

Кировская ГМА

Кафедра Патологической анатомии

ПОЛНОКРОВИЕ И МАЛОКРОВИЕ

Выполнили студенты:

3 курса, лечебного факультета

326 группы

Лебедев А. М.

Нагаева В. В.

Киров, 2015



- В здоровом организме нормальное кровообращение обуславливается деятельностью сердца, сосудов и нейрогуморальной системой, обеспечивающими гомеостаз — нормальный уровень артериального, венозного и капиллярного давления, поэтому нормальное кровообращение зависит от состояния сердца, сосудов и нейрогуморальных механизмов.



ОБЩИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

- Нормальную жизнедеятельность организма трудно представить без нормальной работы органов кровообращения.
- Работа органов кровообращения определяет прежде всего свой уровень процессов обмена веществ в каждой ткани и каждом органе, необходимый для отправления специализированной функции.
- Среднее нормальное количество крови у человека равняется $1/13$ веса его тела. Увеличение количества крови выше нормального – называется полнокровием, уменьшение общего количества крови носит название малокровия.



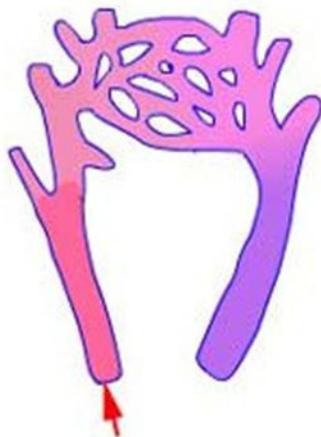
РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ МОЖНО РАЗДЕЛИТЬ НА 3 ГРУППЫ:

1. Нарушения кровонаполнения, представленные полнокроем (артериальным или венозным) и малокровием;
2. Нарушения проницаемости стенки сосудов, к которым относят кровотечение (кровоизлияние) и плазморрагию;
3. Нарушения течения и состояния (т. е. реологии) крови в виде стаза, сладж-феномена, тромбоза и эмболии.



НАРУШЕНИЯ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ

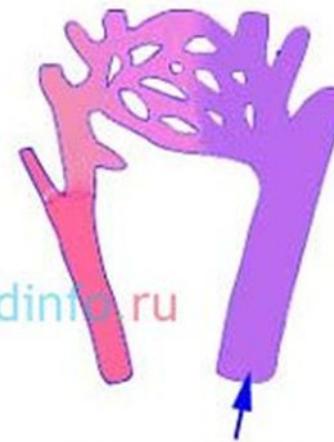
1. артериальное полнокровие
2. венозное полнокровие
3. малокровие



нормальный
кровоток



артериальная
гиперемия



венозный
застой

sosudinfo.ru



ПОЛНОКРОВИЕ (ГИПЕРЕМИЯ) АРТЕРИАЛЬНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ

Повышенное кровенаполнение органа, ткани вследствие увеличенного притока артериальной крови. Может иметь :

а) общий характер, что наблюдается при:

- увеличении объема циркулирующей крови (плетора)
- увеличении числа эритроцитов. (эритремия)

В таких случаях отмечается окраска кожных покровов красного цвета, повышается АД

б) местный характер. Различают:

- физиологическую гиперемию

Возникает при действии адекватных доз физических и химических факторов, при
Исходя из особенностей этиологии и механизма развития, различают:
чувстве стыда и гнева (рефлекторные гиперемии), при усилении функции органов
(рабочая гиперемия).



I. АНГИОНЕВРОТИЧЕСКУЮ ГИПЕРЕМИЮ

- Наблюдается как следствие раздражения сосудорасширяющих нервов или паралича сосудосуживающих нервов.
- Кожа и слизистые становятся красными, припухшими, теплыми. Этот вид гиперемии может возникать на определенных участках тела при нарушении иннервации, на коже и слизистых при некоторых инфекциях, сопровождающимся поражением узлов симпатической нервной системы.
- Обычно быстро проходит, не оставляет следов.



II. КОЛЛАТЕРАЛЬНУЮ ГИПЕРЕМИЮ

- Возникает в связи с затруднением кровотока по магистральному артериальному стволу, закрытому тромбом или эмболом. Кровь устремляется по коллатеральным сосудам. Просвет рефлекторно расширяется, приток артериальной крови усиливается и ткань получает увеличенное количество крови.
- Коллатеральная гиперемия является, по существу, компенсаторной, обеспечивая кровообращение при закрытии артериального ствола.



III. ПОСТАНЕМИЧЕСКУЮ ГИПЕРЕМИЮ

- Развивается в тех случаях, когда фактор, ведущий к сдавлению артерии и малокровию (опухоль, скопление жидкости в полости, жгут), быстро устраняется. Сосуды ранее обескровленной ткани резко расширяются и переполняются кровью, что может привести не только к их разрыву и кровоизлиянию, но и к малокровию других органов, например, головного мозга, в связи с резким перераспределением крови.



IV. ВАКАТНАЯ ГИПЕРЕМИЯ

- Развивается в связи с уменьшением барометрического давления. Она может быть общей (например, у водолазов и кессонных рабочих при быстром подъеме из области повышенного давления). Возникающая при этом гиперемия сочетается с газовой эмболией, тромбозом сосудов и кровоизлияниями.
- Местная вакатная гиперемия появляется на коже под действием, например, медицинских банок, создающих над определенным участком ее разреженное пространство.



V. ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ

- Постоянный спутник воспаления и его обязательный компонент. Усиленный приток крови к воспаленному участку окрашивает его в красный цвет, он становится теплым на ощупь. Воспалительная гиперемия проходит вместе с окончанием воспаления.



VI. ГИПЕРЕМИЯ НА ПОЧВЕ АРТЕРИВЕНОЗНОГО СВИЩА

- Возникает в тех случаях, когда, например, при огнестрельном ранении или другой травме образуется свищ (соустье) между близлежащими артерией и веной, артериальная кровь потечет в вену.



ПОЛНОКРОВИЕ (ГИПЕРЕМИЯ) ВЕНОЗНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ

- Повышенное кровенаполнение органа или ткани в связи с уменьшением (затруднением) оттока крови, приток крови при этом не изменен или уменьшен.
- Застой венозной крови (застойная гиперемия) приводит к расширению вен и капилляров, замедлению в них кровотока, с чем связано развитие гипоксии, повышение проницаемости базальных мембран капилляров.

