16/09/96 ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

ТЕМА: РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ

 Расстройства кровообращения в пределах целого организма имеют в своей основе функциональные изменения всех органов и систем и прежде всего конечно изменение сердца.

 Расстройства кровообращения подразделяются на 6 главных вариантов:

1. Гиперемия или полнокровие
2. Кровотечение или геморрагия
3. Тромбоз
4. Эмболия
5. Ишемия или местное малокровие
6. Инфаркт

 ГИПЕРЕМИЯ: артериальная гиперемия не столь важна. Венозная гиперемия выражается в повышенном кровенаполнении ткани, имеет место затрудненный отток крови, в то время как артериальный приток не изменен, или несколько уменьшен. Венозная гиперемия бывает местной и общей, но значительное чаще встречается и важнее для практики общая венозная гиперемия.

**Микроскопическая характеристика***: на ткани живого человека отмечается некоторое снижение температуры ( на 0.5 -1 градус), некоторое расширение вен и капилляров, и на коже появляется синюшная окраска ( ее называют цианоз). При быстро возникающем венозном застое развивается отек ткани, причем он развивается не во всех тканях, а в полостях ,и в тех органах, где есть пространство для размещения жидкости. Например, в почках и печени, где особых пространств , кроме некоторых щелей нет отек заметен только под микроскопом. В то же время отек легких, где пространства много, заметен макроскопически.*

Транссудат ( отечная жидкость) - возникает при венозном застое , обычно прозрачный, а ткани которые он омывает сохраняют нормальный цвет.

Экссудат - жидкость плазменного происхождения, она возникает при воспалении, мутная, серовато-желтого или красного цвета, ткани которые омывает экссудат имеют тусклый оттенок.

*При медленно возникающей гиперемии ткань подвергается бурой индурации. Дело в том что при хроническом застое, когда венозное русло переполнено кровью, с течение времени в нем повышается проницаемость стенок, и некоторое количество жидкости и самых мелких форменных элементов крови выходят в окружающую ткань . В тканях из эритроцитов высвобождаются различные пигменты: гемоглобин, гемосидерин. Последний образует в ткани посредством сложной биохимической реакции бурые массы, которые поглощают макрофаги.*

 *Индурация - это уплотнение в условиях хронической гипоксии. Дело в том, что любая ткань организма попав в условия кислородного голодания, начинает развивать свою строму, за счет соединительной ткани ( является основной - стромой всех органов). Увеличение стромы - это приспособительная реакция, так как вместе со стромой в ткани прорастают капилляры, что компенсирует гипоксию. На практике , как правило такого не происходит, а имеет место склероз - прорастание соединительной ткани или индурация. Наконец сами вены при венозном застое расширяются и склерозируются.*

**Микроскопическая картина:** *расширенные и переполненные кровью венулы. Венулу легко отличит от артерии - у артерии толще стенка( за счет более выраженного гладкомышечного слоя - медии). Если имеет место острый венозный застой то можно увидеть отечную жидкость ( практически не содержит белка в отличие от экссудата который содержит более 1% белка) которая мутная засчет форменных элементов крови. Небольшой процент белка в транссудате создает условия для нежно-розового прокрашивания эозином жидкости в альвеолах. Также в альвеолах будет заметна хороша развитая соединительная ткань. В легочной ткани с альвеолярными перегородками, имеющие в норме “кружевной характер”, при патологии : промежутки между альвеолами будут заполнены соединительной тканью , несколько придавливающей кровеносные сосуды. Мало того, вы сразу увидите бурый пигмент - гемосидерин, часть которого находится в макрофагах. Макрофага во многих внутренних органах выполняют роль “дежурных дворников”: это клетки, стоящие на страже иммунного гомеостаза - равновесия. Они подбирают всякий инородный материал, фагоцитируют его, пытаются уничтожить его. То же самое происходит с гемосидерином, когда макрофаги поглощают его то их называют гемосидерофагами.*

Местный венозный застой: обычно связан с закупоркой или с пережатием какой-либо магистральной вены.

Общая венозная гиперемия - бывает 3-х главных видов - это застой малого круга кровообращения и застой большого круга кровообращения, застой воротной вены.

Причины застой в малом кругу:

* Левожелудочковая недостаточность. Представим себе, что левый желудочек в силу какого-то поражения его мышц, скажем , инфарктом, пулевого ранения, склероза коронарных артерий начинает выкачивать не весь объем крови . Частично в нем остается кровь, а значит, и в легочном кругу наблюдается застой.
* Митральный порок может быть в виде стеноза при котором не весь объем крови может перейти в желудочек из предсердия за единицу времени отпущенного на диастолу. Значит в предсердии остается какой-то резервный объем крови, а значит повышается давление в венах малого круга кровообращения. При недостаточности митрального клапана( негерметичное смыкание створок клапана) что возникает при ревматизме, склерозе. При этом кровь во время систолы попадает обратно в предсердия где и накапливается постепенно.
* Аортальный порок: сужение или недостаточность полулунных аортальных клапанов, вследствие их склерозирования. При том и другом кровь сначала задерживается в желудочке ( которые может некоторое время компенсировать это состояние за счет увеличения силы сокращений) а потом кровь начинает накапливаться в предсердиях.
* Сдавление опухолью средостения легочных вен - наиболее редкая причина.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ

При остром венозном застое малого круга ( развивается от нескольких минут до нескольких часов) возникает отек легких.

