

В.П. Митрофаненко, И.В. Алабин

ОСНОВЫ ПАТОЛОГИИ

**УЧЕБНИК
ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ УЧИЛИЩ И КОЛЛЕДЖЕЙ**

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ГОУ ВПО «Московская медицинская академия имени И.М. Сеченова» в качестве учебника для студентов учреждений среднего профессионального образования, обучающихся по специальностям 31.02.01 (060101.52) «Лечебное дело» по ОП.08 «Основы патологии», 32.02.02 (060102.51) «Акушерское дело» и 34.02.01 (060501.51) «Сестринское дело» по ОП.03 «Основы патологии» по дисциплине «Основы патологии»



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2018

Глава 5

НАРУШЕНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Кровь и тканевая жидкость составляют внутреннюю среду организма. Через системы органов обеспечения (дыхательную, пищеварительную, мочевыделительную) в кровь из внешней среды поступают все необходимые вещества для жизненных отправлений клетки и удаляются продукты жизнедеятельности клеток.

Кровообращение разделяют на три отдела: центральное, периферическое и микроциркуляторное русла.

Центральное кровообращение включает сердце и крупные сосуды (аорту, сонные артерии, верхнюю и нижнюю полые вены). Своей работой сердце обеспечивает движение крови по сосудам. Центральное кровообращение определяет направление тока крови.

Периферическое кровообращение включает артерии и вены меньшего калибра. Артерии распределяют кровь между органами и в самих органах, а вены обеспечивают отток крови от органов в крупные венозные сосуды.

Микроциркуляторное кровообращение — кровообращение в мельчайших сосудах. К микроциркуляторному руслу относят: артериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры и венулы, которые обеспечивают нормальный обмен между кровью, тканью и клетками. Артериолы обеспечивают приток крови, капилляры играют главную роль в обмене веществ. Венулы обеспечивают отток крови. Артериально-венулярные шунты определяют объем крови, поступающей в капилляры. Имея хорошо развитую мышечную стенку, они закрывают ток крови в капилляры и сбрасывают его в венулы, минуя капилляры, регулируя таким образом обменные процессы в микрососудах.

Все три компонента системы кровообращения тесно связаны между собой. Расстройство деятельности одного из них приводит к изменениям в другом. Не только нарушения центрального кровообращения приводят к изменениям микроциркуляторного русла, но и расстройства микроциркуляции могут стать причиной нарушения функции сердца.

Центральное и периферическое кровообращение регулируются нервной системой и гуморальным путем.

Регуляция микроциркуляторного русла осуществляется в основном местными механизмами, биологически активными веществами и продуктами обмена веществ. Они увеличивают проницаемость стенок сосудов, расширяют микроциркуляторное русло.

НАРУШЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

При нарушении центрального кровообращения возникает недостаточность кровообращения, в результате которой органы и ткани не получают достаточного количества кислорода и питательных веществ, из них не удаляются в полной мере токсические продукты обмена веществ.

Различают две формы недостаточности центрального кровообращения: компенсированную и декомпенсированную.

Компенсированная недостаточность кровообращения обнаруживается только во время физической нагрузки.

Декомпенсированная недостаточность кровообращения проявляется и в состоянии физического покоя.

Причинами недостаточности кровообращения являются поражение миокарда при воспалительных заболеваниях и нарушении коронарного воздействия физических, химических и биологических факторов кровотока, перегрузка (перенапряжение) миокарда при пороках сердца, при гипертонической болезни сердца.

Клиническими проявлениями сердечной недостаточности являются:

- одышка — учащенное дыхание за счет недостатка кислорода в артериальной крови и возбуждение дыхательного центра;
- цианоз (синюшность) — возникает при недостатке кислорода, застойных явлениях, замедлении кровотока;
- тахикардия — учащение сердечного ритма.

НАРУШЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Периферическое (региональное) кровообращение включает артерии, которые распределяют кровь между органами и в самих органах, и вены, обеспечивающие отток крови от органов в крупные вены.

