

Занятие семинарского типа № 5
ТЕМА: «Расстройства кровообращения. Малокровие. Полнокровие.
Ишемия. Инфаркт. Стаз. Кровотечение. Гипоксия»

Место проведения: учебная комната

Продолжительность: по расписанию – 3 часа

ЦЕЛЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Изучить причины, механизмы, морфологические проявления и исходы малокровия, полнокровия, инфаркта, стаза, кровотечений и гипоксии.

ФОРМИРУЕМЫЕ КОМПЕТЕНЦИИ:

УК-7;

ОПК-2;

ПК – 3

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

АРТЕРИАЛЬНОЕ МАЛОКРОВИЕ

Артериальное малокровие бывает общим (анемия) и местным (ишемия, от греч. *ischo* — задерживать, останавливать). Последнее развивается при уменьшении кровенаполнения органов и тканей в результате недостаточного притока крови. В зависимости от причин и условий возникновения выделяют 4 разновидности артериального малокровия.

• **Ангиоспастическое**, обусловленное спазмом артерий вследствие нервного, гормонального или медикаментозного воздействия (стресс, стенокардия, аппендикулярная колика и пр.). Имеет большое значение избыточное поступление в кровь вазопрессорных агентов (ангиотензины, АДГ, катехоламины и пр.). Всегда острое по течению.

• **Обтурационное**, развивающееся из-за полного или частичного закрытия просвета артерии тромбом, эмболом (острое) или атеросклеротической бляшкой, воспалительным процессом (хроническое).

• **Компрессионное**, возникающее при остром или хроническом сдавливании сосуда извне (жгут, отёк, опухоль и пр.).

В результате перераспределения крови. Формируется при оттоке крови в соседние, ранее ишемизированные органы и ткани после быстрого удаления асцитической жидкости, большой сдавливающей опухоли и пр. Всегда острое.

Развивающиеся в тканях изменения связаны с продолжительностью и тяжестью ишемии (а следовательно, и гипоксии), чувствительностью органов к недостатку кислорода, наличием коллатеральных сосудов. Так, наиболее чувствительными к артериальному малокровию являются головной мозг, почки, миокард, в меньшей степени — лёгкие и печень, тогда как соединительная, костная и хрящевая ткани отличаются максимальной устойчивостью к недостатку кислорода. Ишемия приводит к распаду в клетках креатининфосфата и АТФ, активизации анаэробного окисления, приводящего к накоплению молочной и пировиноградной кислот (следовательно, к ацидозу), жирных кислот, усиливающих перекисное окисление липидов, повреждающих мембраны митохондрий. Усугубляющийся энергетический дефицит способствует деструкции эндоплазматической сети, накоплению в цитоплазме ионов кальция, в свою очередь активизирующих клеточные фосфолипазы, эндонуклеазы и протеазы, обуславливающие развитие некроза и апоптоза клеток. При ишемии большое значение имеет функциональное состояние органа, определяющее потребность в кислороде, величину обменных процессов. Например, при гипотермии эти показатели снижаются, что используется при операциях на сердце в условиях искусственного кровообращения. Чем быстрее развивается ишемия, тем значительнее (вплоть до некроза, инфаркта) тканевые изменения поражённых участков тканей. При хроническом малокровии, как правило, успевает сформироваться коллатеральное кровообращение, снижающее кислородную недостаточность. Следовательно, при острой ишемии развиваются дистрофические и некротические изменения, тогда как при хронической — преобладают атрофия паренхимы и склероз стромы.

В последние десятилетия отмечается частое развитие сегментарного некроза кишечника при полной проходимости магистральных брыжеечных артерий. Эта патология встречается после тяжёлых полостных операций у лиц любого возраста и пола, но особенно часто наблюдается у пожилых больных с хронической ИБС, злокачественными новообразованиями, обширными травмами и коллаптоидными состояниями различного генеза. Принятое название «неокклюзионный инфаркт кишечника», диагностируемый в 19—50% случаев сосудистых поражений кишки, не отражает сути процесса, обусловленного поражением не магистральных артерий, а острой обтурационной ишемией сосудов микроциркуляторного русла вследствие микротромбов капилляров, артериол и венул.

АРТЕРИАЛЬНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ

Артериальное полнокровие — увеличение кровенаполнения органов и тканей в результате увеличения притока артериальной крови. Выделяют следующие его виды.

- **Общее**, возникающее при увеличении ОЦК (плетора) или количества эритроцитов (эритремия).
- **Местное**, которое может быть физиологическим (рабочим, от воздействия физических факторов, например при жаркой погоде, а также рефлекторным) и патологическим.

1. **Ангионевротическое**, возникающее при нарушении иннервации.
2. **Коллатеральное**, развивающееся при затруднении оттока крови по магистральному сосуду.
3. **Постишемическое**, формирующееся после устранения фактора, вызвавшего сдавление артерии (снятие жгута, удаление асцитической жидкости или большой полостной опухоли), что приводит к ишемии соседних органов.
4. **Вакатное** (от лат. *vacuus* — пустой), обусловленное падением

барометрического давления (например, при постановке медицинских банок). Может быть и общим — при кессонной болезни, быстром подъёме с глубины водолаза, после разгерметизации самолётов, барокамер. Сочетается с кровоизлияниями и газовой эмболией.

5. Воспалительное (как один из признаков воспаления).

6. При артериовенозном шунте, образующемся при ранениях, а также при незаращённом боталловом протоке, овальном окне, когда артериальная кровь поступает в вены.

ВЕНОЗНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ

Венозное полнокровие — увеличение кровенаполнения органов и тканей в результате уменьшения оттока крови при неизменённом или незначительно уменьшенном её притоке. Может быть острым и хроническим, общим и местным.