1. ОБЩЕЕ ВЕНОЗНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ

Развивается при патологии сердца, ведущей к острой или хронической сердечно-сосудистой недостаточности. Оно может быть острым и хроническим.



А. ОСТРОЕ ОБЩЕЕ ВЕНОЗНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ

- Является синдромом острой сердечной недостаточности. В результате гипоксического повреждения гистогематических барьеров, накопления продуктов нарушения тканевого обмена (ацидоз) и резкого повышения капиллярной проницаемости в тканях наблюдаются плазморрагия и отек, стазы в капиллярах, множественные диапедезные кровоизлияния, в паренхиматозных органах появляются дистрофические изменения. Структурно-функциональные особенности органа, в котором развивается ОВЗ, определяют преобладание отечно-плазморрагических, геморрагических либо дистрофических и некротических изменений.
- Наиболее часто развивается при инфаркте миокарда левого желудочка.





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, спадж
диapedез

в альвеолах → отечная жидкость,
эритроциты,
деструкция эпителия

в строме
легкого → кровоизлияния
отек стромы

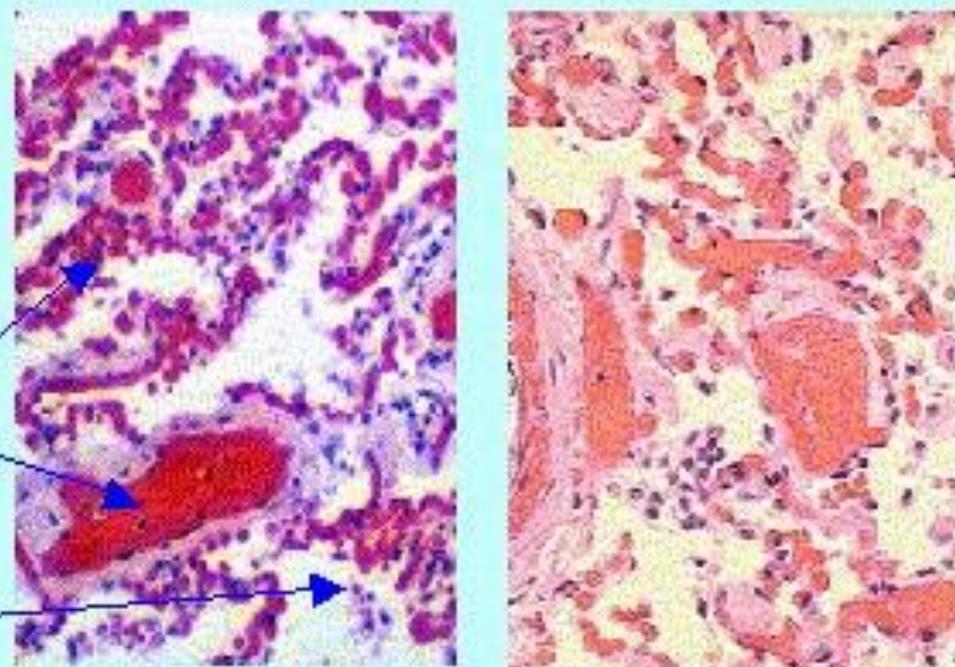


Рис. 2,3 – Легкое при остром венозном полнокровии (при острой недостаточности «левого» сердца)



В. ХРОНИЧЕСКОЕ ВЕНОЗНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ

- Развивается при хронической сердечно-сосудистой недостаточности, осложняющей многие хронические заболевания сердца (пороки, ИБС, правожелудочковой недостаточности кардиогенной природы, декомпенсированных пороках сердца. Длительно поддерживая состояние тканевой гипоксии, оно определяет развитие не только плазморрагии, отека, стаза и кровоизлияний, дистрофии и некроза, но и атрофических и склеротических изменений (связаны с тем, что хроническая гипоксия стимулирует синтез коллагена фибробластами, в этом принимает участие HIF).
- Соединительная ткань вытесняет паренхиматозные элементы, развивается индурация (застойное уплотнение) органов и тканей.
- Также происходит капиллярно-паренхиматозный блок в связи с утолщением базальных мембран эндотелия и эпителия за счет повышенной продукции коллагена фибробластами, гладкими мышечными клетками и липофибробластами.
- При хроническом венозном застое кожа, особенно нижних конечностей, становится холодной и приобретает синюшную окраску (цианоз). Вены кожи и подкожной клетчатки расширены, переполнены кровью, также расширены и переполнены лимфой лимфатические сосуды. Выражены отек дермы и подкожной клетчатки, разрастание в коже соединительной ткани.





Основные причины: болезни приводящие к декомпенсации «правого» сердца

основные изменения -- в печени:

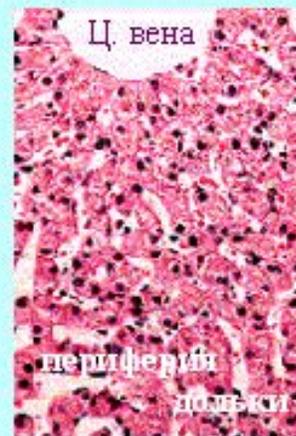


рис. 5. Норма

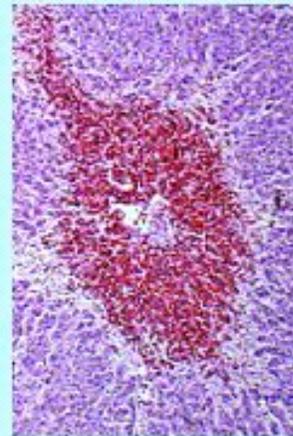


рис. 6. Полнокровие центров долек



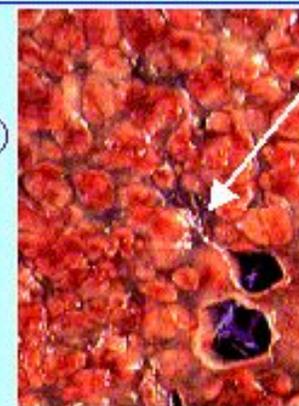
рис. 7. Центры долек – красные, периферия – желтовата (из-за дистрофии)
Макро – «мускатная» печень.



Соединит.
ткань
(рис. 8)

«островкою»
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).