Выделяют несколько форм нарушения периферического кровообращения:

- артериальная гиперемия (артериальное полнокровие);
- венозная гиперемия (венозное полнокровие);
- ишемия (малокровие);
- тромбоз;
- эмболия.

Артериальная гиперемия

Артериальная гиперемия — повышение кровенаполнения органа или ткани вследствие увеличения притока артериальной крови.

Различают общее и местное артериальное полнокровие.

Общее артериальное полнокровие возникает при увеличении объема циркулирующей крови.

Местное артериальное полнокровие возникает:

- при нарушениях иннервации в связи с затруднением кровотока по магистральному артериальному стволу;
- после удаления опухоли либо лигатуры, сдавливающей артерию;
- в связи с уменьшением барометрического давления (вакатная гиперемия) — например, при применении медицинских банок;
- при воспалении (воспалительная гиперемия).

Различают также физиологическую и патологическую артериальную гиперемию.

Физиологическая артериальная гиперемия — рабочая функциональная гиперемия. Возникает при активном функционировании органа — например, прилив крови к головному мозгу при его работе или психической нагрузке.

Патологическая артериальная гиперемия развивается под действием необычных раздражителей, образующихся при воспалении, механических факторов и др. Патологическая артериальная гиперемия возникает в связи с изменением тонуса сосудов, расширением их стенок при раздражении экстеро- и интерорецепторов (например, покраснение лица и шеи при патологических процессах во внутренних органах). Такая гиперемия обусловлена влиянием парасимпатической нервной системы и называется **нейрогенной**.

Клинически артериальная гиперемия проявляется: покраснением, расширением мелких артерий, вен и капилляров, увеличением числа функционирующих сосудов, местным повышением температуры, ускорением кровотока.

Венозная гиперемия

Венозная гиперемия (венозное полнокровие) — повышенное кровенаполнение органа или ткани в связи с уменьшением оттока крови по венам. Приток крови по артериям при этом не изменен.

Венозное полнокровие может быть общим и местным, острым и хроническим.

Общая венозная гиперемия чаще развивается при поражении сердца (при миокардите, инфаркте миокарда).

Местная венозная гиперемия возникает в результате нарушения оттока крови от органа или отдельных частей тела. Причиной местного венозного полнокровия может быть закупорка вен тромбом, эмболом, сдавливанием опухолью и др.

Острая венозная гиперемия чаще наблюдается при острой сердечной недостаточности. Вследствие гипоксии и увеличения гидростатического давления резко повышается проницаемость капилляров, в строме органов развиваются плазморрагия и отек, множественные диапедезные кровоизлияния. В легких развивается отек (рис. 5.1; 5.2).

При слабости левого желудочка развивается венозный застой в малом круге кровообращения. При недостаточности правого желудочка застой крови преобладает в системе верхней и нижней полых вен.

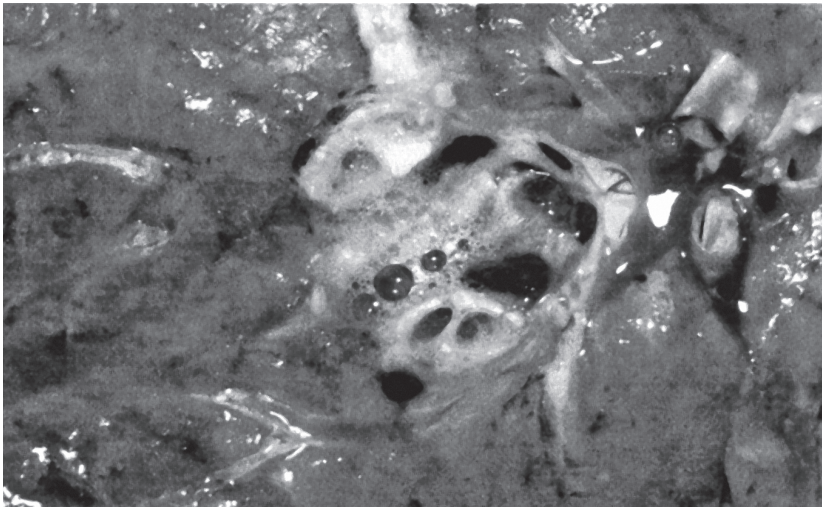


Рис. 5.1. Отек легкого. Легкое на разрезе розовато-красное, с поверхности разреза стекает большое количество пенистой розовато-красной жидкости