Общее венозное полнокровие развивается при патологии сердца и отражает острую или хроническую сердечно-сосудистую недостаточность, развивающуюся, например, при инфаркте миокарда, остром миокардите или хронической ИБС, пороках сердца, КМП. В случаях левожелудочковой сердечной недостаточности венозный застой отмечается в малом круге кровообращения (в лёгких), тогда как при правожелудочковой недостаточности поражаются органы и ткани большого круга кровообращения. Однако, как правило, сравнительно быстро (в течение нескольких недель, месяцев, а тем более при хронических заболеваниях сердца) изменения захватывают всю венозную систему.

Острое общее венозное полнокровие (рис. 3-1). Вследствие недостатка кислорода в венозной крови в тканях развиваются гипоксия и ацидоз, повышается сосудистая проницаемость, прежде всего в микроциркуляторном русле, что приводит к плазматическому пропитыванию и отёку, дистрофическим (а в тяжёлых случаях и некротическим) изменениям, к множественным диапедезным кровоизлияниям. Следует отметить, что прежде

всего поражаются органы депонирования крови — лёгкие, печень, кожа с подкожной клетчаткой, почки, селезёнка, но вследствие структурно-функциональных особенностей развивающиеся в них изменения отличаются друг от друга в отдельных деталях.



Рис. 3-1. Морфогенез изменений при остром венозном полнокровии.

- В лёгких развиваются отёк (кардиогенный отёк) и точечные кровоизлияния, преимущественно в субплевральных (наиболее удалённых от магистрального кровотока) отделах, что способствует прогрессированию гемодинамических нарушений и лёгочной недостаточности.
- В почках вследствие ишемии происходит сброс крови по юкстамедуллярному шунту, приводящий к малокровию коры и полнокровию мозгового вещества, дистрофии и (в тяжёлых случаях) некрозу эпителия проксимальных и дистальных канальцев. В последнем случае в клинике наблюдается острая почечная недостаточность — ОПН (некротический нефроз).
- В печени отмечается значительное расширение венозных сосудов центральных отделов долек с возможными кровоизлияниями и некрозами центролобулярных гепатоцитов.

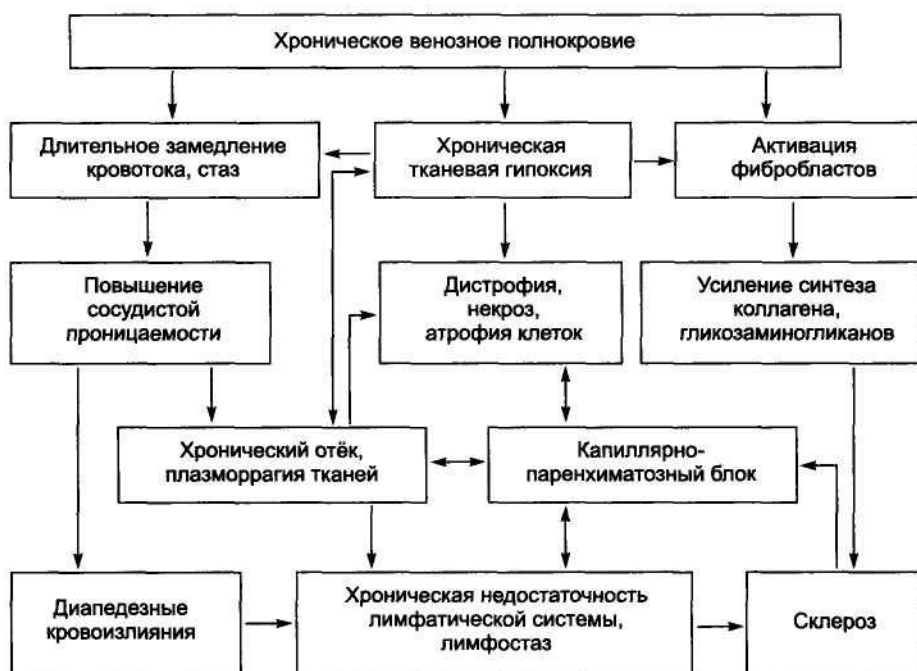


Рис. 3-2. Морфогенез изменений при хроническом венозном полнокровии.

Хроническое общее венозное полнокровие (рис. 3-2) характеризуется не только теми же процессами, что и острое, но и развитием атрофии паренхимы и склерозом стромы за счёт активации фибробластов и разрастания соединительной ткани, приводящей к уплотнению (индурации) поражённых органов и тканей. Хронический отёк и плазморрагия вызывают также вторичную перегрузку лимфатической системы и её недостаточность, ещё более усугубляющую тканевые изменения, протекающие по принципу «порочных кругов». Формируется капиллярно-паренхиматозный блок (капилляротрофическая недостаточность), отличающийся следующими морфологическими критериями.

1. Редукция капилляров, обусловленная хронической ишемией. Развиваются склероз микрососудов, сужение их просвета (вплоть до полной облитерации), атрофия эндотелиоцитов. Изменения могут захватывать как участок органа или ткани, так и целый орган или носить системный характер. Формируется централизация микрогемодинамики за счёт тока крови по магистральным сосудам микроциркуляторного русла. Это приводит к уменьшению объёма транскапиллярного кровотока, увеличивает тканевую гипоксию, нарушает обмен веществ в сосудистой стенке и окружающих тканях, усугубляет

недостаточность лимфатической системы, что обуславливает нарастающую дистрофию, атрофию паренхиматозных клеток и склероз стромы органов и тканей.

