация” легких



Цианотическая индурация, спленомегалия





Надоели пробки? Одевай кроссовки!

Венозный застой: морфологические признаки

Макроскопически (общий признак): Застойные ткани приобретают темный синевато-красный цвет - **цианоз**

Acute pulmonary congestion:

- Engorged alveolar capillaries
- Alveolar septal edema
- Focal intraalveolar hemorrhage

Chronic pulmonary congestion:

- Septa are thickened and fibrotic
- Alveoli contain numerous hemosiderin-laden macrophages - **heart failure cells**

Acute hepatic congestion:

- Central vein and sinusoids are distended
- Centrilobular hepatocytes undergo ischemic necrosis
- Periportal hepatocytes develop fatty change

Chronic passive hepatic congestion:

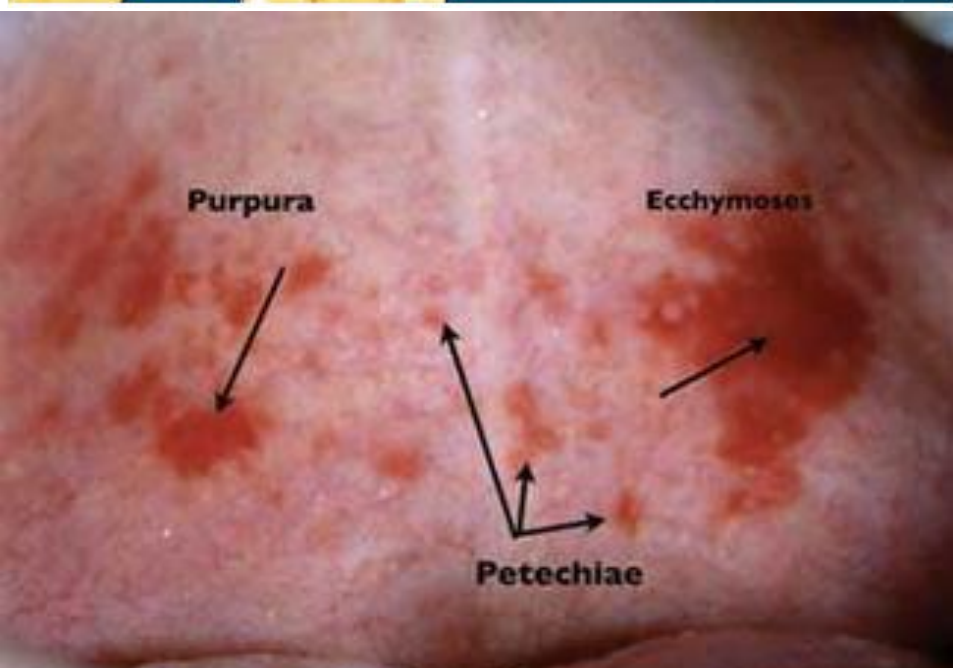
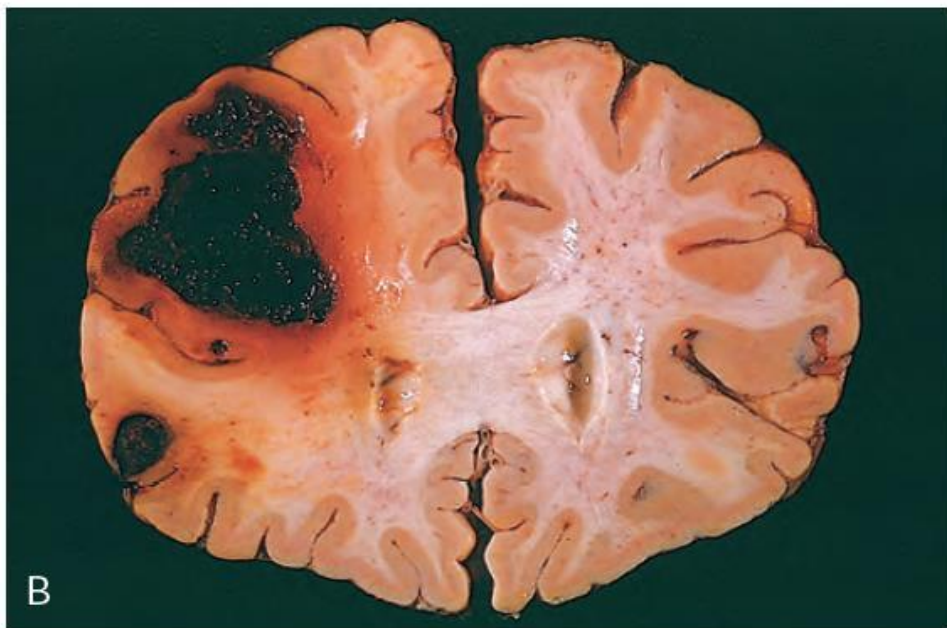
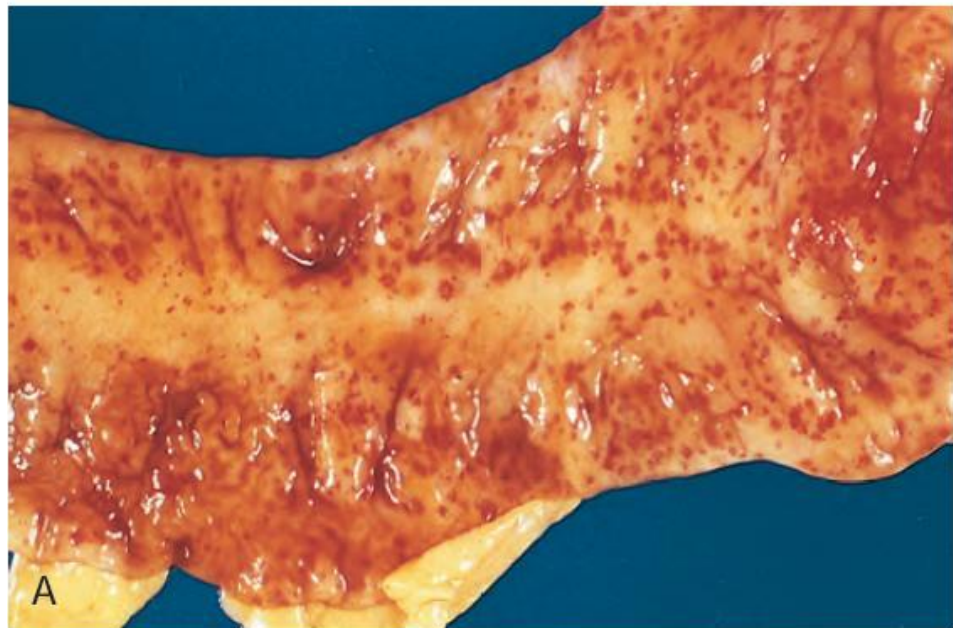
Grossly:

