

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра патологической анатомии с судебной медициной

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
к практическим занятиям для аспирантов**

образовательная программа подготовки научно-педагогических кадров в
аспирантуре по направлению подготовки 06.06.01 биологические науки по
специальности 03.03.04 Клеточная биология, цитология, гистология

Владикавказ, 2017

Методические рекомендации к практическим занятиям для ординаторов, проходящих подготовку по программе ординатуры по специальности 31.08.07 Патологическая анатомия разработаны и утверждены на заседании кафедры патологической анатомии с судебной медициной ФГБОУ ВО СОГМА МЗ РФ от 09.02.2017г протокол № 7

Составители: зав. каф., проф. Козырев К.М.
доцент Габуева А.А.
доцент Гюева З.В.

Рецензенты:

Зав. кафедрой патофизиологии, профессор

И.Г. Джюев

Зав. кафедрой нормальной и патологической анатомии животных, ФГБОУ ВПО ГГАУ
Министерства сельского хозяйства РФ,
доктор биологических наук, профессор

С.Г Козырев

Тема: «ОБЩИЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ».

Знание темы необходимо для усвоения других тем общего и частного курсов патологической анатомии, а также для клинико-анатомического анализа при изучении клинических дисциплин и в практической работе врача.

I. Цели:

Студент должен знать	• Определение венозного полнокровия, причины и механизмы его развития • Определение шока, назвать виды • Определение ДВС-синдрома • Виды отеков
Студент должен уметь	• Дать морфологическую характеристику шоковых органов, отличить его от тромбоза и посмертного свертка крови • Оценить значение венозного полнокровия для организма, механизмы смерти при хроническом венозном полнокровии
Студент должен владеть	• Патологоанатомическими знаниями для понимания морфогенеза, и микроскопической диагностики нарушений кровообращения и лимфооттока

II. Необходимый уровень знаний:

а) из смежных дисциплин

1. Гистологическое строение тканей
2. Биохимические метаболические процессы

б) из предшествующих тем:

1. понятие дистрофий
2. механизмы развития дистрофий

в) из текущего занятия

1. Общие нарушения кровообращения
2. Общее артериальное полнокровие
3. Общее венозное полнокровие
4. Общее малокровие
5. Общее острое малокровие
6. Общее хроническое малокровие
7. Нарушения лимфооттока
8. Нарушения содержания тканевой жидкости
9. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови
10. Шок

III. Объект изучения:

Микропрепараты:

1. Хроническое венозное кровенаполнение печени (мускатная печень)
2. Бурая индурация легких

Таблицы:

1. Хроническое венозное кровенаполнение печени (мускатная печень)
2. Бурая индурация легких

IV. Информационная часть

ОБЩИЕ РАССТРОЙСТВА ЦИРКУЛЯЦИИ КРОВИ, СОДЕРЖАНИЯ ЛИМФЫ И ТКАНЕВОЙ ЖИДКОСТИ

Кровеносная система координирует и связывает воедино функционально разные органы и системы в интересах жизнеобеспечения организма как целого. Эту координирующую, в отношении гомеостаза, функцию кровеносная система выполняет в тесном единстве с лимфатической системой. Все ткани организма омываются тканевой жидкостью, которая доставляет к ним питательные материалы и кислород, поступающие из артериальной крови, а продукты тканевого обмена и углекислота уносятся венами и лимфатическими сосудами. Таким образом, состав тканевой жидкости постоянно обновляется. Система лимфообращения, с одной стороны, представляет собой дренажную систему, которая резорбирует и выводит продукты тканевого обмена в вены. С другой стороны — это часть системы крови, теснейшим образом связанная с процессами обмена веществ.

Таким образом, *кровообращение и структурно, и функционально связано с лимфооттоком*. Поэтому нарушения кровообращения нельзя рассматривать в отрыве от нарушений лимфообращения и состояния системы крови, которое, в свою очередь, связано с морфо-функциональным состоянием органов кроветворения. Обе системы (крово- и лимфообращения) выполняют **транспортно-обменную функцию** и служат единой цели — обеспечить на уровне микроциркуляторного русла **транскапиллярный обмен** во всех органах и тканях.

ОБЩИЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

К *общим нарушениям* кровообращения относят:

- общее артериальное полнокровие;
- общее венозное полнокровие;
- общее малокровие — острое и хроническое;
- шок;
- диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром).

ОБЩЕЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ (hyperaemia universalis arteriosa)

Общее артериальное полнокровие, или артериальная гиперемия — это увеличение числа форменных элементов крови (эритроцитов), иногда сочетающееся с увеличением объема циркулирующей крови. Процесс встречается относительно редко при подъеме на высоту (у альпинистов), у жителей горных мест, у лиц с патологией легких как компенсаторно-приспособительная реакция, а также у новорожденных после перевязки пуповины. Клинически отмечается покраснение кожных покровов и слизистых, повышение артериального давления. В практике наибольшее значение имеет общее артериальное полнокровие при болезни Вакеза (истинная полицитемия) — заболевании, при котором имеет место истинная гиперпродукция эритроцитов.

ОБЩЕЕ ВЕНОЗНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ (hyperaemia universalis venosa)

Общее венозное полнокровие — один из самых частых типов общих нарушений кровообращения и является клинико-морфологическим проявлением сердечной или легочно-сердечной недостаточности.

Патофизиологическая и патоморфологическая сущность общего венозного полнокровия состоит в перераспределении объема крови в общем круге кровообращения с накоплением ее в венозной части большого круга кровообращения (полых венах, а иногда — и в сосудах легких) и уменьшением в артериальной части.

В механизме развития (то есть, в патогенезе) общего венозного полнокровия играют роль следующие три основных фактора:

1. Нарушение деятельности сердца, обозначаемое как сердечная недостаточность, причинами которой могут быть:
 - приобретенные и врожденные пороки сердца;
 - воспалительные заболевания сердца — перикардиты, миокардиты, эндокардиты;
 - кардиосклероз различной этиологии (атеросклеротический, постинфарктный и др.);
 - инфаркт миокарда и др.
2. Легочные заболевания, сопровождающиеся уменьшением объема малого круга кровообращения:
 - эмфизема легких;
 - хроническая неспецифическая пневмония;
 - пневмосклероз различной этиологии;

-пневмокониозы (пылевые заболевания легких) и др

3. Повреждения грудной клетки, плевры и диафрагмы, сопровождающиеся нарушением присасывающей функции грудной клетки:

- плевриты (в том числе адгезивный);
- пневмоторакс;
- деформации грудной клетки и позвоночника.

При общем венозном полнокровии развивающийся венозный застой в нижней полой вене распространяется соответственно вначале на печеночные вены, затем на собирательные и центральные вены и частично — на синусоиды печеночной дольки. Дальше расширение не наблюдается, поскольку во впадающих в синусоиды капиллярных разветвлениях печеночной артерии давление всегда выше, чем в синусоидах. Полнокровные центральные отделы долек видны не только микроскопически, но и макроскопически. Центральные отделы дольки на разрезе печени выглядят темно-красными («**мускатная печень**»). На периферии долек клетки печени находятся в состоянии дистрофии, нередко жировой, чем объясняется серо-желтый цвет печеночной ткани (такую печень раньше называли «**жиро-мускатная печень**»). По мере нарастания венозного полнокровия в центре долек появляются кровоизлияния, гепатоциты здесь подвергаются, помимо дистрофии, некрозу и атрофии. Гепатоциты периферии долек компенсаторно гипертрофируются. Длительное кислородное голодание при венозной гиперемии ведет к огрубению и разрастанию соединительной ткани в органе и формированию прогрессирующего застойного фиброза (склероза, цирроза) печени. Этот **мускатный цирроз** называют еще **сердечным**, поскольку он обычно встречается при хронической сердечной недостаточности.

Необходимо отметить, что во всех внутренних органах при венозном застое в результате кислородного голодания происходит огрубение, уплотнение коллагеновых волокон стромы и развивается явление, которое принято называть застойным уплотнением или **цианотической индурацией** органа. Например, цианотическая индурация селезенки, цианотическая индурация почек.

В **легких** при **длительном венозном застое** развивается так называемое **бурое уплотнение легких**. Это результат **хронической** недостаточной работы левого желудочка сердца. Наблюдаемая при венозном застое гипоксия, повышенное давление внутри сосудов ведут к нарушению проницаемости капилляров и венул. Эритроциты, наряду с плазмой, выходят в просвет альвеол и в межальвеолярные перегородки, то есть наблюдаются множественные диапедезные кровоизлияния. В альвеолах и межальвеолярных перегородках эритроциты распадаются и их обломки захватываются макрофагами. Эти нагруженные гемосидерином клетки — сидеробласты и сидерофаги, придают легким бурую окраску. Их называют клетками «сердечных пороков». Название их обусловлено тем, что застой в легких чаще всего наблюдается при митральном пороке. Кроме того, в легких вследствие гипоксии в межальвеолярных перегородках разрастается соединительная ткань.