2. Преобразование истинных капилляров в ёмкостные (депонирующие) вследствие хронического венозного застоя. Полнокровные истинные капилляры удлиняются, становятся извитыми, просвет их расширяется, так что эритроциты располагаются в нём не в один, а в два ряда. Одновременно происходит очаговая пролиферация капилляров, в связи с чем их плотность в поражённых тканях возрастает. Дилатируют также посткапилляры и венулы, трансформирующиеся в мелкие вены. В результате количество истинных капилляров в ткани уменьшается, значительное количество артериальной крови поступает по магистральным микрососудам сразу в венозную систему, что ещё больше увеличивает гипоксические и метаболические изменения в тканях, чему способствует формирующаяся хроническая недостаточность лимфатических капилляров.

Скорости развития и выраженности описанных изменений способствуют первичный дефицит истинных капилляров, наблюдаемый у недоношенных детей, а также генетические особенности того или иного больного. Этот критерий отражает незрелость микроциркуляторного русла и обменного звена микрогемодинамики. Так, при недоношенности (и чем больше её срок, тем больше) отмечается централизация микроциркуляции с понижением капиллярного кровотока и транскапиллярного обмена. Значительно большее значение и распространение имеет программируемая редукция истинных капилляров, носящая системный характер и наблюдаемая при старении. У пожилых лиц, как и в условиях патологии, поражение микрососудов, начинаясь с дистально расположенных капилляров, захватывает и пре-, и посткапилляры, а также магистральные капилляры и различные анастомозы с формированием ещё большей централизации микрогемодинамики и нарастающей трофической и кислородной недостаточности тканей.

Централизация микроциркуляторного кровообращения первоначально имеет компенсаторное значение, так как способствует разгрузке периферических капилляров. Со временем длительная тканевая гипоксия вызывает необратимые некротические, атрофические и склеротические изменения. Наличие депонирующих капилляров, артериоловеноулярных и других коллекторов ведёт к значительной перегрузке венозного русла, дилатации просвета микрососудов, их атонии и, в конечном счете, — к ещё большей венозной гиперемии. Получается замкнутый порочный круг, разорвать который возможно лишь на начальных стадиях его формирования.

Вследствие названных причин при хроническом общем венозном полнокровии развиваются следующие изменения.

- В коже и подкожной клетчатке (особенно нижних конечностей) наблюдаются расширение венозных сосудов, отёк (вплоть до анасарки), атрофия эпидермиса, склероз, лимфостаз. В дистальных отделах конечностей и в ногтевых ложах из-за развитой венозной сети отмечается акроцианоз. На фоне хронического венозного застоя часто развиваются трофические язвы стоп и голеней, длительно не заживающие и трудно поддающиеся лечению.
- В серозных полостях из-за скопления отёчной жидкости образуются гидроторакс, гидроперикард, асцит.
- В печени отмечается развитие *мускатной печени*. Венозная гиперемия, кровоизлияния в центральных отделах долек, атрофия центролобулярных гепатоцитов, а также жировая дистрофия печёночных клеток на периферии долек придают органу пёстрый вид за счёт чередования тёмно-красных и желтовато-коричневых участков. Хроническая гипоксия приводит к разрастанию соединительной ткани по ходу синусоидов (капилляризация синусоидов), что ещё больше увеличивает выраженность кислородной недостаточности и метаболических нарушений. В финале формируется мускатный фиброз, а затем и мускатный (кардиальный) мелкоузловой цирроз печени.

- В лёгких вследствие диапедеза эритроцитов из гиперемизированных венозных сосудов развиваются гемосидероз, а также диффузное разрастание соединительной ткани, что придаёт органам буроватую окраску и плотную консистенцию — *бурая индурация лёгких*. Выраженные склеротические процессы обусловлены не только хронической гипоксией, но и резорбционной, а затем и механической (из-за «забивания» просвета лимфатических капилляров сидерофагами) не достаточностью лимфатической системы, а также склерогенным эффектом SH-ферритина, входящего в состав гемосидерина, обладающего к тому же и вазопаралитическим действием, ещё больше увеличивающим венозный застой.

В почках развивается цианотическая индурация, обусловленная венозным застоем и лимфостазом. Снижение при хронической сердечно-сосудистой недостаточности ударного объёма сердечного выброса приводит к уменьшению почечного кровотока, что (наряду с капиллярно-паренхиматозным блоком) увеличивает тканевую гипоксию, стимулирует ренин-ангиотензиновую систему (приводящую к спазму внутрпочечных артериальных сосудов) и ещё больше нарушает метаболические процессы и активизирует склероз стромы органов.

- В селезёнке отмечаются увеличение размеров (застойная спленомегалия), уплотнение, синюшная окраска, отсутствие соскоба пульпы, что получило название *цианотическая индурация селезёнки*. При гистологическом исследовании фолликулы атрофичны, красная пульпа склерозирована, полнокровна. Особенно выражены эти изменения при портальной гипертензии, вызванной мускатным фиброзом или кардиальным циррозом печени.

Местное венозное полнокровие

В зависимости от продолжительности процесса в поражённых органах и тканях отмечаются острые или хронические изменения, аналогичные общему

венозному полнокровию. По этиологии выделяют 3 его разновидности:

- **обтурационное**, обусловленное закрытием просвета вены тромбом, эмболом, воспалительным процессом. Может быть как острым, так и хроническим;
- **компрессионное**, возникающее при остром или хроническом сдавлении вены извне жгутом, опухолью, разрастающейся рубцовой тканью;
- **коллатеральное**, формирующееся при затруднении оттока крови по магистральному венозному сосуду (например, при портальной гипертензии вследствие цирроза печени происходит сброс крови по порто-кавальным анастомозам с развитием венозной гиперемии и варикозного расширения вен пищевода, кардиального отдела желудка, геморроидального сплетения, передней брюшной стенки).