- Centrilobular regions – red-brown, slightly depressed and accentuated against the surrounding zones of uncongested tan liver - **nutmeg liver**

Microscopically:

- Centrilobular hemorrhage, hemosiderin-laden macrophages, and variable degrees of hepatocyte dropout and necrosis.

Кровоизлияния



Hemorrhagic Disorders

■ Disorders associated with abnormal bleeding inevitably stem from primary or secondary defects in vessel walls, platelets, or coagulation factors, all of which must function properly to ensure hemostasis

□ massive bleeds associated with ruptures or erosion of large vessels

□ Aortal aneurism rupture

□ Myocardial infarction rupture (**hemopericardium**)

□ Bleeding from eroded vessels (e.g., peptic ulcer of stomach)

□ Trauma (incl., **hemothorax, hemoperitoneum**)

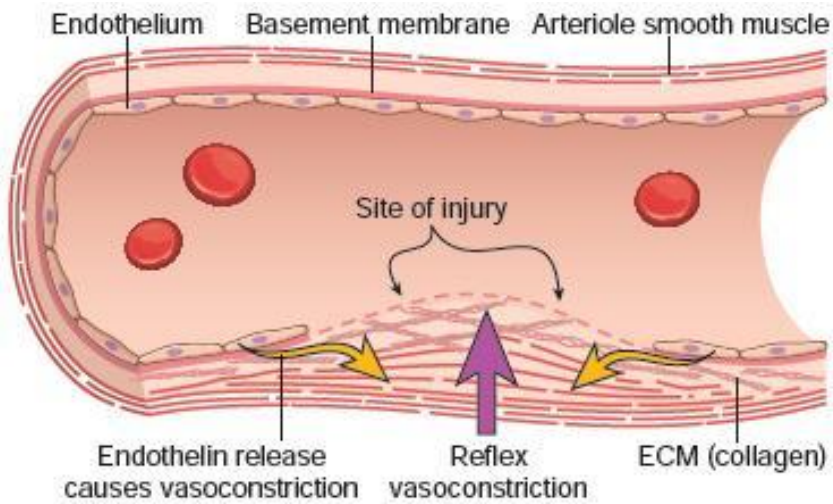
□ defects in clotting

□ *Defects of primary hemostasis (von Willebrand disease):* bleeds in skin or mucosal membranes - **petechiae**, 1- to 2-mm hemorrhages, or **purpura** ≥ 3 mm (nasal bleedings – **epistaxis**, gastrointestinal bleeding, **menorrhagia**)