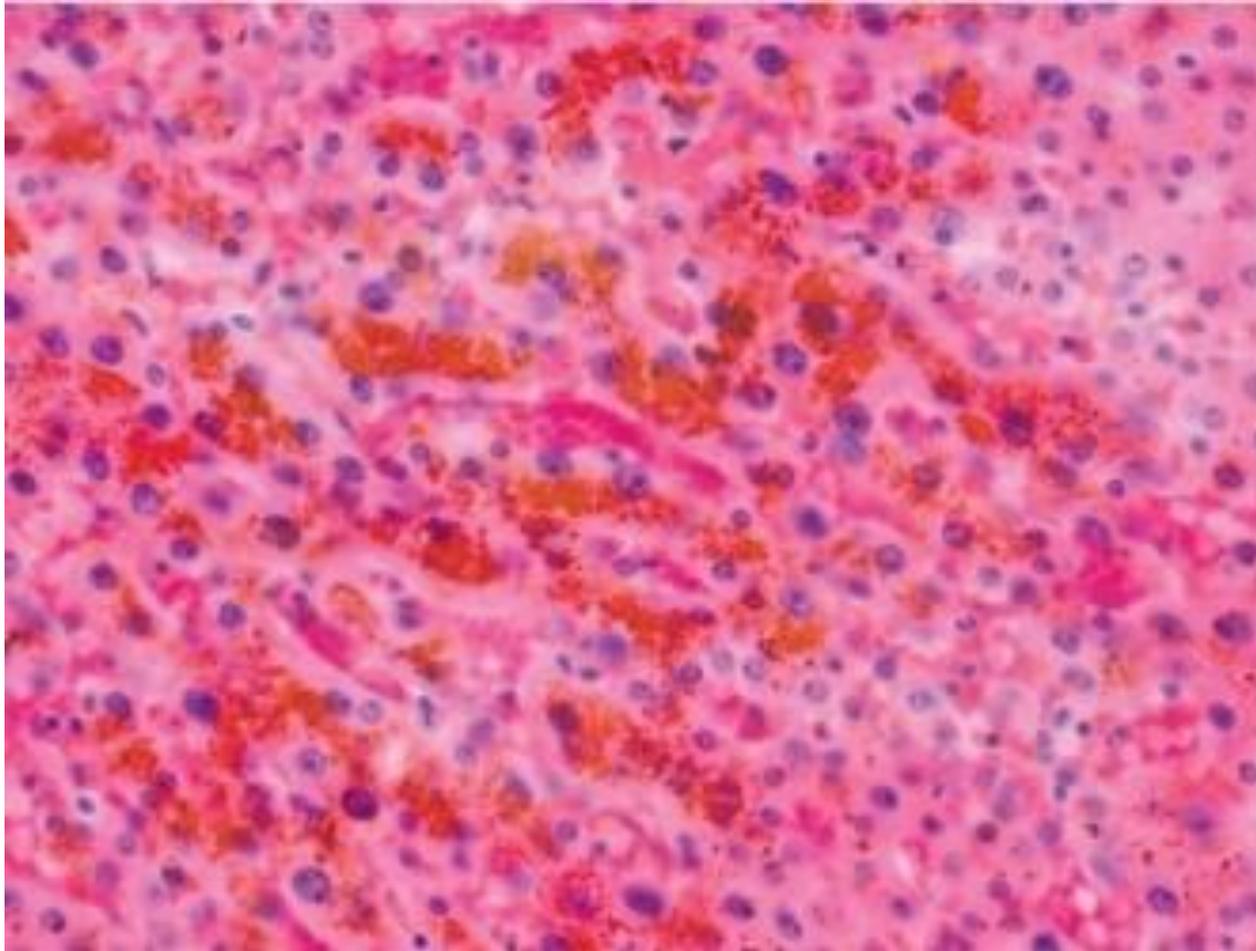
БУРАЯ ИНДУРАЦИЯ ПЕЧЕНИ

- Печень увеличена, плотная, ее края закруглены, поверхность разреза пестрая, серо-желтая с темно-красным крапом и напоминает мускатный орех.
- При микроскопии видно, что полнокровны лишь центральные отделы долек, где гепатоциты разрушены. Эти отделы выглядят темно-красными. На периферии долек клетки печени находятся в состоянии дистрофии, нередко жировой, чем объясняется серо-желтый цвет печеночной ткани.
- По мере нарастания полнокровия в центре долек появляются кровоизлияния, гепатоциты здесь подвергаются дистрофии, некрозу и атрофии.
- В результате разрастания соединительной ткани в синусоидах появляется непрерывная базальная мембрана (в нормальной печени она отсутствует, т. е. происходит капилляризация синусоидов, возникает капиллярно-паренхиматозный блок, который, усугубляя гипоксию, ведет к прогрессированию атрофических и склеротических изменений в печени.



РАЗВИВАЕТСЯ ЗАСТОЙНЫЙ (МУСКАТНЫЙ) ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ, КОТОРЫЙ ТАКЖЕ НАЗЫВАЮТ СЕРДЕЧНЫМ, ТАК КАК ОН ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.





Преимущественно в центре долек в цитоплазме гепатоцитов перинуклеарно видны зерна золотисто-коричневого или бурого пигмента (липофусцина), гепатоциты и их ядра уменьшены в размерах (атрофия), печеночные балки истончены, пространства между ними расширены (атрофия гепатоцитов).