Значение местного венозного полнокровия заключается также в возможности развития венозных инфарктов (например, в селезёнке при тромбозе или остром сдавлении селезёночной вены). При пилефлебите, тромбозе печёночной вены, аномалиях её развития, сдавлении опухолью, паразитом, фиброзными спайками (синдром Бадда—Киари) может развиваться местное острое или хроническое венозное полнокровие с формированием в последнем случае мускатной печени, а затем мускатного фиброза и цирроза органа.

Стаз

Стаз (от лат. *stasis* — остановка) — остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла (прежде всего в капиллярах, реже — в венах). Остановке крови обычно предшествует её замедление (престаз). Причиной стаза являются инфекции, интоксикации, шок, длительное искусственное кровообращение, воздействие физических факторов (например, холодовой стаз при обморожениях). В патогенезе стаза основное значение имеет изменение реологических свойств крови в микрососудах вплоть до развития сладж-феномена, для которого характерно слипание форменных элементов крови

(прежде всего эритроцитов), что вызывает значительные гемодинамические нарушения. Сладжирование эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов возможно не только в микроциркуляторном русле, но и в крупных сосудах, которое приводит, в частности, к увеличению СОЭ. Остановка кровотока ведет к повышению сосудистой проницаемости капилляров (и венул), отёку, плазморрагии и нарастающей ишемии. Значение стаза определяется его локализацией и продолжительностью. Так, острый стаз по большей части приводит к обратимым изменениям в тканях, но в головном мозге способствует развитию тяжёлого, иногда смертельного отёка с дислокационным синдромом, отмечаемым, например, при коме. При длительном стазе возникают множественные микронекрозы, диапедезные кровоизлияния.

КРОВОТЕЧЕНИЯ

Кровотечение — выход крови за пределы сосудистого русла или сердца в окружающую среду (наружное кровотечение) или в полости тела, просвет полого органа (внутреннее кровотечение). Примерами наружного кровотечения являются метроррагия (маточное), мелена (кишечное), а внутреннего — гемоперикард, гемоторакс, гемартроз или гемоперитонеум. По источнику кровотечения подразделяют на артериальные, венозные, артериально-венозные (смешанные), капиллярные, паренхиматозные (капиллярные из паренхиматозных органов) и сердечные.

Частым видом кровотечения является **кровоизлияние**, при котором кровь накапливается в тканях экстравазкулярно. Различают 4 его разновидности:

- гематома — кровоизлияние с нарушением целостности тканей и образованием полости;
- геморрагическое пропитывание (инфильтрация) — кровоизлияние с сохранением ткани;
- кровоподтёк — плоскостное кровоизлияние в коже, подкожной клетчатке, слизистых оболочках;

- петехии — точечные кровоизлияния в коже, слизистых, серозных оболочках и внутренних органах.

Исход кровоизлияний может быть благоприятным (рассасывание излившейся крови, организация, инкапсуляция, образование «ржавой» кисты, как правило, в головном мозге, где цвет обусловлен образованием гемосидерина) и неблагоприятным (нагноение при присоединении инфекции).

Механизмы развития как кровотечений, так и кровоизлияний — разрыв, разъедание и диапедез.

Разрыв (*haemorrhagia per rhexiri*) возникает вследствие травм неизменённого сосуда или некроза (разрыв сердца при инфаркте миокарда), воспаления (сифилитический мезаортит с разрывом стенки аорты), аневризмы поражённой сосудистой стенки.

Разъедание (*haemorrhagia per diabrosiri*), или аррозивное кровотечение, развивается при разрушении сосудистой стенки воспалением (чаще гнойным), злокачественной опухолью, некрозом (казеозный некроз в кровоточащей туберкулёзной каверне), воздействии химических веществ (желудочный сок может вызвать кровотечение из язвы желудка), прорастании ворсинами хориона сосудов маточной трубы при внематочной беременности.

Диапедез (*haemorrhagia per diapedesin*, от греч. *dia* — через, *pedao* — скачу) характеризуется выходом крови в результате повышения сосудистой проницаемости, как правило, сохранных сосудов микроциркуляторного русла при тяжёлой гипоксии, интоксикации, инфекции, различных коагулопатиях, геморрагических диатезах. Сравнительно часто диапедезные кровоизлияния развиваются при гипертоническом кризе, системных васкулитах, лейкозах, гемофилии, уремии.

Значение кровотечения обусловлено его видом, выраженностью и продолжительностью. Так, разрыв сердца при инфаркте миокарда с формированием гемоперикарда быстро приводит к смерти больного, хотя общее

количество излившейся крови составляет обычно не более 100—200 г. При артериальном кровотечении могут развиваться массивная кровопотеря и острое малокровие с летальным исходом. Длительное небольшое кровотечение из хронической язвы желудка или двенадцатиперстной кишки обуславливает хроническую постгеморрагическую анемию.

Значение кровоизлияния зависит прежде всего от его локализации и лишь затем от его размеров. Даже небольшое кровоизлияние в головной мозг может вызвать поражение жизненно важных центров, отёк мозга и смерть больного, тогда как даже массивные неосложнённые кровоизлияния в подкожную клетчатку не представляют опасности для жизни.

ПЛАЗМОРРАГИЯ

Плазморрагия — выход из просвета сосуда плазмы крови вследствие повышенной сосудистой проницаемости с пропитыванием окружающих тканей (плазматическое пропитывание). Этот патологический процесс осуществляется трансэндотелиально за счёт ультрафильтрации (выход плазмы через поры базальной мембраны эндотелия при повышении гидростатического или осмотического давления), диффузии (обусловленной градиентом плазменных компонентов в просвете и вне сосуда), микровезикулярного транспорта (пиноцитоз и цитопемзис, происходящие вследствие повышения активности ферментативных систем эндотелиоцитов — АТФазы, щелочной фосфатазы, холинэстеразы, аминотрансфераз и пермеаз). Возможен и межэндотелиальный выход плазмы, наблюдаемый в нормальных условиях в транскапиллярном обмене чрезвычайно редко. Таким образом, плазморрагия определяется повреждением сосудистой стенки (прежде всего её интимы) и изменением констант крови. При морфологическом исследовании, как правило, стенка сосудов микроциркуляторного русла утолщена, гомогенна, а при ЭМ в набухших эндотелиоцитах отмечаются большое количество микровезикул, образование фенестр и туннелей, появление межклеточных щелей, разрыхление базальной мембраны интимы. Накопление плазменных

компонентов приводит к повреждению клеток и межклеточного вещества как в сосудистой стенке, так и в периваскулярных тканях, в исходе которого развивается гиалиноз, а в тяжёлых случаях — фибриноидный некроз.