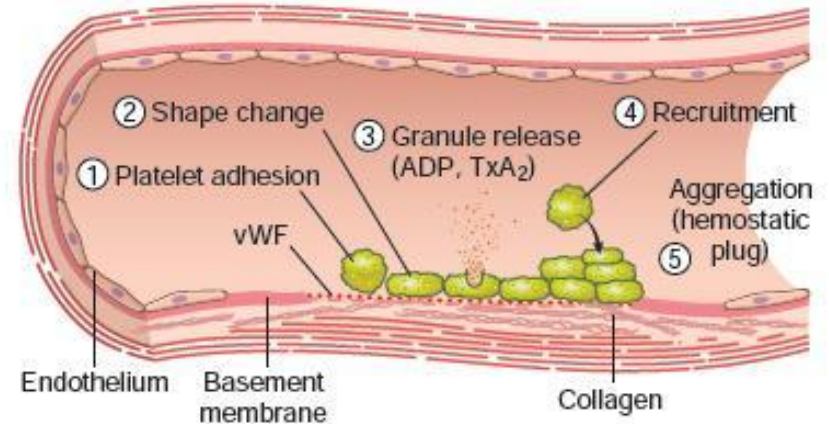
□ *Secondary hemostasis disorders (e.g., hemophilia):* **hemarthrosis**, soft tissue hemorrhages.

□ *Generalized defects involving small vessels:* “**palpable purpura**” and **ecchymoses**. **Ecchymoses** (sometimes simply called **bruises**) 1 to 2 cm hemorrhages. In both purpura and ecchymoses, the volume of extravasated blood is sufficient to create a palpable mass of blood known as a **hematoma**. (e.g., systemic vasculitis, amyloidosis, scurvy)