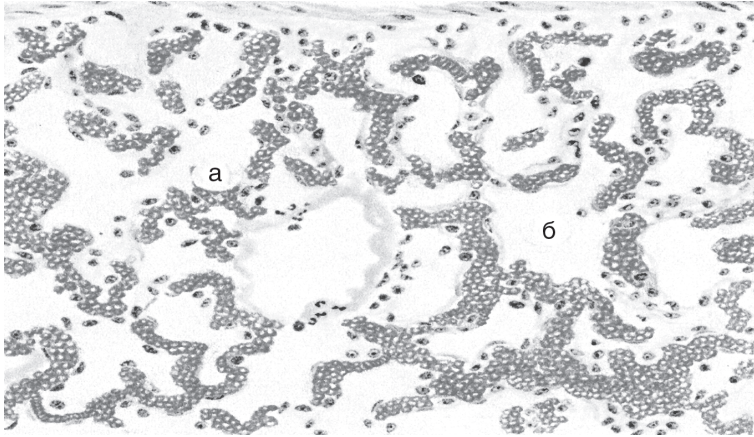


Рис. 5.2. Острое венозное полнокровие и отек легких. Сосуды межальвеолярных перегородок резко расширены (а), в просветах альвеол отечная жидкость (б)

Хроническое венозное полнокровие развивается при хронической сердечной недостаточности. Для последней характерна хроническая гипоксия органов, тканей, в результате чего возникают стереотипные процессы.

1. Увеличение проницаемости стенок сосудов, вытеснение эритроцитов из переполненных вен (диапедез), их разрушение (гемолиз) и захват макрофагами.
2. Активизация процессов новообразования соединительной ткани за счет выхода из крови факторов роста. Разрастание соединительной ткани приводит к склерозу — уплотнению.
3. Развивается капиллярно-паренхиматозный блок, вызванный утолщением базальных мембран эндотелия за счет активации фибробластов, гладкомышечных и других клеток.

Признаки венозной гиперемии

При венозном застое отмечают синеватый оттенок кожи, чаще в дистальных отделах конечностей (пальцы, особенно ногти), на кончике носа. Длительный венозный застой приводит к гипоксии, повышению давления в сосудах, а как следствие — к повышению проницаемости стенок капилляров.

Во всех случаях венозного полнокровия имеет значение не только механический застой, но и нарушение нервно-сосудистой регуляции,

врожденные факторы: слабость мышечного слоя вен, недостаточность венозных клапанов.

Морфологические изменения в органах при хроническом венозном полнокровии. Особое значение в патологии приобретает длительный венозный застой в легких и печени вследствие хронической сердечной недостаточности. При этом в венах **легких** повышается давление, возникает застой крови, что способствует развитию гипоксии. Вследствие повышения проницаемости стенок сосудов из капилляров выходит плазма крови, затем эритроциты, которые разрушаются в строме легких и захватываются макрофагами, а гемоглобин превращается в гемосидерин (см. гл. 2, рис. 2.8; 2.9).

Скопления клеток, содержащих бурый пигмент гемосидерин, отмечается в просветах альвеол, бронхов, в межальвеолярных перегородках. Происходит также разрастание соединительной ткани в межальвеолярных перегородках, вокруг бронхов и сосудов. При гемосидерозе легкие по макроскопическому виду получили название «бурой индурации»: бурая окраска обусловлена накоплением гемосидерина, индурация (уплотнение) связана со склерозом легочной ткани.

В печени при хроническом венозном полнокровии кровь застаивается в нижней полой вене, затем в венах долек. Центральные вены расширяются, происходят кровоизлияние, диапедез эритроцитов, в центре долек гепатоциты погибают. Распространению венозного полнокровия из центров на периферию долек препятствует высокое давление в синусоидах — в месте впадения веточки печеночной артерии. На периферии долек в гепатоцитах развивается жировая дистрофия, чем объясняется серо-желтый цвет печеночной ткани (рис. 5.3; 5.4).