ПРАКТИКУМ

Макропрепараты.

- 1. «Мускатная печень»** (Хроническое венозное полнокровие печени). При описании макропрепарата обратите внимание на характерную неоднородность цвета печени на разрезе, размеры видимых корней печеночных вен. Отметьте форму и размеры печени





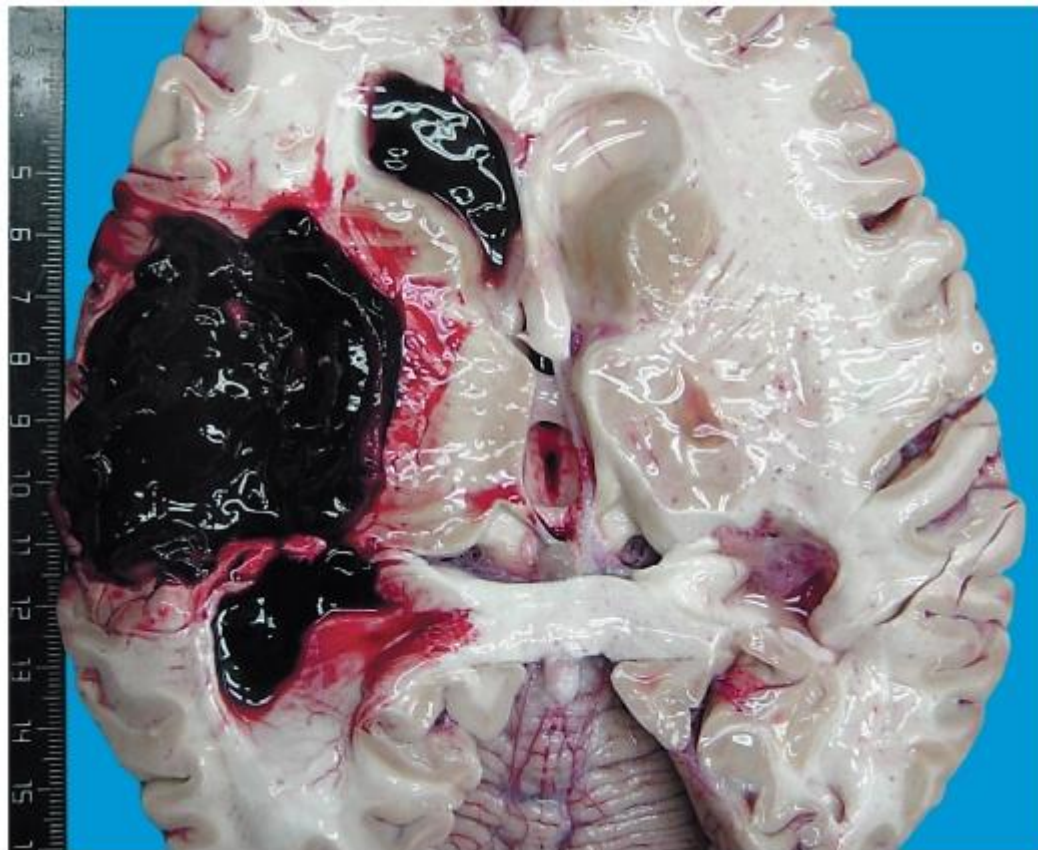
Макропрепараты (а-в). Печень увеличена в объеме, плотной консистенции, капсула напряжена, гладкая, передний край печени закруглен. На разрезе ткань печени представляется пестрой из-за чередования мелких очагов красного, темно-бордового и желтого цвета, напоминая рисунок мускатного ореха на разрезе. Вены печени расширены, полнокровны.

2. «Бурая индурация легкого». При изучении макропрепарата обратите внимание на размеры, цвет органа. Отметьте его уплотнение, характер тканевого рисунка на разрезе.



Рис. 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.

3. «Кровоизлияние в головной мозг (гематома)».



Макропрепарат: в области подкорковых ядер левого полушария на месте разрушенной ткани головного мозга - полость, заполненная сгустками крови. Вследствие разрушения стенок левого бокового желудочка - прорыв крови в его передние и задние рога. На остальном протяжении архитектоника головного мозга сохранена, ткань мозга отечна, полнокровна, желудочки расширены, в ликворе примесь крови.

Микропрепараты.

1. «Мускатная печень» (Хроническое венозное полнокровие печени). При малом увеличении найдите центральную и периферические части долек. При большом увеличении обратите внимание на переполнение центральных вен, синусоидов центральных и периферических отделов.