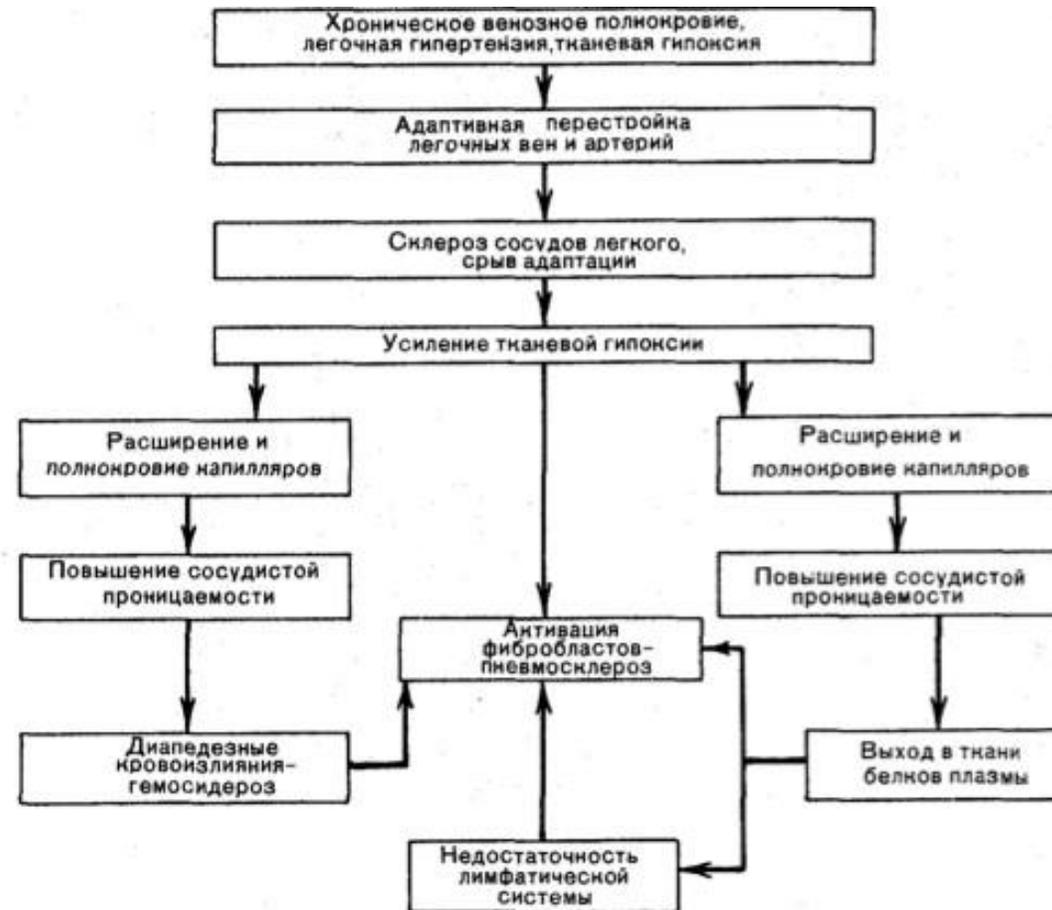


БУРАЯ ИНДУРАЦИЯ ЛЕГКИХ

- Легкие становятся большими, бурыми и плотными. В морфогенезе основную роль играют застойное полнокровие и гипертензия в малом круге кровообращения, ведущие к гипоксии и повышению сосудистой проницаемости, отеку, диапедезным кровоизлияниям.
- Появляются скопления нагруженных гемосидеринов клеток – сидеробластов и сидерофагов и свободнолежащего гемосидерина.
- Возникает диффузный гемосидероз. Накоплением пигментов и белков плазмы крови вследствие повышения сосудистой проницаемости (резорбционная недостаточность), затем склерозом стромы (механическая недостаточность). Кроме того, склеротические процессы в легких стимулируют SH-ферритином, входящим в состав гемосидерина.

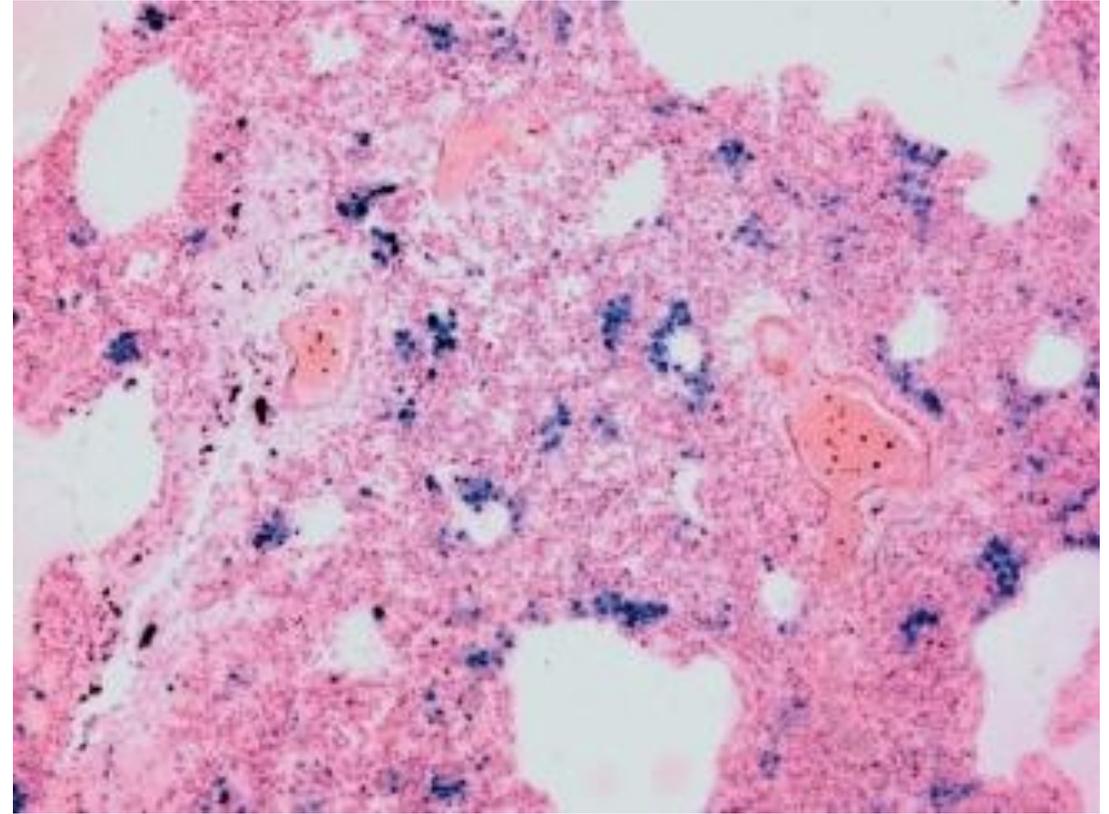


КАУДОАПИКАЛЬНОЕ РАСПРОСТРАНЕНИЕ





Макропрепарат. Бурая индурация легких: легкие увеличены в размерах, плотной консистенции, на разрезе в их ткани множественные мелкие вкрапления бурого цвета, прослойки соединительной ткани в виде диффузной сетки, ее разрастания серого цвета вокруг бронхов и сосудов - хроническое венозное полнокровие, местный гемосидероз и склероз легких



Микропрепарат. Бурая индурация легких: при окраске по Перлсу видны свободно лежащие гранулы пигмента гемосидерина (синевато-зеленого цвета - берлинская лазурь), такие же гранулы в клетках (сидеробластах и сидерофагах) в альвеолах, бронхах, межальвеолярных перегородках, перибронхиальной ткани, лимфатических сосудах (а также в лимфатических узлах легких). Полнокровие межальвеолярных капилляров, утолщение межальвеолярных перегородок и перибронхиальной ткани за счет склероза.