Таким образом, **при хроническом венозном полнокровии легких** развиваются два типа изменений:

- застойное полнокровие и гипертония в малом круге кровообращения, ведущие к гипоксии и повышению сосудистой проницаемости, диапедезным кровоизлияниям, обуславливающие **гемосидероз легких**;
- разрастание соединительной ткани, то есть склероз.

Легкие становятся большими, бурыми, плотными — **бурое уплотнение (или индурация) легких**.

Исход. Общее венозное полнокровие — это процесс обратимый, при условии, что причина его вовремя устранена. Что значит вовремя? То есть, когда при помощи применения лечебных мероприятий (терапевтических, хирургических, формирования рационального образа жизни и др.) удастся восстановить нормальную сердечную деятельность до того, как в органах разовьются необратимые дистрофические, атрофические и склеротические процессы. Длительно поддерживаемое состояние тканевой гипоксии при хроническом общем венозном полнокровии приводит к тяжелым, нередко необратимым, изменениям органов и тканей. 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.

ОБЩЕЕ МАЛОКРОВИЕ (anaemia universalis)

В зависимости от этиологии и патогенеза различают:

- общее острое малокровие;
- общее хроническое малокровие.

ОБЩЕЕ ОСТРОЕ МАЛОКРОВИЕ (anaemia universalis acuta)

Это состояние, развивающееся при быстрой большой потере крови, то есть **уменьшении объема циркулирующей крови (ОЦК) в общем круге кровообращения в короткий промежуток времени.**

Причины:

- разнообразные травмы с повреждением органов, тканей и сосудов (бытовые, производственные, военные, дорожные катастрофы);
- самопроизвольный разрыв крупного, патологически измененного сосуда или сердца (разрыв аневризмы аорты при сифилисе, атеросклерозе);
- разрыв патологически измененного органа (разрыв фаллопиевой трубы при внематочной беременности, разрыв инфекционной селезенки при малярии, возвратном тифе, массивная кровопотеря при туберкулезе легких, язве желудка, раке различной локализации).

Патоморфологические проявления общего острого малокровия:

при вскрытии трупа умершего от острого общего малокровия обращает на себя внимание резкая бледность кожных покровов, видимых слизистых, серозных оболочек, внутренних органов. Полости сердца и крупные сосуды пусты, селезенка маленькая, морщинистая. Довольно характерный признак этого процесса — точечные и пятнистые кровоизлияния под эндокардом левого желудочка сердца (пятна Минакова).

ОБЩЕЕ ХРОНИЧЕСКОЕ МАЛОКРОВИЕ (anaemia universalis chronica)

Общее хроническое малокровие, или анемия — это уменьшение количества эритроцитов+ и / или содержания гемоглобина в объемной единице крови. Общий объем циркулирующей крови в организме не изменяется.

В **патогенезе** общего хронического малокровия имеют значение два фактора:

- нарушение функции органов кроветворения;
- усиленный гемолиз эритроцитов.

Причины:

- заболевания самих кроветворных органов (гемобластозы, анемии);
- хронические инфекционные заболевания (туберкулез, сифилис);
- хронические паразитарные заболевания (глистные инвазии);
- экзогенные интоксикации (отравление свинцом, мышьяком и его препаратами, бензолом, угарным газом и др.);
- эндогенные интоксикации (отравление продуктами азотистого обмена — при болезнях почек, желчными кислотами при механической желтухе, эндогенными токсинами при злокачественных опухолях и др.);
- голодание — полное или частичное, авитаминоз;
- маленькие, но часто повторяющиеся кровопотери (при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, туберкулезе легких, маточные и геморроидальные кровотечения).

Патологоанатомические проявления общего хронического малокровия:

Бледность кожных покровов, слизистых оболочек, внутренних органов. Дистрофические изменения паренхиматозных органов (особенно часто — жировая дистрофия). При усиленном гемолизе эритроцитов может быть общий гемосидероз. В результате гипоксии могут возникать диапедезные кровоизлияния.

Исход и значение. В принципе процесс обратимый, но если причина не устранена и процесс прогрессирует, он может привести к смерти. Смерть наступает вследствие необратимых нарушений обмена веществ, связанных с кислородным голоданием.