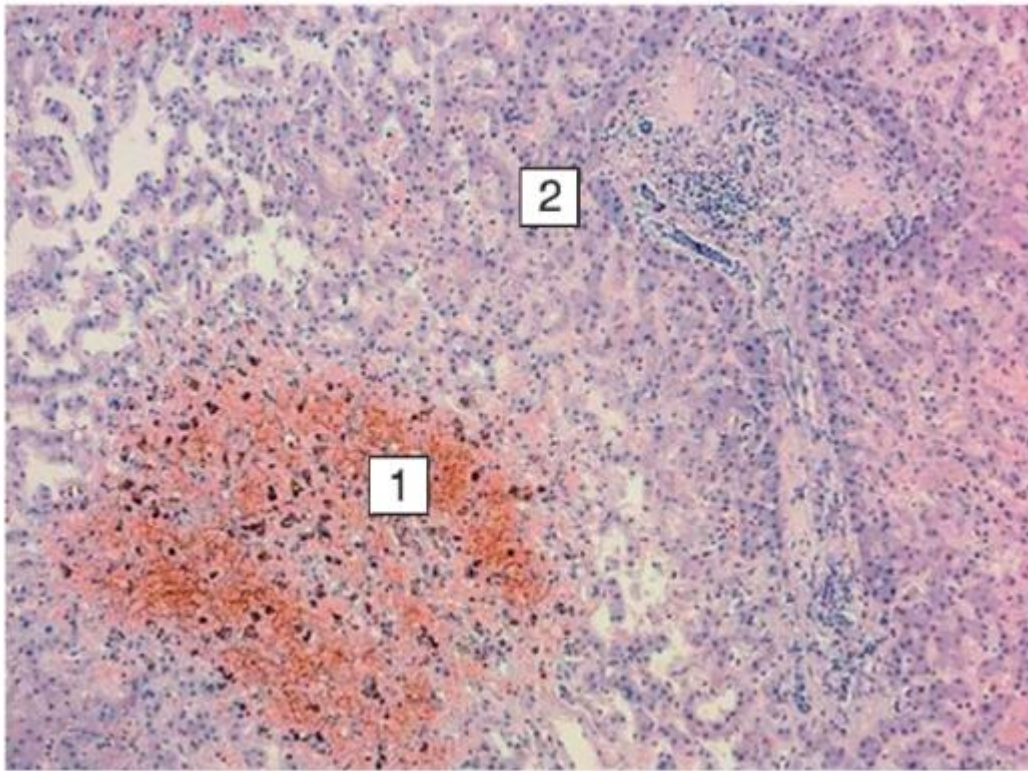
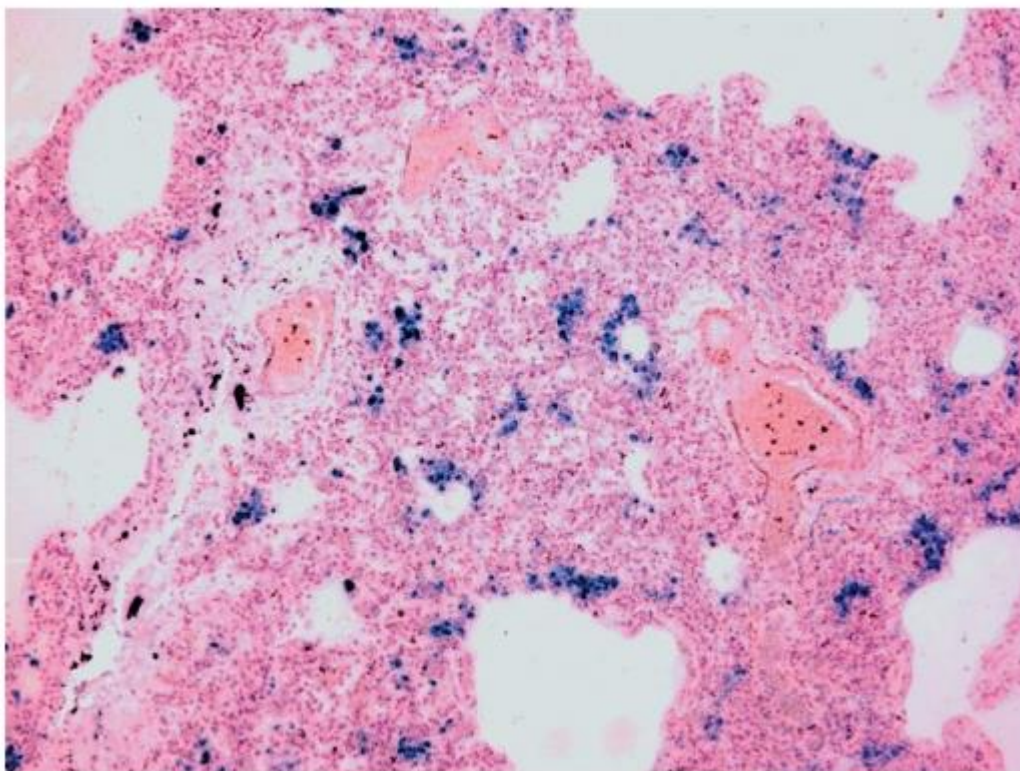


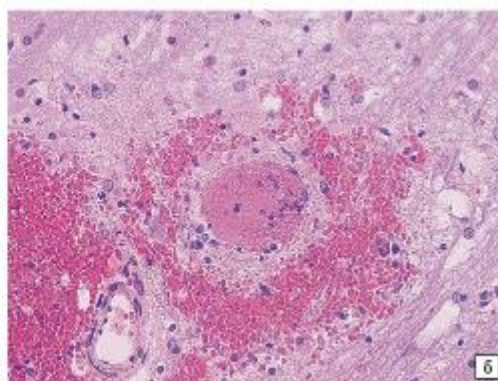
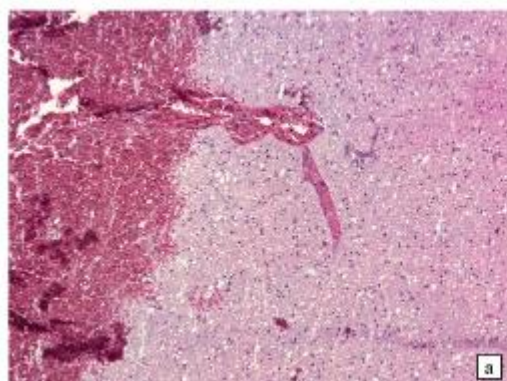
Рис. Микропрепарат (мускатная печень): резко выраженное полнокровие центральных отделов долек, вплоть до появления «озер крови» в центре долек с некрозом гепатоцитов вокруг центральных вен (1), нормальное кровенаполнение в наружной трети. На периферию долек застой крови не распространяется, так как на 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).
Окраска гематоксилином и эозином: х 120

2. «Бурая индурация легких» обратите внимание на наличие клеток с гранулами гемосидерина в альвеолах и межалвеолярных перегородках. Обратите внимание на увеличение толщины межалвеолярных перегородок за счет разрастания соединительной ткани.