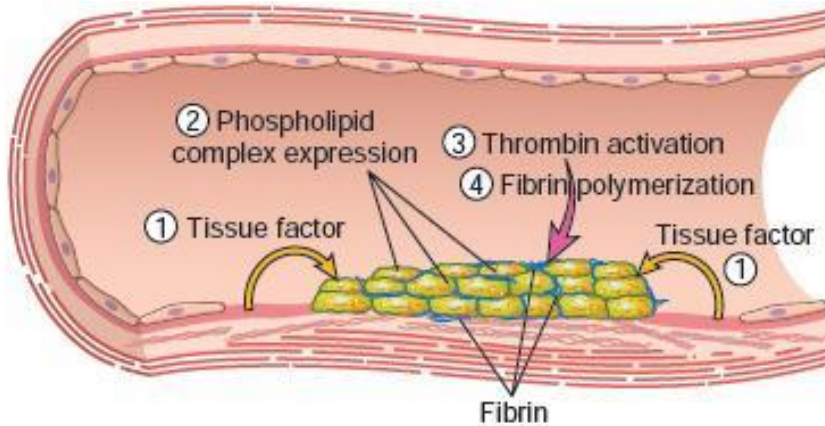
Hemostasis



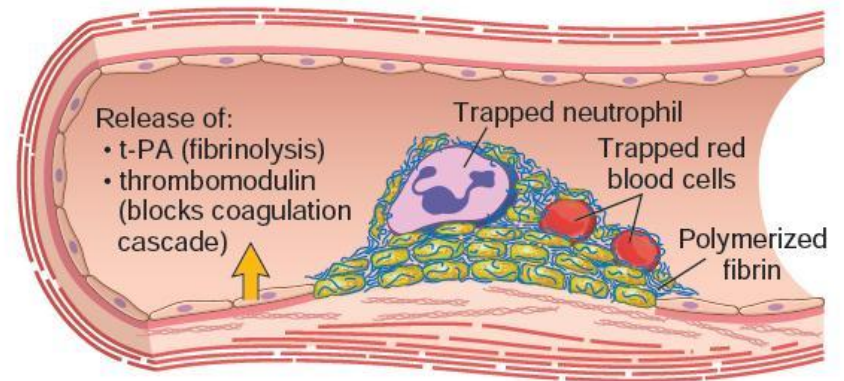
1. Vasoconstriction



2. Primary hemostasis



3. Secondary hemostasis



4. Thrombus and fibrinolysis

Hypercholesterolemia
Inflammation

ENDOTHELIAL INJURY

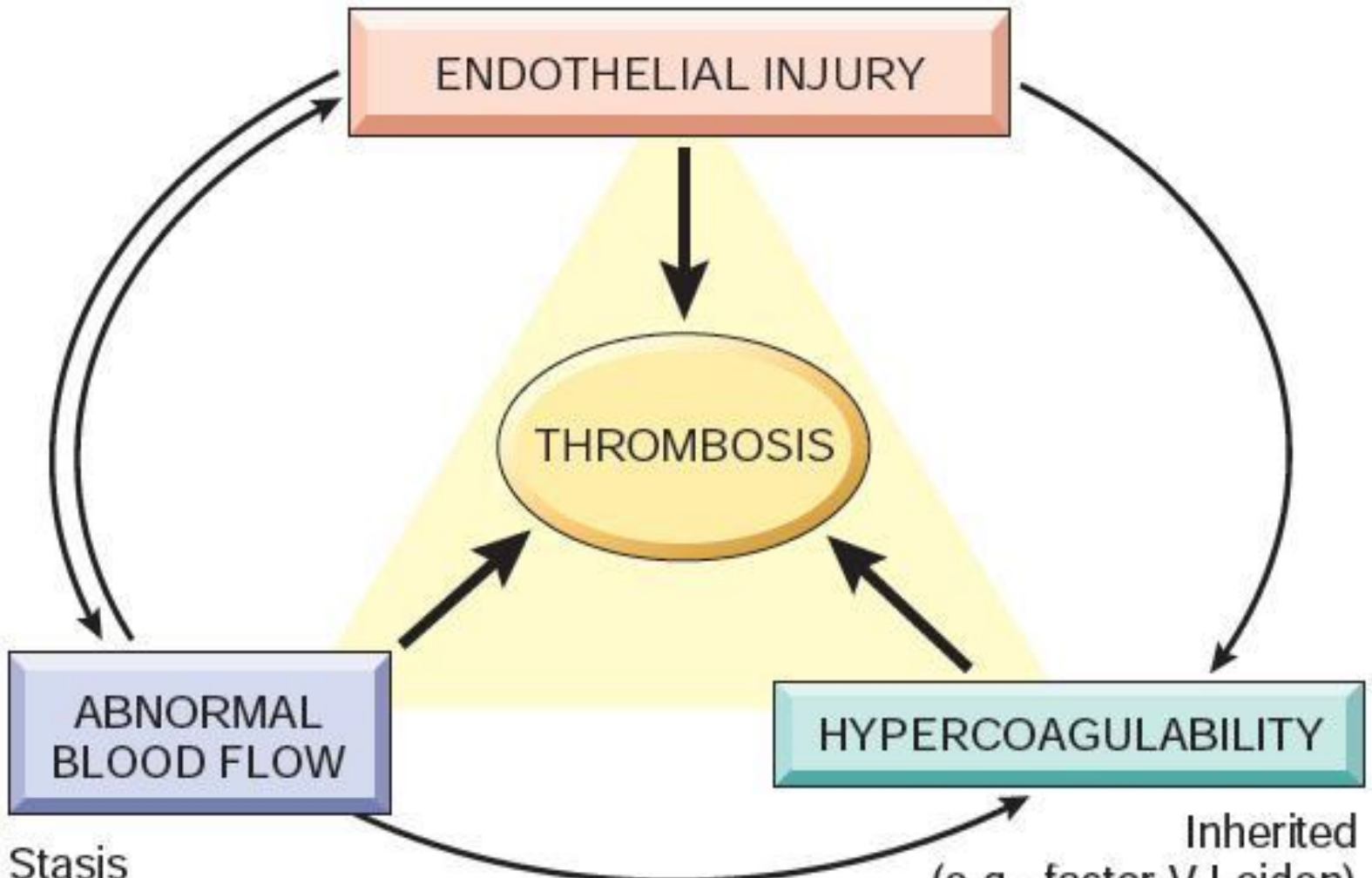