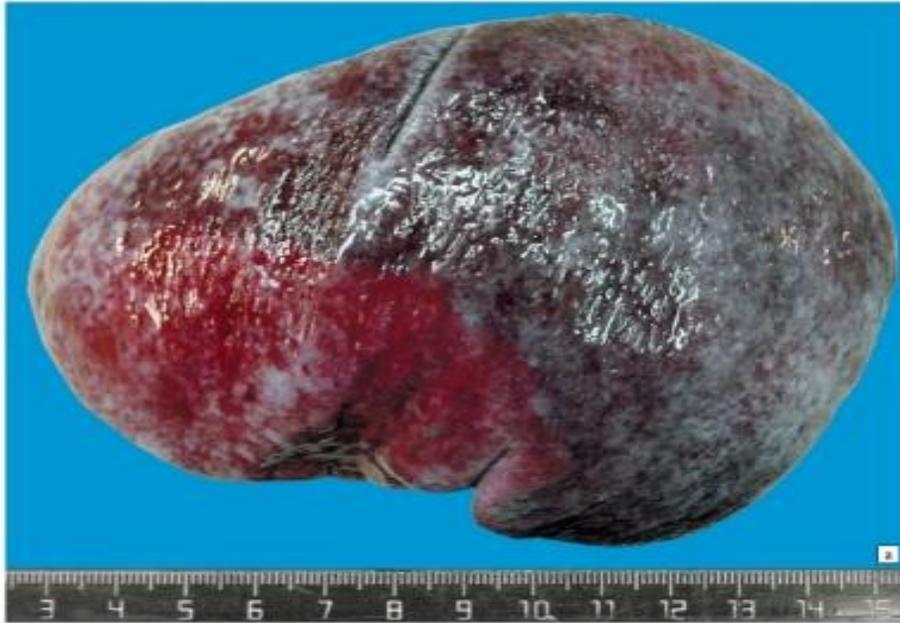
ЦИАНОТИЧЕСКАЯ ИНДУРАЦИЯ ПОЧЕК



- Почки становятся большими, плотными и цианотичными. Особенно полнокровны вены мозгового вещества и пограничной зоны. На фоне венозного застоя развивается лимфостаз. В условиях гипоксии возникают дистрофия нефроцитов главных отделов нефрона и склероз, который не очень выражен.



ЦИАНОТИЧЕСКАЯ ИНДУРАЦИЯ СЕЛЕЗЕНКИ



- Селезенка увеличена, плотная, темно-вишневого цвета. Отмечается атрофия фолликулов и склероз пульпы.



ИСХОД

- **Общее венозное полнокровие – это процесс обратимый, при условии, что причина его вовремя устранена. То есть, когда при помощи применения лечебных мероприятий удастся восстановить нормальную сердечную деятельность до того, как в органах разовьются необратимые дистрофические, атрофические и склеротические процессы.**
- **Помимо плазморрагии, отека, стаза, кровоизлияний, дистрофии и некроза в органах развиваются атрофические и склеротические изменения. Склеротические изменения, то есть разрастание соединительной ткани, связаны с тем, что хроническая гипоксия стимулирует синтез коллагена фибробластами. Паренхима органа атрофируется и замещается соединительной тканью, развивается застойное уплотнение (индурация) органов и тканей.**



ЗНАЧЕНИЕ

- Общее венозное полнокровие безусловно имеет отрицательное значение, потому что функция органов в условиях длительного кислородного голодания снижается. Это всегда показатель ослабления работы сердца. Больные умирают от сердечной недостаточности.