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, межалвеолярных перегородках, перибронхиальной ткани, лимфатических сосудах (а также в лимфатических узлах легких). Полнокровие межалвеолярных капилляров, утолщение межалвеолярных перегородок и перибронхиальной ткани за счет склероза.

3. «Кровоизлияние в головной мозг». Отметьте нахождение эритроцитов в просвете расширенных сосудов (гиперемия) и за его пределами (кровоизлияние).



Микропрепараты (а, б). Кровоизлияние в головной мозга (гематома):

изменения стенок артериол различной давности - старые (склероз, гиалиноз) и свежие, в виде плазматического пропитывания, фибриноидного некроза тромбоза (б), вокруг последних видны очаги периваскулярных (чаще диапедезных) геморрагий. В очаге крупного кровоизлияния ткань мозга разрушена, бесструктурна, замещена элементами крови, прежде всего эритроцитами, частично лизированными. Вокруг очагов кровоизлияний - периваскулярный и перицеллюлярный отеки, дистрофические изменения нейронов, скопление сидеробластов и сидерофагов, пролиферация глиальных клеток. Окраска гематоксилином и эозином: а - х120, б - х200

ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ

1. Каковы возможные ранние последствия реперфузии ткани миокарда после кратковременной (до 10 мин) ишемии?
 - а) Восстановление интенсивности тканевого дыхания в митохондриях.
 - б) Усиление сократительной функции миокарда.
 - в) Очаговый некроз.
 - г) Устранение гипоксии.
 - д) Развитие артериальной гиперемии в зоне реперфузии.
 - е) Стабилизация мембран клеток.
 - ж) Активация свободнорадикальных реакций и СПОЛ.
2. Назовите основные виды венозной гиперемии по её причине.
 - а) Кардиогенная (при сердечной недостаточности).
 - б) Кардиогенная (при увеличении минутного выброса крови).
 - в) Обтурационная.
 - г) Нейропаралитическая.
 - д) Миопаралитическая.
 - е) Компрессионная.

3. Назовите основные виды артериальной гиперемии по её происхождению.
 - а) Нейротоническая.
 - б) Обтурационная.
 - в) Нейропаралитическая.
 - г) Миопаралитическая.
 - д) Компрессионная.
4. Какие изменения могут возникать в зоне ишемии?
 - а) Некроз.
 - б) Ацидоз.
 - в) Ослабление функции.
 - г) Усиление функции.
 - д) Накопление Ca^{2+} в цитозоле.
 - е) Повышение содержания K^{+} в клетках.
 - ж) Повышение содержания Na^{+} в клетках.
5. Для венозной гиперемии характерно:
 - а) Увеличение кровенаполнения органа или ткани.
 - б) Уменьшение кровенаполнения органа или ткани.

в) Увеличение количества протекающей через орган или ткань крови.
г) Уменьшение количества протекающей через орган или ткань крови.
д) Затруднение оттока крови по венам.
е) Увеличение объемной скорости кровотока.
ж) Увеличение резорбции жидкости в венах.!

з) Цианоз ткани.
и) Побледнение ткани.

6 Для ишемии характерно:
а) Уменьшение кровенаполнения органа или ткани
б) Как правило, сужение артериальных сосудов.
в) Нарушение оттока крови по венам.
г) Увеличение лимфообразования
д) Снижение объемной скорости кровотока.
е) Цианоз ткани.
ж) Побледнение ткани.

7. Как изменяется артериовенозная разница крови по кислороду при венозной гиперемии?
а) Увеличится.
б) Уменьшится.
в) Не изменится.

8. Артериальная гиперемия по нейротоническому механизму возникает вследствие:
а) Усиления тонических влияний на α -адренорецепторы ГМК стенок артериол.
б) Усиления тонических влияний на β -адренорецепторы ГМК стенок артериол.
в) Спонтанного снижения миогенного тонуса артериол.
г) Усиления парасимпатических влияний на стенки артериол.

д) Ослабления парасимпатических влияний на артерии.

9. Повышение температуры органа или ткани в области артериальной гиперемии обусловлено:
а) Повышенным притоком артериальной крови.
б) Усилением окислительных процессов.
в) Усилением лимфообразования.
г) Увеличением числа функционирующих капилляров.

10. Для артериальной гиперемии характерно:
а) Увеличение объема органа или ткани.
б) Увеличение кровенаполнения органа или ткани.
в) Расширение просвета артериальных сосудов.
г) Сужение просвета артериальных сосудов.
д) Нарушение оттока крови по венам и лимфатическим сосудам.
е) Снижение объемной скорости кровотока.
ж) Увеличение лимфообразования.
з) Снижение лимфообразования.

11. Какие факторы могут повышать проницаемость сосудистых мембран?
а) Повышение скорости кровотока в капиллярах.
б) Повышение концентрации белка в плазме крови.
в) Продукты дегрануляции тучных клеток.
г) Ацидоз.
д) Лейкопения.
е) Активация гидролаз межклеточной жидкости.
ж) Округление клеток эндотелия.