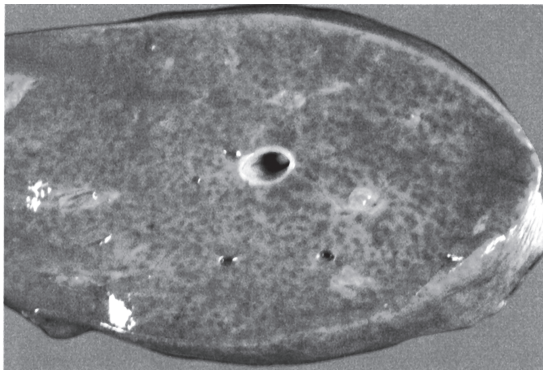


Рис. 5.3. Венозное полнокровие печени (мускатная печень)

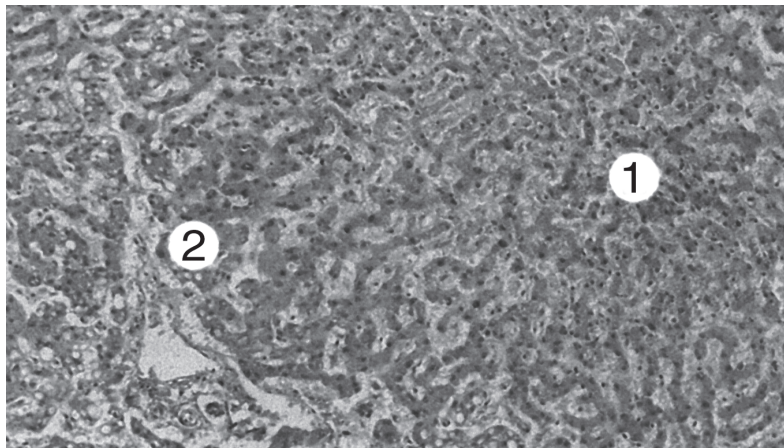


Рис. 5.4. Хроническое венозное полнокровие печени. В центре долек вены и синусоиды расширены и полнокровны, нарушение комплексации печеночных балок, некроз и атрофия гепатоцитов (1). На периферии долек кровенаполнение синусоидов нормальное, структура печеночных балок сохранена, гепатоциты в состоянии жировой дистрофии (2)

В исходе хронического венозного полнокровия развивается мускатный фиброз: печень увеличена, плотная, на разрезе пестрая — серо-желтая с темно-красным крапом и напоминает мускатный орех.

При хроническом венозном полнокровии:

- почки увеличены, плотные, синюшные;
- кожа холодная, синюшная, вены расширены, переполнены кровью и лимфой, отек;
- в подкожной клетчатке и серозных полостях — отеки.

Ишемия

Ишемия, или малокровие, — уменьшение кровенаполнения ткани, органа, части тела в результате недостаточного притока крови (см. также гл. 12).

Малокровие может возникать при спазме артерии, при закрытии просвета артерии тромбом или эмболом, атеросклеротическими бляшками, опухолью.

Воздействие болевых, зрительных, звуковых, химических и других раздражителей вызывает **рефлекторную ишемию** вследствие актива-

ции симпато-адреналовой системы за счет сужения просвета сосуда. Изменения в тканях органов при малокровии связаны с длительной гипоксией, что отражается на энергетическом обмене. В клетке усиливается анаэробный гликолиз, снижается функция клетки и органа в целом, в тканях накапливаются недоокисленные продукты, возникает **ацидоз**.

При ишемии миокарда развивается сердечная недостаточность. Недостаток энергии приводит к угнетению синтеза белков, распаду субклеточных структур, а в итоге — к расплавлению клеток (аутолизу).

При ишемии мозга происходит нарушение дыхания и кровообращения.