ШОК

Шок — клиническое состояние, связанное с уменьшением эффективного сердечного выброса, нарушением ауторегуляции микроциркуляторной системы и характеризующееся генерализованным уменьшением кровоснабжения тканей, что ведет к деструктивным изменениям внутренних органов.

На основании особенностей этиологии и патогенеза различают следующие виды шока: гиповолемический, нейрогенный, септический, кардиогенный и анафилактический.

Клинико-морфологические изменения

В основе любого вида шока лежит единый сложный многофазный механизм развития. Для раннего периода шока характерны относительно специфические признаки, обусловленные особенностями этиологии и патогенеза. В позднем периоде шока относительная специфичность признаков, обусловленных особенностями его этиологии и патогенеза, исчезает, его клинико-морфологические проявления становятся стереотипными.

Морфологические изменения во внутренних органах при шоке

На аутопсии обращает на себя внимание перераспределение крови с выраженным накоплением ее в сосудах микроциркуляторного русла. Полости сердца и крупных сосудов пусты, в остальных кровь находится в жидком состоянии. Наблюдается дилатация венул, более или менее диффузная эдема (отек), множественные геморрагии, микроскопически — склеивание эритроцитов в капиллярах, микротромбы (сладж-феномен, ДВС-синдром). Из других повреждений необходимо отметить множественные очаги некроза во внутренних органах, где они располагаются избирательно вокруг синусоидных капилляров, обычно проходимых для крови. Определенные особенности морфологической картины, наблюдаемой при шоке во внутренних органах, дали основание для применения термина «шоковый орган».

При *шоковой почке* **макроскопически** корковый слой увеличен в объеме, бледный, отечный, в отличие от пирамид, имеющих буровато-красный оттенок в результате накопления гемоглобиногенного пигмента и резкого полнокровия юктагломерулярной зоны вследствие шунтирования крови. **Микроскопически** выявляется малокровие коры, острый некроз эпителия извитых канальцев с разрывом базальных мембран канальцев и интерстициальный отек. В просвете канальцев видны белковые цилиндры, гемоглобиногенные пигменты, слущенные распадающиеся эпителиальные клетки. Эти повреждения носят сегментарный и фокальный характер, то есть поражается только отрезок канальца, например, дистальный и не все нефроны, а отдельные их группы. Структура клубочков почек, как правило, сохранена, за исключением тех случаев, когда развиваются симметричные кортикальные некрозы. Такая острая тубулярная нефропатия сопровождается развитием острой почечной недостаточности. Но при своевременной и интенсивной терапии возможен благоприятный исход вследствие регенерации разрушенного эпителия.

В *шоковом легком* (респираторный дистресс-синдром — РДС) определяются неравномерное кровенаполнение, явления ДВС-синдрома со сладжами эритроцитов и микротромбами, множественные мелкие некрозы, альвеолярный и интерстициальный отек, очаговые кровоизлияния, серозный и геморрагический альвеолит, формирование гиалиноподобных (фибриновых) мембран; при затянувшемся процессе разрешение всегда идет через очаговую пневмонию.

В *печени* — гепатоциты теряют гликоген (светлые, оптически пустые, не воспринимают окраски на жир и гликоген — клетки Краевского), подвергаются гидропической дистрофии, возникает аноксический некроз в центральной области печеночной дольки (центро-лобулярные некрозы). Макроскопически на разрезе печень имеет вид желтой мраморной крошки.

Изменения *миокарда* при шоке представлены дистрофическими изменениями кардиомиоцитов с исчезновением в их цитоплазме гликогена и появлением липидов, контрактурами миофибрилл. Возможно появление мелких очагов некроза, преимущественно под эндокардом.

В *желудке и кишечнике* выявляется множество мелких кровоизлияний в слизистом слое в сочетании с изъязвлением — их называют «изъязвления стресса». Ишемический некроз кишечника имеет важное значение потому, что он часто усугубляется высвобождением бактериальных эндотоксинов (вследствие попадания микроорганизмов из кишечника в кровоток, где они разрушаются иммунной системой и системой комплемента), которые еще больше ухудшают состояние.

Несмотря на своеобразие, описанные морфологические изменения во внутренних органах не являются абсолютно специфичными для шока.

СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ

(ДВС-синдром, тромбогеморрагический синдром, коагулопатия потребления)

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания характеризуется распространенным образованием маленьких тромбов (фибриновых, эритроцитарных, гиалиновых) в микроциркуляторном русле всего организма в сочетании с несвертываемостью крови, приводящей к множественным массивным кровоизлияниям. Это — серьезное и часто фатальное осложнение многочисленных болезней и требует ранней диагностики и лечения. В основе его лежит дискоординация функций свертывающей и противосвертывающей систем крови, ответственных за гемостаз.

Заболевания, при которых возможно развитие ДВС-синдрома

Инфекционные заболевания

- Грам-негативная и грам-положительная бактериемия
- Менингококковый сепсис
- Диссеминированная грибковая инфекция
- Риккетсиозы
- Тяжелая вирусная (например, геморрагическая лихорадка)
- Малярия, вызванная *Plasmodium falciparum*
- Неонатальные или внутриматочные инфекции

Гинекологические заболевания

- Эмболия околоплодными водами
- Внутриматочная гибель плода

—Отслойка плаценты

Болезни печени

—Обширный некроз печени

—Цирроз печени

Злокачественные опухоли

—Острая промиелоцитарная лейкемия

—Метастазирование рака, наиболее часто — аденокарциномы

Другие заболевания

—Васкулиты мелких сосудов

—Обширная травма

—Лихорадка

—Тепловой удар

—Хирургические вмешательства с искусственным кровообращением

—Укусы змей

—Тяжелый шок

—Внутрисосудистый гемолиз

НАРУШЕНИЯ ЛИМФООТТОКА

Нарушения лимфообращения клинически и морфологически проявляются, главным образом, в виде недостаточности лимфооттока, формы которой могут быть различными.

Первые проявления нарушения лимфооттока — это застой лимфы и расширение лимфатических сосудов. Компенсаторно-приспособительной реакцией в ответ на застой лимфы является развитие коллатералей и перестройка лимфатических сосудов, которые превращаются в тонкостенные широкие полости (лимфангиоэктазии). В них появляются многочисленные выпячивания стенки — варикозное расширение лимфатических сосудов.

Проявлением декомпенсации лимфообращения является лимфогенный отек, или лимфедема.

Лимфедема бывает:

—местная (регионарная);

—общая.

Как общая, так и местная лимфедема может быть по течению острой и хронической.

Острая общая лимфедема встречается редко, например, при двустороннем тромбозе подключичных вен. В этих случаях при повышении венозного давления в полых венах в грудном протоке развивается ретроградный застой, который распространяется вплоть до капилляров. В тканях развиваются дистрофические изменения вплоть до некроза клеток.

Хроническая общая лимфедема — наблюдается при хроническом общем венозном полнокровии. Она ведет в органах и тканях к развитию, помимо дистрофий, атрофических и склеротических изменений в связи с хронической тканевой гипоксией.

Острая местная лимфедема возникает при закупорке отводящих лимфатических сосудов (например, опухолевыми эмболами), сдавлении или перевязке во время операции лимфатических узлов и сосудов и др. Она может самостоятельно исчезнуть, как только налаживается коллатеральное кровообращение.

Хроническая местная лимфедема бывает *врожденной и приобретенной*.

Врожденная связана с гипоплазией (недоразвитием) или аплазией (врожденным отсутствием, неразвитием) лимфатических узлов и сосудов нижних конечностей.

Приобретенная **хроническая местная лимфедема** развивается в связи со сдавлением (опухолью) или запустеванием лимфатических сосудов (хроническое воспаление, склероз или оперативное удаление лимфатических узлов, например, при раке молочной железы), при тромбозе вен. Хронический застой лимфы ведет к гипоксии ткани и поэтому обладает склерогенным действием. В клинике возникают изменения конечностей, именуемые *слоновостью*.

На фоне лимфедемы развивается стаз лимфы (лимфостаз), белковые тромбы, что сопровождается повышением проницаемости и даже разрывом лимфатических капилляров и лимфореей.

С внутренней лимфореей связано развитие хилезного асцита и хилоторакса.

Хилезный асцит — накопление хилезной жидкости (лимфа с высоким содержанием жиров) в брюшной полости при резком застое лимфы в органах или при повреждении лимфатических сосудов кишечника и его брыжейки. Хилезная жидкость белая, напоминает молоко.

Хилоторакс — накопление хилезной жидкости в плевральной полости в связи с повреждением грудного протока во время операции, или при введении лекарственных препаратов, обтурацией его тромбом или сдавлением опухолью.