12. Укажите внутрисосудистые расстройства микроциркуляции.

- а) Замедление тока крови по микрососудам.
- б) Замедление тока лимфы по микрососудам.
- в) Чрезмерное ускорение тока крови по микрошунтам.
- г) Чрезмерное ускорение тока крови по артериям.
- д) Замедление тока крови по венам.
- е) Чрезмерная активация юкстакапиллярного кровотока.
- ж) Стаз крови и/или лимфы в капиллярах.

13. Какие патологические состояния могут сопровождаться развитием сладжа?

- а) Ожоговый шок.
- б) Общая дегидратация организма.
- в) В/в влияние большого объема плазмы крови.
- г) Переливание иногруппной крови.
- д) Гипертермия.
- е) Артериальная гиперемия.
- ж) Гемодилюция.

14. У 23-летней женщины выявлен порок митрального клапана с преобладанием стеноза, который привел к развитию венозного застоя в малом и большом круге кровообращения. Системные проявления хронического венозного застоя:

- а) Бурая индурация легкого,
- б) Muskatная печень,
- в) Анасарка,
- г) Фиброзирующий альвеолит,
- д) Хронический гепатит.

15. Хроническое венозное полнокровие легких характеризуется:

- а) Воспалением,
- б) Диффузным пневмосклерозом,
- в) Периваскулярным склерозом,
- г) Диффузным гемосидерозом,

д) Тромбами в микроциркуляторном русле.

16. Портальная гипертензия характеризуется:

- а) Гипертрофией правого желудочка сердца
- б) Спленомегалией
- в) Асцитом
- г) Варикозным расширением верхней полой вены,
- д) Варикозным расширением внепеченочных портокавальных анастомозов.

17. У женщины 63 лет на фоне венозного полнокровия в системе воротной вены возник асцит; при эвакуации жидкости из брюшной полости развился коллапс. Причина падения артериального давления:

- а) Выключение магистральной артерии,
- б) Быстрая эвакуация асцитической жидкости
- в) Гиповолемический шок
- г) Большая потеря белков и ионов

18. Пурпура — это:

- а) Мелкие точечные кровоизлияния,
- б) Крупные множественные кровоизлияния

19. Пестрый вид печени при хроническом венозном застое обуславливают:

- а) Расширение и полнокровие синусоидов,
- б) Разрастание соединительной ткани,
- в) Жировая дистрофия гепатоцитов,
- г) Регенерация гепатоцитов,
- д) Баллонная дистрофия гепатоцитов.

20. Смерть 43-летнего мужчины, страдавшего хроническим гепатитом В с исходом в цирроз, наступила от

кровотечения из вен пищевода.

Причины разрыва вен пищевода:

- а) Варикозное расширение вен круглой связки печени
- б) Варикозное расширение вен пищевода и кардии желудка,
- в) Легочная гипертензия
- г) Венозное полнокровие в системе воротной вены.

21. Портальная гипертензия

приводит к:

- а) Развитию асцита,
- б) Циррозу печени,
- в) Увеличению почек,
- г) Увеличению селезенки,
- д) Прижизненному свертыванию крови в полостях сердца.

ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО РЕШЕНИЯ

Задача 1.

При слепом оскольчатом ранении бедра развилось кровотечение, которое врачу удалось остановить. При обработке раны удалить осколок оказалось невозможным, так как он был расположен рядом с крупными сосудами. Через трое суток у больного из раны развилось массивное кровотечение. Вопросы. 1. Как называется такое кровотечение? 2. Какие патологические процессы могли привести к его развитию? 3. Каков механизм кровотечения: а) в момент ранения? б) на 3-й сутки?

Задача 2.

У хронического алкоголика с циррозом печени неожиданно возникло массивное кровотечение в виде кровавой рвоты. Вопросы. 1. Каков наиболее вероятный источник кровотечения? 2. Какой процесс в этих сосудах предшествовал кровотечению? 3. Каков патогенез, механизм кровотечения?

Задача 3.

Пожилой больной умер от повторного инфаркта миокарда. На вскрытии: передняя стенка левого желудочка истончена, плотная, белесоватая. Легкие уплотнены, бурого цвета. Печень увеличена, край закруглен, на разрезе имеет вид мускатного ореха. Почки и селезенка увеличены, плотные, цианотичные. Вопросы. 1. Какой вид нарушения кровообращения в печени, почках, селезенке? 2. Какие изменения в органах свидетельствуют о длительности этого нарушения? 3. Следствием, какого вида нарушения кровообращения явилась бурая окраска легких? 4. Каков морфологический субстрат уплотнения органов?

Задача 4.

У умершего мужчины 40 лет на вскрытии выявлено: сердце дряблой консистенции, створки аортального клапана утолщены, с язвенными дефектами и тромботическими наложениями в виде полипов. Селезенка увеличена, покрыта фибринозными наложениями. На разрезе обнаружены два участка клиновидной формы серовато-желтого цвета, плотной консистенции. Вопросы. 1. Какой вид нарушения кровообращения в селезенке? 2. Что явилось непосредственной причиной его развития? 3. Назовите возможный исход патологического процесса в селезенке. 4. В каких других органах могли бы возникнуть подобные нарушения кровообращения?

Задача 5.

Больной погиб спустя некоторое время после начала загрудинных болей. На вскрытии: передняя стенка левого желудочка на площади 3 х 4 см истончена, плотная, белесоватая. В задней стенке левого желудочка ближе к верхушке обнаружен участок 4х4 см, плотный, суховатый, серо-желтого цвета, с красным ободком по его периферии.

Вопросы. 1. Как называется образование в передней стенке левого желудочка? 2. Исходом чего оно явилось? 3. Какой процесс в задней стенке того же желудочка? 4. Что послужило причиной возникновения его?