Исходы ишемии зависят от коллатерального кровообращения. В норме коллатерали не функционируют и раскрываются в случае закупорки магистрального сосуда. Раскрытие коллатералей при ишемии происходит под действием разности давления выше и ниже места нарушения проходимости в сосуде, и кровь стремится в область меньшего давления, раскрывая тем самым коллатерали.

Механизм раскрытия коллатералей

А — коллатерали в норме

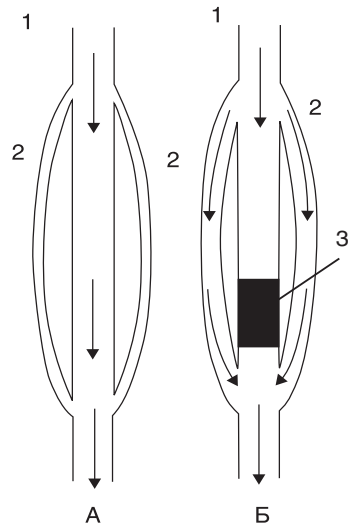
Б — возникновение разности давления за счет препятствия току крови

1 — магистральный сосуд

2 — коллатерали

3 — тромб в просвете сосуда

Стрелками указано направление движения крови



Ишемия является вредным для организма процессом.

Тромбоз

Тромбоз — процесс прижизненного свертывания крови в просвете сосуда или в полости сердца, препятствующий току крови.

Причины внутрисосудистого образования тромбов объединяют в общеизвестную триаду.

- Изменения свойств стенки сосуда, его целостности. Сюда относят облитерирующий атеросклероз, травмы, инфекционные и аллергические факторы.
- Изменение качества крови под влиянием факторов, способствующих коагуляции. Сюда относят заболевания крови (например лейкозы), заболевания внутренних органов (атеросклероз, ГБС, злокачественные опухоли).
- Расстройства кровотока в сосудах, изменение линейной скорости тока крови на турбулентную или его замедление. Нарушения тока крови зависят и от спазма, компрессии сосуда, аневризмы, недостаточности кровообращения.

Механизм тромбообразования

1. Агглютинация тромбоцитов. Вследствие повреждения сосудистой стенки и замедления кровотока происходит изменение тромбоцитов. Они прикрепляются к стенке сосуда, разрушаются, а в плазму выделяется фактор свертывания белка.

2. Коагуляция фибриногена. За счет образования тромбина в присутствии факторов плазмы фибриноген превращается в фибрин — формируется сгусток (тромб).

3. Агглютинация эритроцитов.

4. Преципитация белков. За счет полимеризации нитей фибрина тромб становится плотным и прочно закрывает место повреждения сосуда.

Тромб состоит из фибрина и клеток крови. Макроскопически по цвету различают **белые тромбы** с преобладанием лейкоцитов и тромбоцитов, **красные тромбы** с преобладанием среди фибрина эритроцитов и **смешанные тромбы** с чередованием красных и белых прослоек. В смешанном тромбе различают головку (имеет строение белого тромба), тело (собственно смешанный тромб) и хвост (имеет строение красного тромба).

Тромб отличается от посмертного сгустка крови сухостью, ломкостью, прикреплением головки к стенке сосуда. Посмертный сгусток лежит в просвете сосуда свободно, имеет эластическую консистенцию.

Степень нарушения функции органов при тромбозе зависит от вариантов существования тромбов. Наиболее неблагоприятным исходом тромбоза является отрыв всего или части тромба с превращением этой части в тромбоэмбол (рис. 5.5).