Значение недостаточности лимфатической системы определяется, прежде всего нарушениями тканевого метаболизма, к которым ведет недостаточность не только лимфатической, но и венозной системы (венозный застой). Развивающаяся гипоксия делает по существу стереотипными и однозначными изменения органов и тканей при застое как лимфы, так и крови.

НАРУШЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ТКАНЕВОЙ ЖИДКОСТИ

Тканевая жидкость бедна белками (1-2 %, не более) и связана в клетках с белковыми коллоидами, а в соединительной ткани — с белками и гликозаминогликанами основного вещества. Основная ее масса находится в межклеточном веществе. Нарушения содержания тканевой жидкости выражаются либо в его *увеличении*, либо *уменьшении*.

Отек, или увеличение содержания тканевой жидкости

Отек представляет собой избыточное накопление тканевой жидкости. *Отечная жидкость*, или *транссудат* (от лат. *trans* — через, *sudo, sudatum* — сочиться) прозрачен, содержит не более 2 % белка.

Отек может развиваться во всех тканях, но наиболее легко он заметен в подкожной клетчатке. Самое раннее клиническое свидетельство отека в ней — *пастозность* — наличие вдавления (ямочки) (при надавливании пальцем остается ямочка, которая не исчезает после прекращения надавливания). Видимое набухание кожи происходит только тогда, когда собралось большое количество избыточной жидкости. На ранних стадиях, так называемые скрытые отеки обнаруживают путем взвешивания больных. Понятие отека также включает в себя накопление жидкости в преформированных (предсуществующих) полостях, например, в плевральной полости (*гидроторакс*, плевральный выпот), брюшной полости (*асцит*) и полости околосердечной сорочки (*гидроперикард*). Анасарка означает массивный отек подкожной клетчатки и внутренних органов, включая полости. Отек может классифицироваться как:

- ограниченный (вызванный местным нарушением механизма обмена жидкости в ткани);
 - общий или генерализованный (вызванный задержкой ионов натрия и воды в организме).
- В клинике нарушение распределения жидкости при генерализованном отеке обусловлено силой тяжести (гравитацией), то есть жидкость накапливается преимущественно вокруг лодыжек у амбулаторных («ходячих») больных и в крестцовой области у «лежачих» пациентов.

Виды отеков

Аллергический отек: Острые аллергические реакции вызывают местный выброс вазоактивных веществ, типа гистамина, которые расширяют просвет сосудов микроциркуляторного русла и вызывают увеличение капиллярной проницаемости. Аллергический отек чаще всего локализуется в коже, где он проявляется в виде волдырей (крапивница). Реже могут поражаться большие области кожи, вовлекаться гортань и бронхиолы, вызывая сужение дыхательных путей (ангионевротический отек). Несмотря на общие нарушения, ангионевротический отек лучше всего рассматривать как форму ограниченного отека, потому что он вызывается местными расстройствами обмена жидкости, а не задержкой ионов натрия и воды в организме.

Отек вследствие венозного застоя: степень выраженности венозного застоя зависит от интенсивности коллатеральной венозной циркуляции в этой области. В тех случаях, когда венозный застой сопровождается полной несостоятельностью дренажной функции вен, развивается сильный отек и кровоизлияния, поскольку увеличено гидростатическое давление, сопровождающееся разрывом капилляров (например, массивный отек и кровоизлияния в глазнице при тромбозе пещеристого синуса). Когда дренажная функция вен нарушена частично, отек менее выражен (например, на лице при обструкции верхней полой вены).

При обструкции вен конечностей отек иногда может быть не выражен, так как коллатеральная циркуляция обеспечивает адекватную дренажную функцию вен.

Отек вследствие лимфатического застоя: когда лимфатический дренаж нарушен, небольшое количество белка, который выходит из капилляров путем пиноцитоза и в результате ультрафильтрации, не удаляется и накапливается в интерстициальном пространстве. По прошествии длительного периода времени и по мере накопления белка осмотическое коллоидное давление в интерстициальной ткани возрастает и развивается отек. Вначале лимфатический отек — рыхлый (мягкий) отек. Но в отдаленном периоде отека ткань подвергается фиброзу и поврежденная область становится твердой, плотной, на ней не остаются вдавления. Фиброз может сопровождаться эпидермальным утолщением и кожа приобретает вид, схожий с кожей слона (элефантиаз).