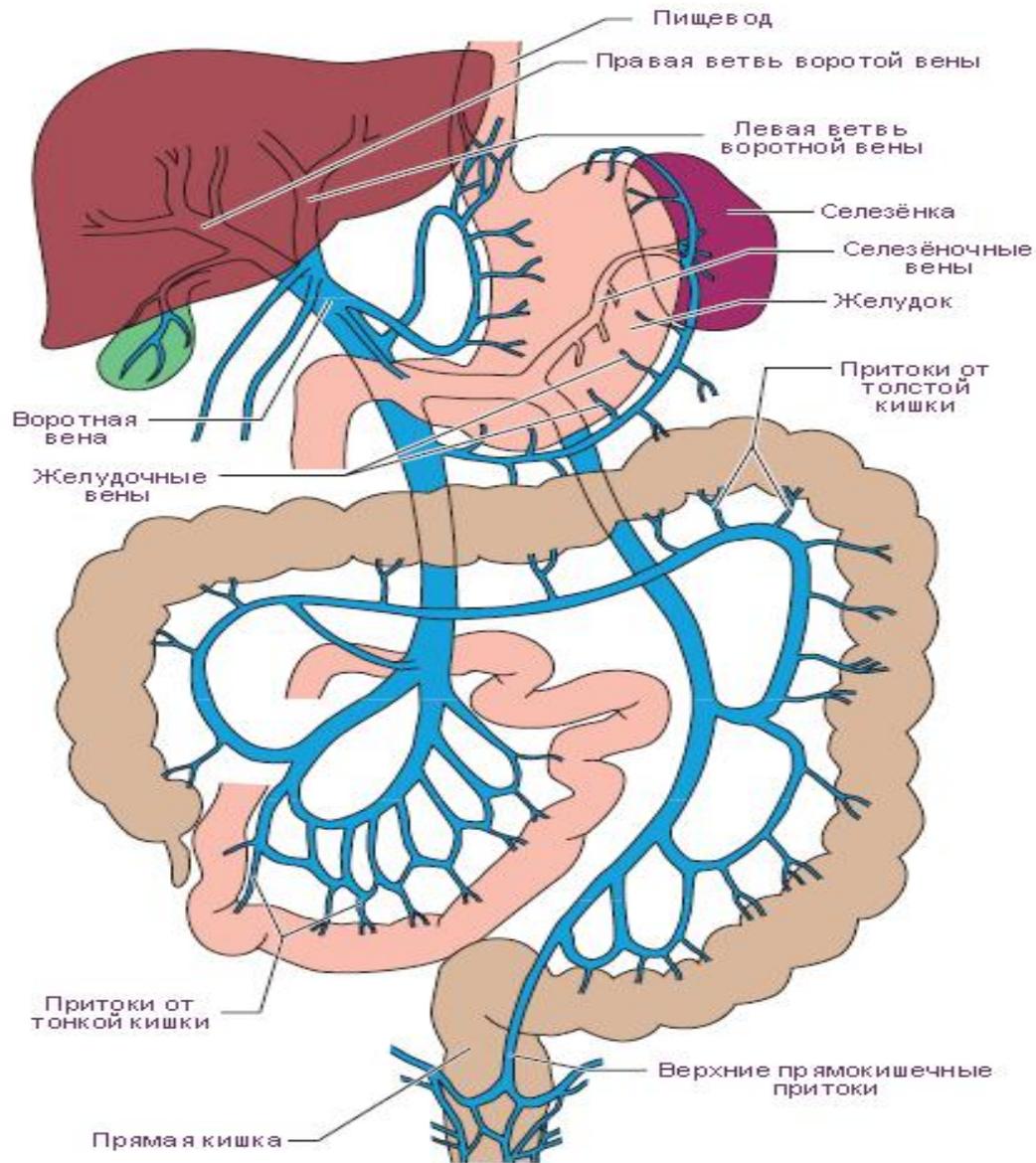


2. МЕСТНОЕ ВЕНОЗНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ

- Наблюдается при затруднении отток венозной крови от определенного органа или части тела в связи с закрытием просвета вены (тромбом, эмболом) или сдавливание ее извне.

ПРИМЕРЫ:





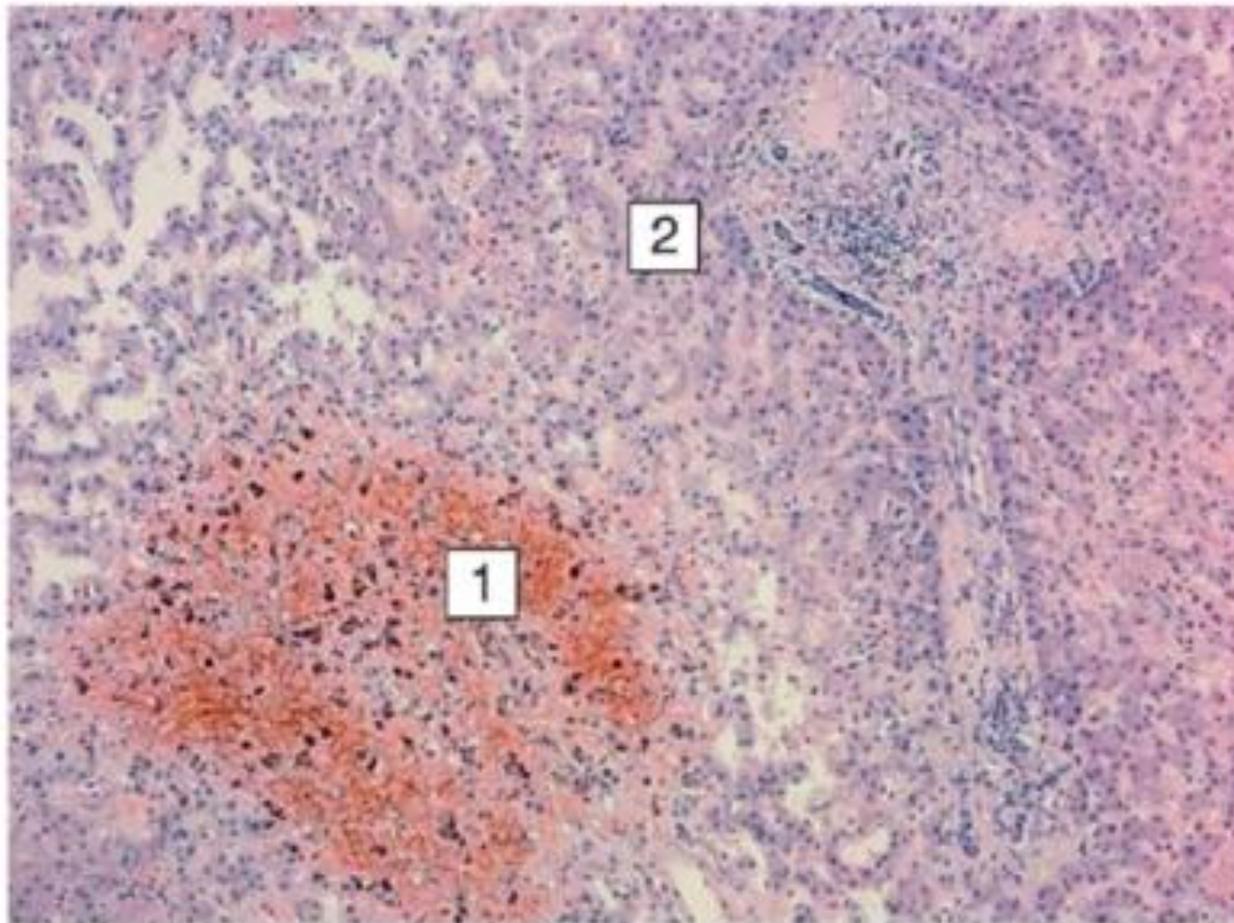
- а) венозное полнокровие ЖКТ развивается при тромбозе воротной вены