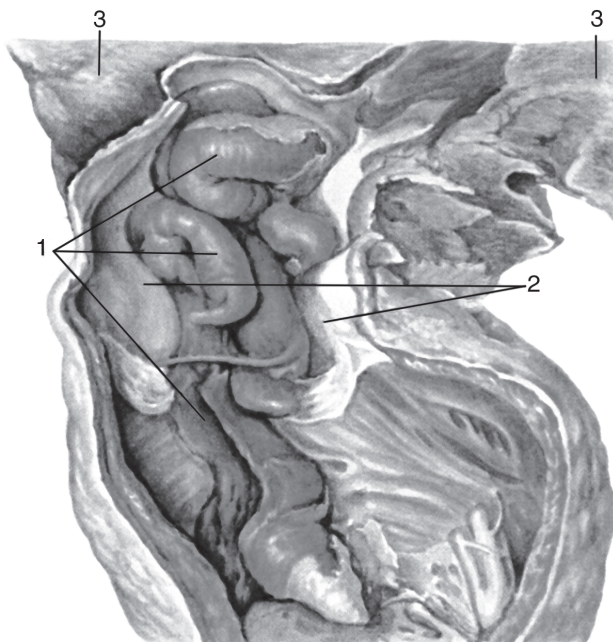


Рис 5.5. Тромбоэмболия легочной артерии. 1 — тромбоэмбол; 2 — легочная артерия; 3 — легкое

Опасны «мигрирующие» тромбы, проникновение микробов из тока крови с «септическим аутолизом» тромба. Благоприятными исходами тромбоза являются: возникновение сквозных каналов и частичное восстановление кровотока, полный аутолиз с исчезновением тромба.

Эмболия

Эмболия — перенос током крови частиц, не встречающихся в норме, и закупорка ими просвета сосуда. Сами частицы называются эмболами.

В зависимости от природы эмболов различают: тромбоэмболию жировую, воздушную, газовую, микробную, тканевую и эмболию инородными телами. **Тромбоэмболия** возникает при отрыве тромба или его части.

Источником тромбоэмболии являются тромбы вен нижних конечностей или вен клетчатки малого таза, а также тромбы правых отделов сердца. Нередко внезапная смерть наблюдается в послеоперационный период у больных с сердечной недостаточностью.

Источником артериальной тромбоэмболии чаще являются тромбы, образующиеся в левой половине сердца (при пороках, инфаркте миокарда, атеросклерозе).

Газовая эмболия возникает при быстром переходе человека из зоны высокого барометрического давления (водолазные работы) в зону нормального, при этом происходит освобождение из крови растворенного азота в газообразное состояние — в кровеносном сосуде появляются пузырьки (эмболы), которые закупоривают капилляры (см. гл. 4).

Воздушная эмболия возникает при попадании в кровоток воздуха (при травмах, введении инъекций из шприца).

Тканевая эмболия возникает при попадании в кровоток тканей в связи с травмой, клетками злокачественной опухоли.

Микробная эмболия возникает при обтурации просвета капилляра циркулирующих по крови простейших, бактерий, грибов, животных паразитов.

Эмболия инородными телами (пулей, осколком снаряда и др.).

Жировая эмболия. При размозжении длинных трубчатых костей в кровь попадают капли жира (костный мозг), которые закупоривают капилляры (рис. 5.6; 5.7). При развитии закупорки важную роль играет спазм сосуда (в ответ на раздражение рецепторов сосудистой стенки). Этот рефлекс передается и на другие сосуды. В данном случае закупорка эмболом легочной артерии вызывает мгновенную остановку сердца — пульмо-коронарный рефлекс.

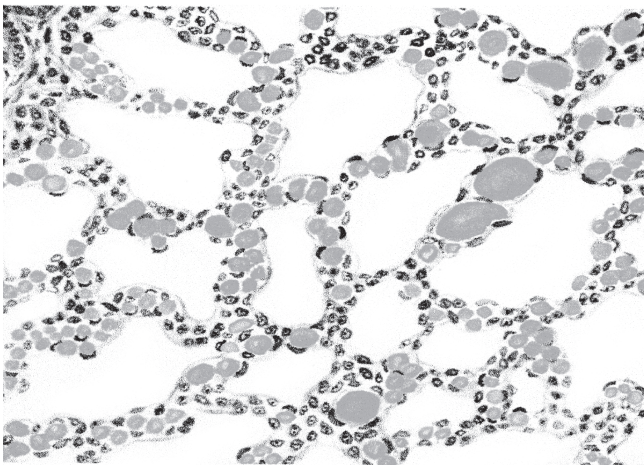


Рис. 5.6. Капилляры легкого обтурированы каплями жира



Рис. 5.7. Тромбоэмболия легочной артерии. Просвет двух легочных артерий обтурирован червеобразными суховатыми тромботическими массами серо-красного цвета с гофрированной поверхностью (1)

Если эмбол вследствие силы тяжести опускается сверху вниз против направления тока крови, то говорят о **ретроградной эмболии**. Если эмбол из венозного русла попадает в артериальное через незарощенную перегородку между правым и левым предсердиями, то такая эмболия носит название **парадоксальной**.