THROMBOSIS

ABNORMAL
BLOOD FLOW

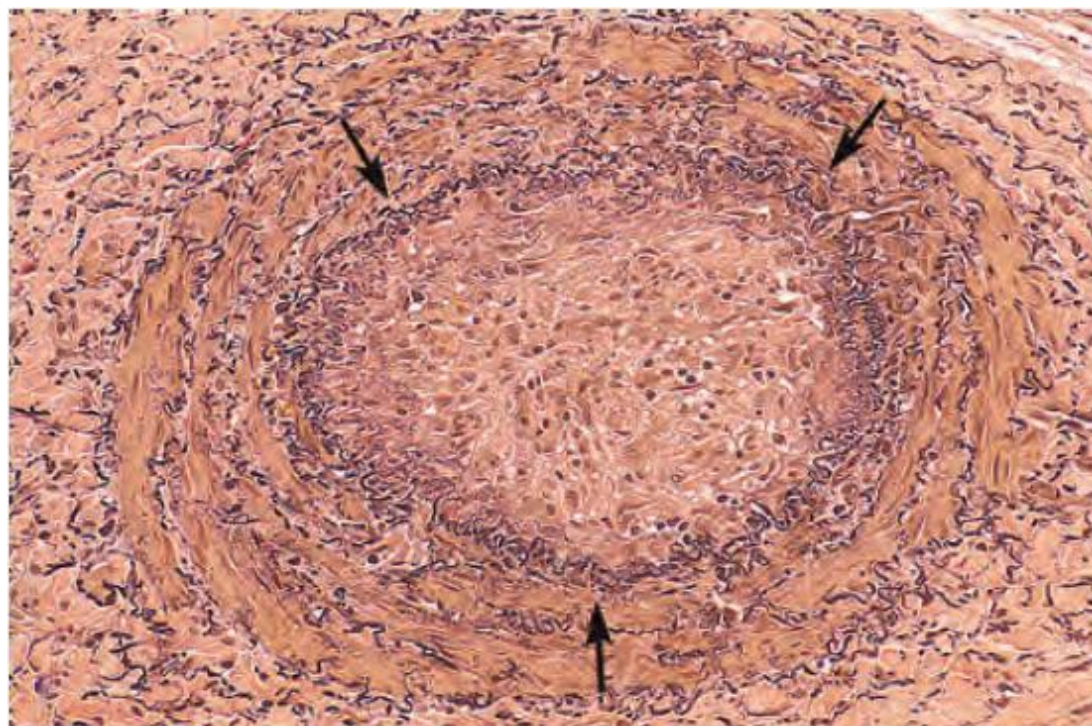
HYPERCOAGULABILITY

Stasis
(e.g., atrial fibrillation, bed rest)
Turbulence
(e.g., atherosclerotic
vessel narrowing)

Inherited
(e.g., factor V Leiden)
Acquired
(e.g., disseminated cancer)