VIII. Контрольные тесты:

1. При хроническом венозном полнокровии органы бывают:
 - А. Дряблой консистенции.
 - Б. Плотной консистенции.
 - В. Цианотичными.
 - Г. Верно Б, В.
 - Д. Верно А, Б.
2. Общее венозное полнокровие развивается при:
 - А. Тромбозе воротной вены.
 - Б. Нарушении гемодинамики в системе нижней полой вены.
 - В. Нарушении гемодинамики в системе верхней полой вены.
 - Г. Хронической сердечной недостаточности.
 - Д. Сдавлении опухолью селезеночной вены.
3. При хроническом венозном полнокровии в легких развивается:
 - А. Ослизнение.
 - Б. Бурая индурация.
 - В. Жировая эмболия.
 - Г. Амилоидоз.
 - Д. Мукоидное набухание.
4. Морфологически для “мускатной” гиперемии печени характерны:
 - А. Гиперемия ветвей портальной вены.
 - Б. Гиперемия центральных вен.
 - В. Застой в системе почечных вен.
 - Г. Верно А, Б.
 - Д. Верно Б, В.
5. Венозное полнокровие наблюдается при:
 - А. Увеличении оттока крови.
 - Б. Уменьшении притока крови.
 - В. Остановке кровотока.
 - Г. Затруднении оттока крови
 - Д. Увеличении притока крови.
6. К хронической венозной гиперемии печени может привести все нижеперечисленное, кроме:
 - А. Острой сердечной недостаточности.
 - Б. Стеноза левого атрио-вентрикулярного отверстия.
 - В. Недостаточности трехстворчатого клапана.
 - Г. Гипертонии малого круга кровообращения.
 - Д. Застоя в системе воротной вены.
7. Традиционное название вида печени при хроническом венозном полнокровии:
 - А. Порфирая.
 - Б. Саговая.
 - В. Гусиная.
 - Г. Сальная.
 - Д. Глазурная.
 - Е. Мускатная.
8. Система микроциркуляции представлена всеми перечисленными сосудами, кроме:
 - А. Капилляров.
 - Б. Артериол.
 - В. Посткапилляров.
 - Г. Веноул.
 - Д. Вен.

9. Синонимы ДВС-синдрома представлены всеми нижеперечисленными терминами, кроме:
- А. Тромбоцитопенической пурпуры.
 - Б. Тромбогеморрагического синдрома
 - В. Гипергипокоагуляционного синдрома.
 - Г. Синдрома дефибринизации.
 - Д. Коагулопатии потребления.
10. Для морфологической картины шока характерны:
- А. Нарушения гемокоагуляции в виде ДВС- синдрома.
 - Б. Геморрагический диатез.
 - В. Системный эндovasкулит.
 - Г. Верно А, Б.
 - Д. Верно Б, В.

**ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ:
“ОБЩИЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ, ЛИМФООТТОКА
И СОДЕРЖАНИЯ ТКАНЕВОЙ ЖИДКОСТИ”**

1 – Г	6 – Г
2 – Г	7 – Б
3 – Б	8 – Д
4 – Г	9 – А
5 – Г	10 – Г

VII Учебные задачи:

Задача 1

Больной страдал сердечной формой ревматизма, которая осложнилась митральным пороком со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия. В последнее время в клинике болезни появились признаки хронической сердечной недостаточности: синюшность кожи, отеки нижних конечностей, увеличение печени, одышка и ржавая мокрота при кашле. Смерть больного наступила от нарастающей сердечной недостаточности. Вид нарушения кровообращения?

Ответ: Хроническое венозное полнокровие.

X. Литература.

1. А.И.Струков, В.В.Серов. Патологическая анатомия: учебник/ М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014
2. М. А. Пальцев, Н. М. Аничков, М.Г. Рыбакова/ Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии/ М.: Медицина, 2002
3. М.А. Пальцев А.Б.Пономарев/ Атлас по патологической анатомии М.: Медицина, 2005.
4. Практикум по общей патологической анатомии К.М. Козырев, К.Д. Салбиев, А.А.Епхиев Владикавказ: Проект пресс, 2006
5. Г.З. Лекоев. Цикл лекций по патологической анатомии. Владикавказ, 2010
6. Учебник в 2-х томах М.А. Пальцев, Н.М Аничков. Патологическая анатомия М.: Медицина, 2005
7. Электронная библиотека медицинского вуза www.Studmedlib.ru