Макроскопически: *легкие не спадаются, при надавливании пальцем остаются не расправленные ямки, на разрезе вытекает большое количество транссудата и темной венозной крови.*

Микроскопически: *утолщенные альвеолярные перегородки, бурый пигмент лежащий частично свободно в перегородках частично в макрофагах, расширенные кровью вены.*

Причина смерти: сердечная и сердечно-легочная недостаточность.

ЗАСТОЙ БОЛЬШОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ:

ПРИЧИНЫ:

* уже имеющийся венозный застой малого круга. Правый желудочек гонит кровь через легкие. Если венозная сеть легких забита венозной кровью, а артериальная более или менее свободна, то правому желудочку трудно проталкивать кровь по венозной сети, поначалу он компенсаторно усиливает силу сокращений и гипертрофируется . Гипертрофированное сердце за счет правого желудочка называется легочным сердцем. Толщина стенки правого желудочка вместо 1-2 мм в норме достигает 5-10 мм, то есть макроскопически можно даже на отличить по толщине стенки левый желудочек от правого. Какое-то время увеличение толщины стенки носит компенсаторный характер но затем неминуемо ведет к декомпенсации, сопровождающейся дилатацией - расширением, при которой развивается застой большого круга кровообращения.
* диффузные склеротические изменения в легких. При длительных, хронических пневмониях может возникнуть пневмосклероз. Бывает и при профессиональных запылениях (пневмокониоз) например у шахтеров, рабочих цементной промышленности. Межальвеолярные перегородки почти у каждой альвеолы утолщены, развита соединительная ткань, которая слегка придавливает легочные вены. этого вполне достаточно для препятствия току крови.
* редкая причина - правожелудочковая недостаточность потому что инфаркты в правом желудочке бывают крайне редко.
* сдавление опухолью стволов полых вен.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ. При быстро развивающемся застое развивается отек - при гиперемии большого круга - отек кожи и мягких тканей что называется анасарка. Конечности обычно при этом увеличиваются, изменяются очертания тканей, при надавливании остаются ямки, которые не расправляются, виден венозный рисунок.

ФОРМЫ ОТЕКОВ: отек брюшной полости называется асцитом, отек плевральной полости - гидроторакс, отек полости перикарда - гидроперикард и т.п. Цианоз связан с расширением вен, выраженное тем сильнее чем дальше от сердца расположена ткань

“Мускатная печень” - клинически проявляется увеличением печени: нижний край выходит из-под реберной дуги на несколько пальцев, становится болезненной при пальпации и закругленной. Размеры печени значительно превышают нормальные ( в норме 28 см - фронтальный размер, 16 - сагиттальный размер большой доли, 12 - малой, 8 см - вертикальный размер). На разрезе видно отчетливый рисунок мускатного ореха.

Микроскопически: *это выражается в том , что в печеночных дольках все центральные вены расширены и переполнены кровью, все капилляры, впадающие в них также забиты кровью, а в периферических отделах долек из-за нарушения обмена веществ появляется жир.*

Причины смерти - сердечная недостаточность.

ЗАСТОЙ В СИСТЕМЕ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ - его причины связаны только с печенью - диффузные склеротические изменения - цирроз, реже застойная индурация приводят к тому, что в печеночных дольках капилляры пережимаются соединительной тканью. Портальная гипертензия включает в себя ряд клинических проявлений:

* асцит
* варикозное расширение вне печеночных портокавальных анастомозов ( вен желудка и пищевода, вен прямой кишки, вен передней брюшной стенки).
* застойное увеличение селезенки - спленомегалия, с последующей индурацией.

ТРОМБОЗ - это процесс прижизненного свертывания крови в просвет сосуда или в полостях сердца. Другими словами это необратимая денатурация белков и форменных элементов крови.

 Причины:

* изменения сосудистой стенки при воспалении, атеросклерозе, ангионевротических спазмах, при гипертонической болезни ( вместо правильно констрикции-дилатации венозный сосуд сужается и долгое время сохраняет свою форму спастически).
* изменения скорости и направления кровотока. Эти изменения часто бывают местными и общими и связаны с сердечной недостаточностью. Тромбы появляющиеся при резкой сократительной слабости, при возрастающей сердечной недостаточности принято называть марантическими ( застойными). Они могут возникать в периферических венах.
* ряд причин связанных с изменением химического состава крови: при возрастании грубодисперсных белков, фибриногена, липидов. Такие состояния встречаются при злокачественных опухолях, атеросклерозе.

 Механизм тромбообразования состоит из 4-х стадий:

1. фаза агглютинации тромбоцитов
2. коагуляция фибриногена, образование фибрина
3. агглютинация эритроцитов
4. преципитация - осаждение на сгусток всех основных белков плазмы.