Thrombosis



Thrombosis

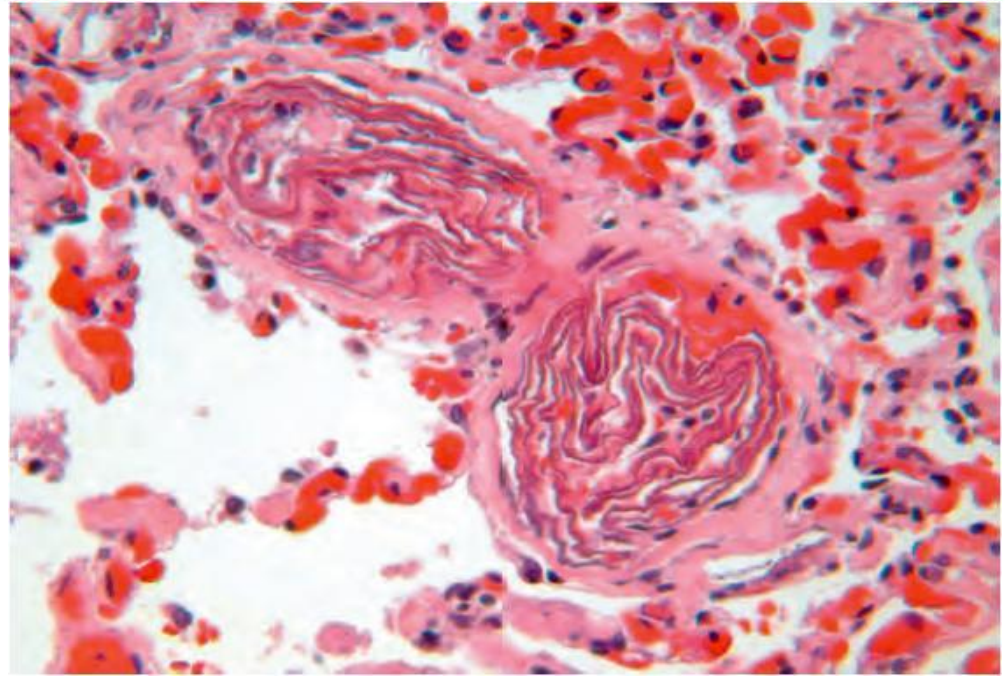
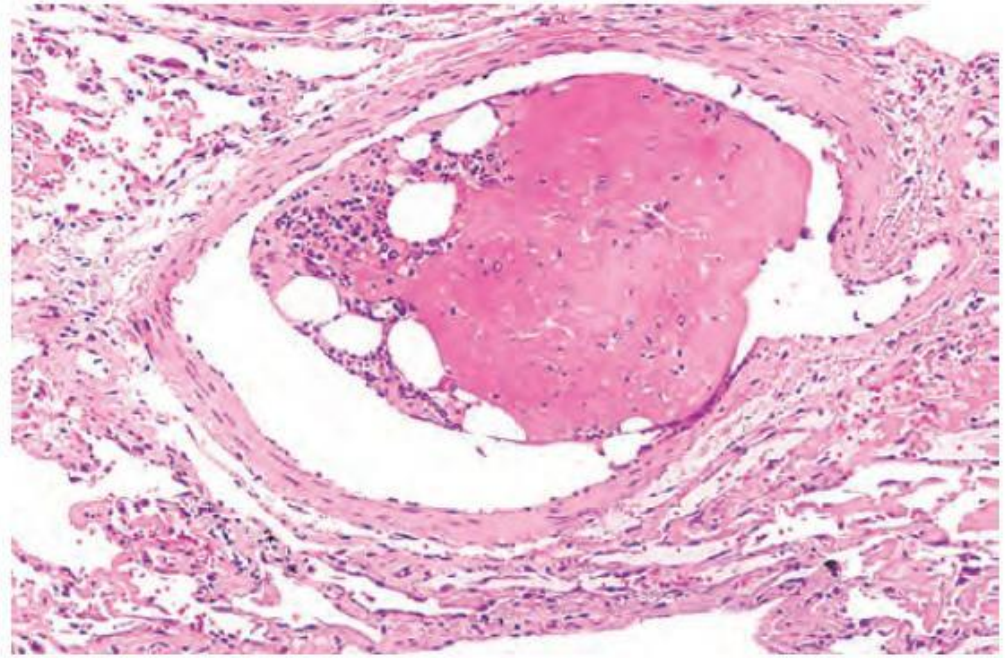
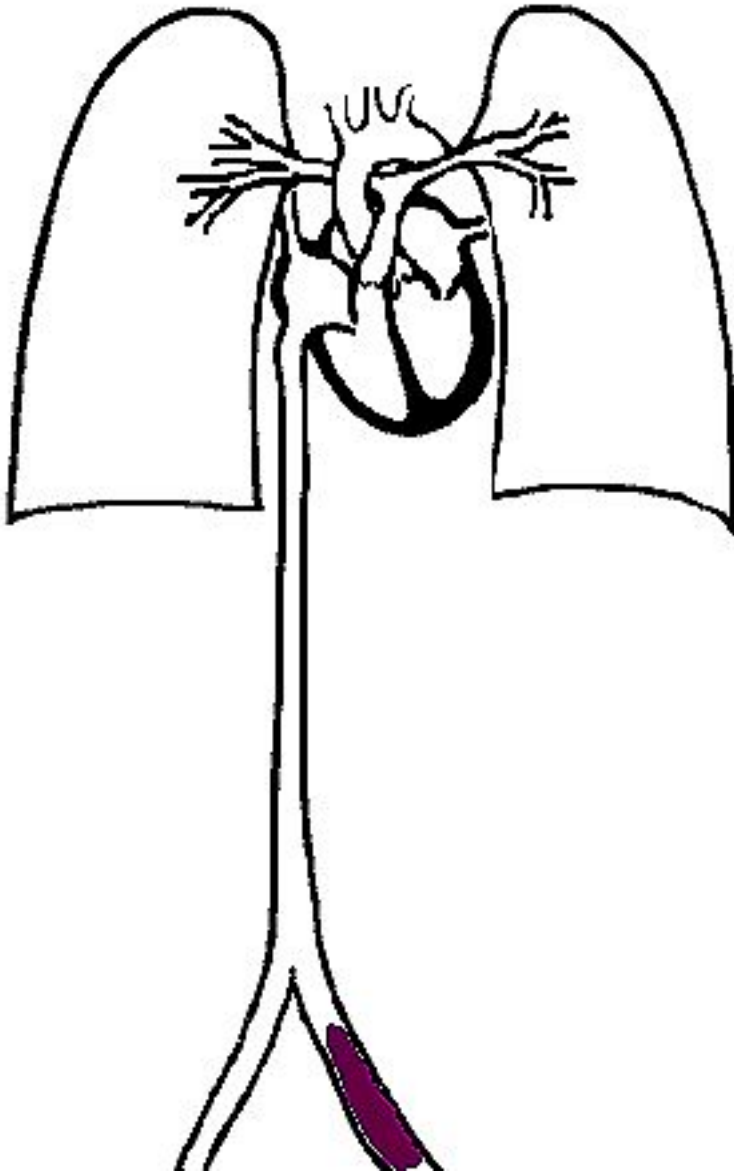
- Thrombus development usually is related to one or more components of the Virchow triad:
 - Endothelial injury (e.g., by toxins, hypertension, inflammation, or metabolic products) associated with endothelial activation and changes in endothelial gene expression that favor coagulation
 - Abnormal blood flow—stasis or turbulence (e.g., due to aneurysms, atherosclerotic plaque)
 - Hypercoagulability, either primary (e.g., factor V Leiden, increased prothrombin synthesis, antithrombin III deficiency) or secondary (e.g., bed rest, tissue damage, malignancy, or development of antiphospholipid antibodies [antiphospholipid antibody syndrome]) or antibodies against platelet factor IV/heparin complexes [heparin-induced thrombocytopenia])
- **Fate of thrombi:** propagation, resolving, organization, or embolization.
- Thrombosis causes tissue injury by local vascular occlusion (**ischemia**) or by distal **embolization**