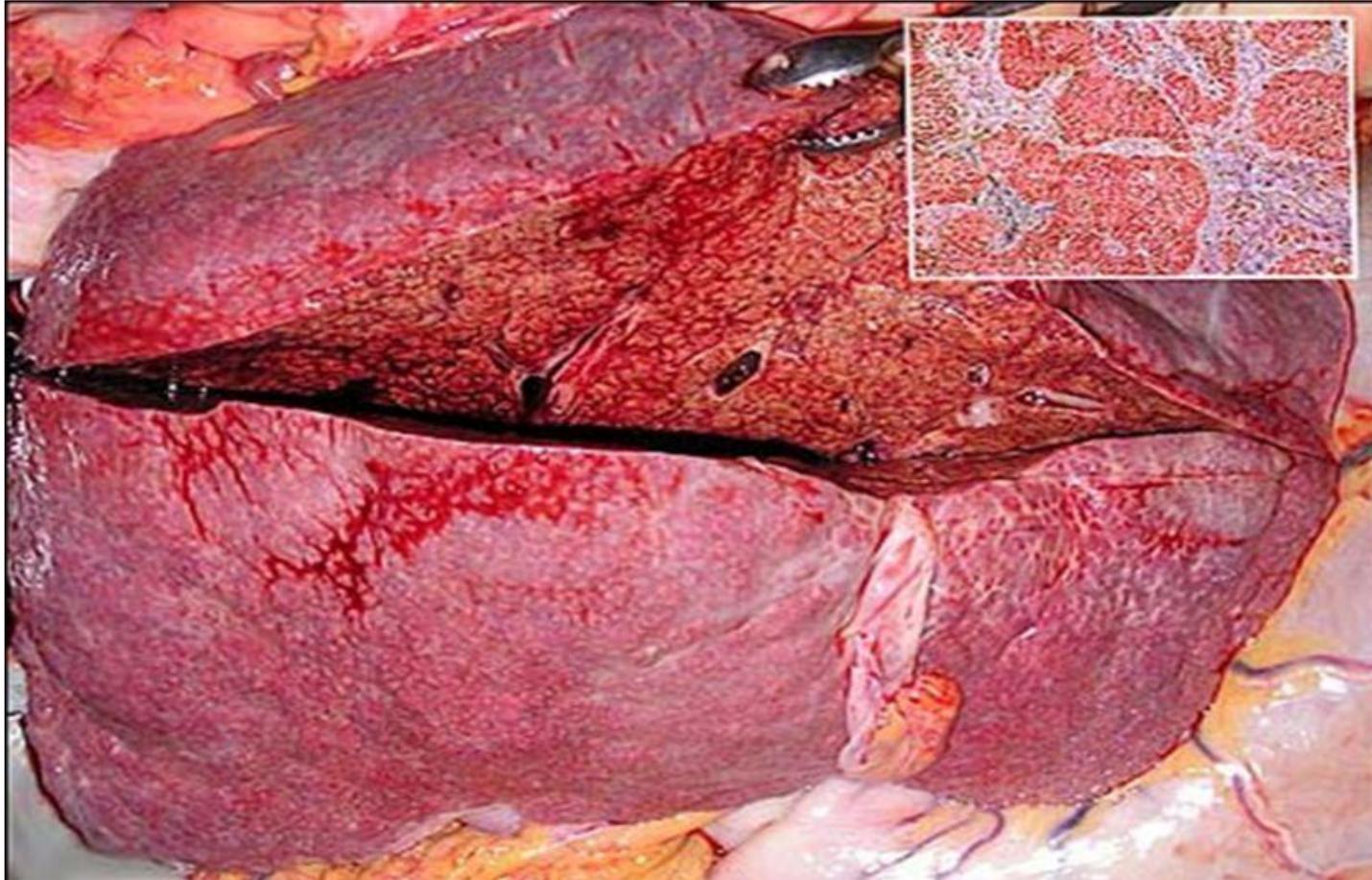
Макропрепараты. Хроническое венозное полнокровие печени (мускатная печень): печень увеличена в объеме, плотной консистенции, капсула напряжена, гладкая, передний край печени закруглен. На разрезе ткань печени представляется пестрой из-за чередования мелких очагов красного, темно-бордового и желтого цвета, напоминая рисунок мускатного ореха на разрезе.





Микропрепарат. Хроническое венозное полнокровие печени (мускатная печень): резко выраженное полнокровие центральных отделов долек, вплоть до появления «озер крови» в центре долек с некрозом гепатоцитов вокруг центральных вен (1), нормальное кровенаполнение в наружной трети. На периферию долек застой крови не распространяется, так как на границе наружной и средней трети долек в синусоиды вливается кровь из веточек печеночной артерии. Давление артериальной крови мешает ретроградному распространению венозной крови. Жировая дистрофия гепатоцитов наружной трети печеночных долек (2).





Мускатный цирроз.
Встречаются не только при общем полнокровии, но и при воспалении печеночных вен и тромбозе их просветов (облитерирующий тромбофлебит печеночных вен), что характерно для синдром Бадда-Киари

Микроскопическая картина: полнокровны лишь центральные отделы долек, где отмечаются кровоизлияния, дисконфлексация печеночных балок и гибель гепатоцитов; эти отделы на разрезе печени выглядят темно-красными.

На периферии долек гепатоциты находятся в состоянии жировой дистрофии, чем объясняется серо-желтый цвет печеночной ткани.

В исходе хронического венозного застоя в печени развивается мускатный фиброз.



3. МАЛОКРОВИЕ (ИШЕМИЯ)

- Малокровием называют уменьшенное кровенаполнение ткани, органа, части тела в результате недостаточного притока крови. В ткани при ишемии развивается не только гипоксия, но и дефицит метаболитов, используемых клеткой в процессе гликолиза, активизирующего в условиях снижения доставки кислорода, что объясняет ускоренное развитие повреждения.



РЕПЕРФУЗИОННЫЙ СИНДРОМ - ВОССТАНОВЛЕНИИ ПРИТОКА КРОВИ

- 1) Перегрузка кальцием. Потере контроля над обменов ионов.
- 2) Формирование активных форм кислорода. Генерацию активных форм кислорода, таких как супероксид, пероксид. Свободные радикалы вызывают каскадный процесс повреждения клеточных мембран, протеинов и хромосом.
- 3) Развитие воспаления. Активные формы кислорода активируют воспалительный каскад. При остром малокровии возникают дистрофические и некробиотические изменения. При длительном малокровии развиваются атрофия паренхиматозных элементов и склероз.

Окраска: для диагностики применяют различные соли тетразолия, теллурид калия, которые вне участков ишемии восстанавливаются и окрашивают ткань в серый или черный цвет, а участки ишемии не окрашены.

В зависимости от причин и условий возникновения различают:



а) АНГИОСПАСТИЧЕСКОЕ МАЛОКРОВИЕ

- Возникает вследствие спазма артерии в связи с действием каких-либо раздражителей. Например, болевое раздражение может вызывать спазм артерий и малокровие определенных участков тела. Ангиоспастическая ишемия появляется и при отрицательных эмоциональных аффектах («ангиоспазм неотрагированных эмоций»), и при воздействиях низких температур.
- Ангиоспазм лежит в основе вено-артериального эффекта: при повышении венозного давления развивается спазм артериол.



b) ОБТУРАЦИОННОЕ МАЛОКРОВИЕ

- Развивается вследствие закрытия просвета артерии тромбом (нередко завершает ангиоспазм) или эмболом, в результате разрастания соединительной ткани в просвете артерии при воспалении ее стенки (облитерирующий эндартериит) сужение просвета артерии атеросклеротической бляшкой.