Макроскопически: *прежде всего необходимо отличить тромб от посмертного сгустка: тромб связан тесно со стенкой кровеносного сосуда, а сгусток лежит свободно. Тромб имеет тусклую , иногда даже шероховатую поверхность, а у сгустка поверхность гладкая, блестящая, “зеркальная”. Тромб имеет хрупкую консистенцию, в то время как консистенция сгустка желеобразная.*

 В зависимости от места и условий образования тромбы бывают:

1. Белые ( тромбоциты, фибрин, лейкоциты). Эти тромбы образуются при быстром кровотоке в артериях.
2. Красные ( тромбоциты, фибрин, эритроциты) образуются в условиях медленного кровотока ,чаще в венах.
3. Смешанные : место прикрепления называется головкой, тело свободно располагается в просвете сосуда. Головка обычно построена по принципу белого тромба, в теле чередуются белые и красные участки, а хвост обычно красный.
4. Гиалиновые тромбы - самый редкий вариант( состоят из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов, белкового преципитата). Именно белковый преципитат и создает сходство с хрящом. Эти тромбы встречаются в артериолах и венулах.

По отношению к просвету сосуда различают тромбы:

1. закупоривающие ( обтурирующие), что означает, что просвет сосуда закрыт массой тромба
2. пристеночные
3. в камерах сердца и в аневризмах бывают шаровидные тромбы

Микроскопически: *красные тромбы представляют собой некроз богатый белком, окрашиваемый эозином в красный цвет. В некротических массах могут встречаться форменные элементы и детрит - обломки клеток.*

Исходы:

* самый частый - организация, то есть прорастание соединительной тканью
* петрификация - отложение извести
* вторичное размягчение (колликвация) тромба, происходит вследствие двух причин: при попадании микробом в тромб (микробный ферментолиз), и местный ферментолиз за счет собственных ферментов высвободившихся при повреждении.

ЭМБОЛИЯ - это перенос кровотоком частиц, которые в норме в нем не встречаются. Существую три главных направления движения эмболов по кругам кровообращения:

* из левого сердца в артериальную систему
* из вен большого круга через правое сердце в легочный ствол
* по воротной вене

Различают 7 видов эмболий:

1. тромбоэмболия: одной из причин отрыва тромб является его размягчение, но он может оторваться и сам от места прикрепления. Клинический пример: 14 летный мальчик с ревматизмом после игры в футбол умер от внезапной смерти. Выяснилось что у него был тромб на склерозированной створке митрального клапана. В момент физической нагрузки создались условия для отрыва тромба, он закупорил одну из мозговых артерий, в результате чего наступила смерть.
2. тканевая или клеточная эмболия. Встречается при злокачественных опухолях, когда раковые или саркомные клетки прорастают в кровяное русло, отрываются от опухоли и циркулируют с током крови и застревают в дистантных ветвях внутренних органов, вызывая опухолевую эмболию. Эти дистантные опухолевые узелки по отношению к материнской опухоли называются метастазами, а сам процесс называется метастазированием. При раке желудка метастазирование идет через воротную вену в печень.
3. микробная эмболия - возникает при гнойном воспалении. Гной расплавляет своими ферментами окружающие ткани, в том числе и сосуды и микробы имеют возможность внедряться в кровь через расплавленный сосуд и циркулировать дальше по организму. Чем больше гнойник тем больше вероятности для проникновения микробов в кровь. Состояние которое при этом возникает называется сепсисом.
4. Жировая эмболия возникает при масштабных переломах трубчатых костей с разможжением. Попадающие в вены жировые капли ( из костного мозга) облитерируют капилляры легких.
5. Воздушная эмболия. Бывает при ранении крупных вен. Для лабораторного животного, в частности для подопытного кролика достаточно 5 кубиков введенных через шприц воздуха, чтобы возникла воздушная эмболия.
6. Газовая эмболия. Встречается при кессоновой болезни: при резком подъеме водолазов меняется газовый состав крови, в ней спонтанно появляются пузырьки азота ( при высоком давлении - во время погружения - азот растворяется в крови в большей мере, а при подъеме не успевает выйти из крови).
7. Эмболия инородными телами: движение пуль и осколков против кровотока под влиянием силы тяжести ( ретроградно) или по кровотоку.

ИНФАРКТ - это некроз возникающий из-за прекращения кровоснабжения ткани. Различают по цвету - белый, красны и белый с красным ободком.

 По форме , что связано с типом кровообращения: неправильный и конический ( в почках, легких). По консистенции : сухой и влажный.

СТАДИИ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА:

1. Ишемическая стадия не имеет макроскопического выражения и длится всего несколько часов ( до 8-10 часов). Микроскопически: исчезновение гликогена и важнейших ферментов в клетках.
2. Стадия некроза - макро и микроскопически инфаркт имеет соответствующее выражение. Продолжительность стадии до суток.
3. Стадия исхода, чаще всего организация. В головной мозгу формируется полость - киста, в сердце и других органах идет организация и появление рубца. На это уходит неделя или более.