Embolism

An embolus is a detached intravascular solid, liquid, or gaseous mass that is carried by the blood from its point of origin to a distant site, where it often causes tissue dysfunction or infarction



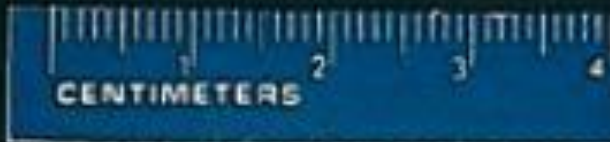
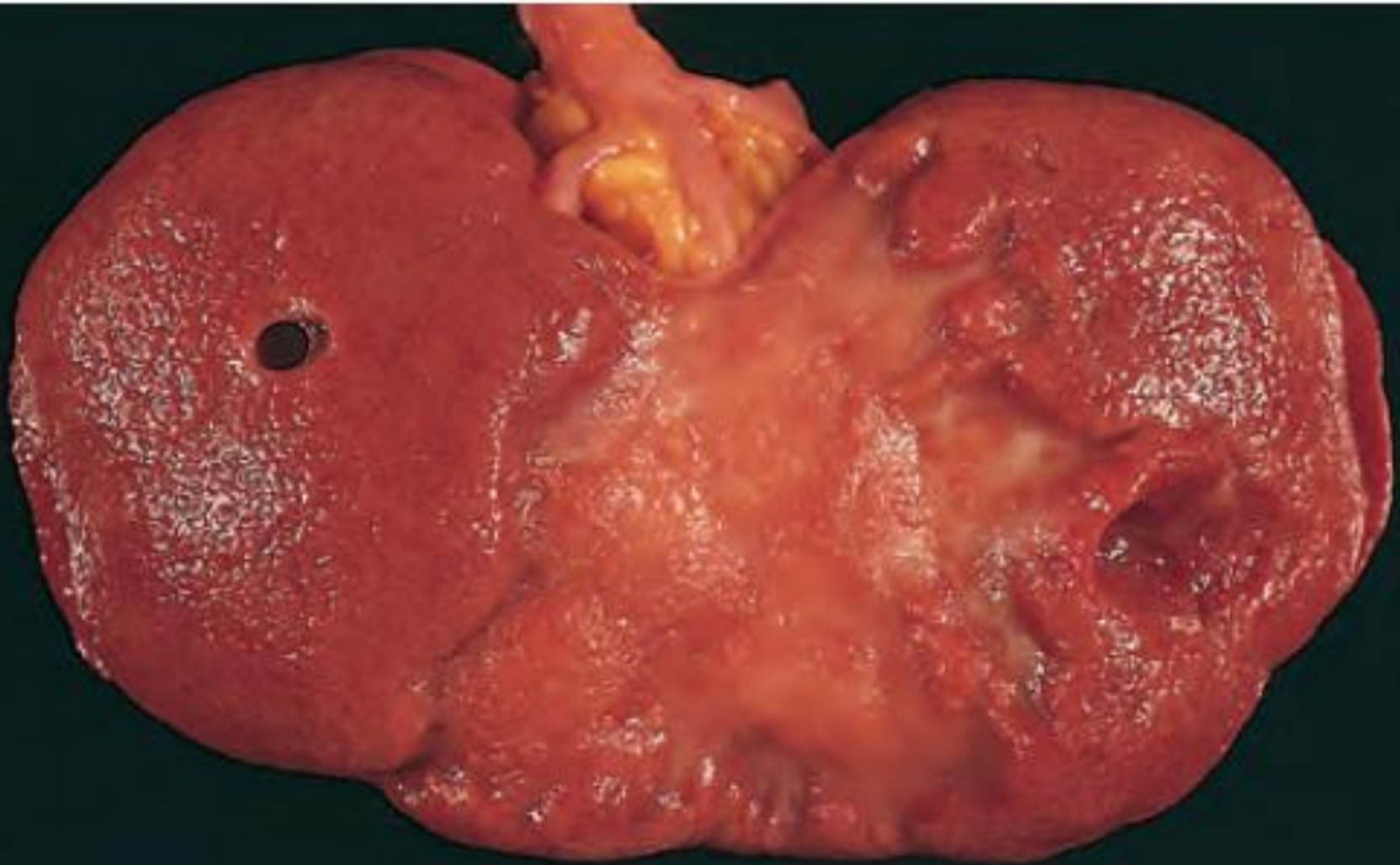
Embolism



Infarction



Infarction fate



Infarction

- Infarcts are areas of ischemic necrosis most commonly caused by arterial occlusion (typically due to thrombosis or embolization); venous outflow obstruction is a less frequent cause.
- Infarcts caused by venous occlusion or occurring in spongy tissues with dual blood supply and where blood can collect typically are hemorrhagic (red); those caused by arterial occlusion in compact tissues typically are pale (white).
- Whether or not vascular occlusion causes tissue infarction is influenced by collateral blood supplies, the rate at which an obstruction develops, intrinsic tissue susceptibility to ischemic injury, and blood oxygenation.