с) КОМПРЕССИОННОЕ МАЛОКРОВИЕ

- Появляется при сдавлении артерии опухолью, выпотом, жгутом, лигатурой.

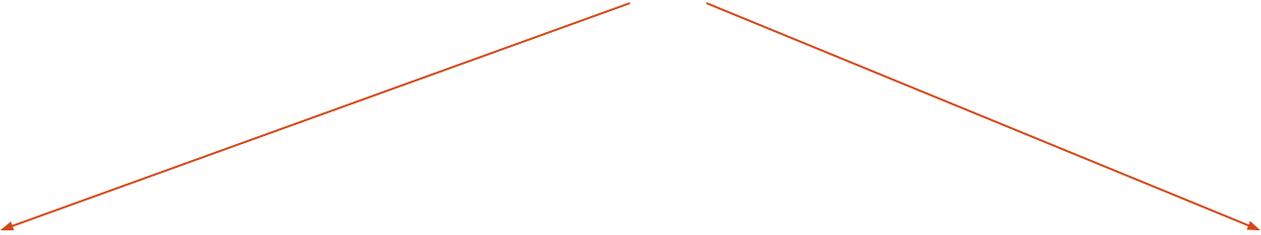


d) ИШЕМИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЯ КРОВИ

- Наблюдается в случаях гиперемии после анемии. Например, ишемия головного мозга при извлечении жидкости из брюшной полости, куда устремляется большая масса крови.
- Малокровие вследствие спазма артерий обычно непродолжительно и не вызывает особых расстройств. Однако, при длительных спазмах возможно развитие дистрофии и инфаркта. Острое обтурационное малокровие особенно опасно, так как нередко ведет к инфаркту. Длительно существующее малокровие рано или поздно ведет к атрофии и склерозу.



КИСЛОРОДНОЕ ГОЛОДАНИЕ



I. Острая ишемия

II. Хроническая ишемия



I. ОСТРАЯ ИШЕМИЯ

- Полное, внезапное прекращение притока артериальной крови к органу или ткани. Микроскопически в тканях происходит исчезновение гликогена, снижение активности окислительно-восстановительных ферментов, разрушение митохондрий. Макроскопически такой участок или целый орган бледный, тусклый. При обработке солями тетразолия, которые позволяют гистохимически определить степень активности дегидрогеназ, ишемические участки остаются неокрашенными (активность ферментов либо снижена, либо отсутствует), в то время как прилегающие участки ткани окрашиваются в серый или черный цвет (уровень активности дегидрогеназ высокий). Острую ишемию следует рассматривать как пренекротическое (прединфарктное) состояние.



II. ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ

- Длительное, постепенное уменьшение притока артериальной крови приводит к развитию атрофии клеток паренхимы и склерозу стромы в результате повышения коллагенсинтезирующей активности фибробластов. Например, развитие кардиосклероза при хронической ишемической болезни сердца.
- Таким образом, исходом ишемии может быть возврат к норме, атрофия или некроз ткани.

ИСХОД И ЗНАЧЕНИЕ ИШЕМИИ РАЗЛИЧНЫ И ЗАВИСЯТ ОТ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ИШЕМИИ И ЕЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ. КРОМЕ ТОГО, ОНИ ЗАВИСЯТ ОТ СЛЕДУЮЩИХ ФАКТОРОВ:



1. СТЕПЕНИ РАЗВИТИЯ КОЛЛАТЕРАЛЕЙ

- В тканях с хорошо развитой коллатеральной сетью артериальных сосудов кровоток при закупорке одной артерии сильно не снижается, например, при окклюзии лучевой артерии ишемия в руке не наблюдается, потому что коллатеральное кровообращение по локтевой артерии будет компенсировать нарушение кровообращения. В тканях, не имеющих никаких коллатералей, закупорка конечных ветвей артерий, кровоснабжающих ткани, ведет к полному прекращению кровотока и инфаркту, например, при закупорке центральной артерии сетчатки или средней мозговой артерии. Если выраженность коллатерального кровообращения средняя, результат артериальной окклюзии зависит от других факторов, описанных ниже.



2. СОСТОЯНИЯ КОЛЛАТЕРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

- Сужение артерий коллатерального кровообращения уменьшает его эффективность; например, при закупорке внутренней сонной артерии в молодом возрасте обычно возникает компенсация кровотока путем увеличения его в коллатеральных сосудах виллизиевого круга. Однако, в пожилом возрасте, при атеросклеротическом сужении этих коллатеральных артерий, ишемия мозга часто возникает при окклюзии одной из внутренних сонных артерий. Ишемические изменения в тканях, в которых обычно наблюдается достаточное коллатеральное кровообращение (например, в кишечнике и конечностях), чаще развиваются у пожилых пациентов как прямой результат широко распространенного атеросклероза в пожилом возрасте.



3. ЭФФЕКТИВНОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

- Для развития коллатерального кровотока необходима эффективная работа сердца и высокое АД, для того, чтобы кровь пошла по относительно узким коллатеральным артериям.



4. СКОРОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПРЕГРАДЫ

- Внезапная артериальная закупорка вызывает более тяжелые ишемические изменения, чем постепенная окклюзия, потому что имеется меньше времени для развития коллатеральных сосудов. Например, внезапная закупорка первоначально нормальной коронарной артерии ведет к инфаркту миокарда. Постепенная окклюзия той же самой артерии вызывает меньшее ишемическое повреждение миокарда (дистрофические изменения и атрофию кардиомиоцитов, кардиосклероз), потому что коллатеральные сосуды имеют больше времени для развития.



5. ВОСПРИИМЧИВОСТИ ТКАНИ К ИШЕМИИ

- Ткани отличаются по их способности противостоять ишемии. Мозг наиболее высоко восприимчив и инфаркт возникает в течение нескольких минут после артериальной окклюзии. Напротив, скелетная мускулатура, кости и некоторые другие ткани могут противостоять ишемии несколько часов, прежде чем в них возникнут нарушения. Это определяется особенностями метаболизма – преобладанием гликолиза или окислительного фосфорилирования в тканях. Ургентная хирургическая операция при окклюзии плечевой или бедренной артерии может предотвратить обширный некроз конечности.



6. МЕТАБОЛИЧЕСКОГО УРОВНЯ ТКАНИ

- Охлаждение (гипотермия) замедляет скорость возникновения ишемического повреждения из-за общего уменьшения метаболических потребностей тканей. Это явление используется при некоторых хирургических операциях и при транспортировке органов для трансплантации.



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ