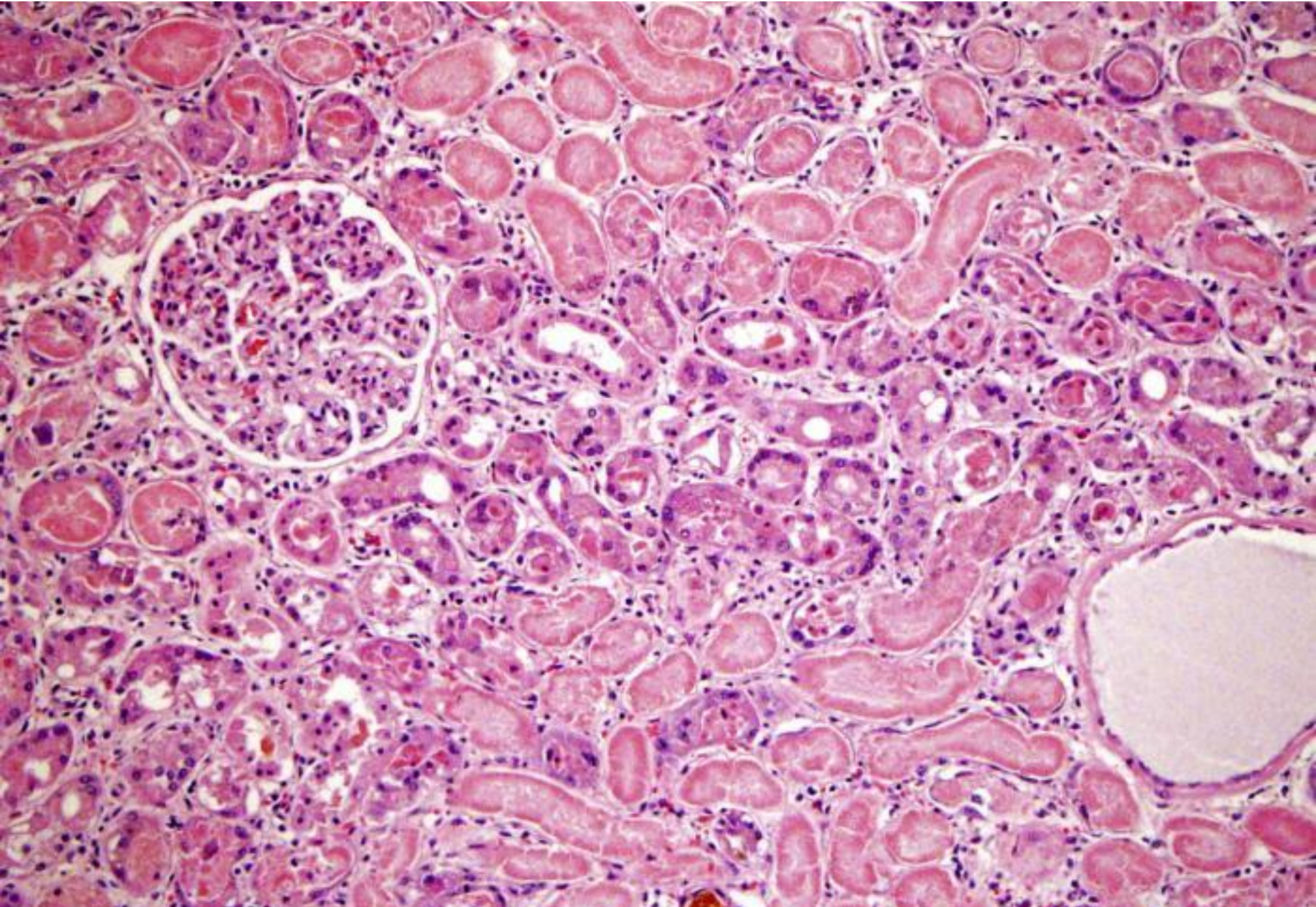
Shock

- a state when diminished cardiac output or reduced effective circulating blood volume impairs tissue perfusion and leads to cellular hypoxia
 - Cardiogenic
 - Hypovolemic
 - Systemic inflammatory response associated (Septic)
 - Neurogenic
 - Anaphylactic

Shock: kidney



Shock: kidney



Shock: gastric erosions