Исходы эмболии следующие.

- Эмболия артериальных сосудов приводит к ишемии зон кровообращения этих сосудов.
- Эмболия вен приводит к венозному застою в зонах венозного оттока данного сосуда.

Нарушение микроциркуляции

Микроциркуляция — кровообращение в системе капилляров, артериол и венул. Капилляр является конечным звеном микроциркуляторного русла, где совершается обмен веществ и газов между кровью и клетками тканей организма через межтканевую жидкость.

Нарушение микроциркуляции может быть результатом как наследственных, так и приобретенных заболеваний.

Причинами **наследственной патологии** являются воздействия, вызывающие устойчивые изменения генетического аппарата, при которых нарушаются свойства плазмы, форменных элементов крови, стенок сосудов.

Приобретенные нарушения микроциркуляции развиваются при экстремальных ситуациях, воспалении, гипертонической болезни, сахарном диабете и других заболеваниях.

Расстройства микроциркуляции разделяют на внутрисосудистые, сосудистые и внесосудистые.

Внутрисосудистые нарушения микроциркуляции проявляются изменением тока крови через капилляры, т.е. увеличением скорости кровотока в микрососудах (при артериальной гиперемии, воспалении, лихорадке) и снижением скорости кровотока через микрососуды. Внутрисосудистые нарушения микроциркуляции возникают при венозной гиперемии и ишемии.

Стаз в капиллярах — местная остановка кровотока (рис. 5.8).

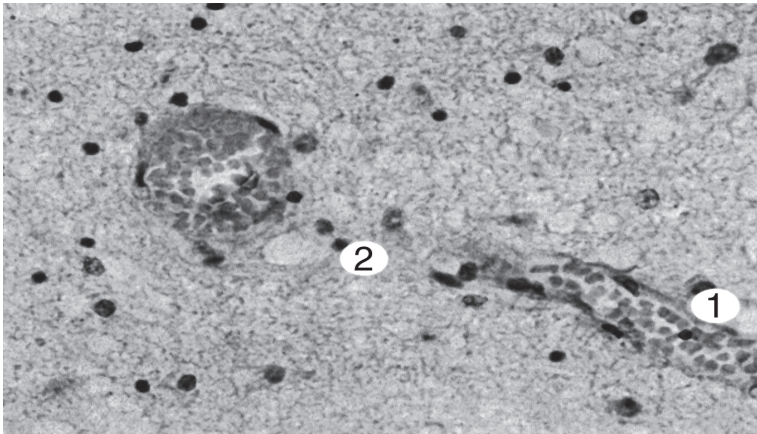


Рис. 5.8. Стаз в капиллярах мозга при острой сердечной недостаточности. Капилляры резко расширены, переполнены эритроцитами, расположенными в виде скоплений, напоминающих «монетные столбики» (1). Вещество мозга отечно, некоторые нервные клетки в состоянии некроза (2)

Стаз возникает вследствие изменений свойств стенок сосудов или нарушения свойств крови. Это наблюдается при действии токсинов микроорганизмов или различных раздражающих веществ. В основе развития стаза лежат утрата способности эритроцитов находиться во взвешенном состоянии и образование их агрегатов. Наибольшую опасность представляет стаз в капиллярах мозга: здесь сосуды резко расширены и переполнены склеившимися в виде монетных столбиков эритроцитами. В веществе мозга развивается отек.

Состояние крови, в основе которого лежит агрегация эритроцитов, называется **сладж (сладж-синдром)** (рис. 5.9).



Рис. 5.9. Сладж-феномен. В просвете капилляра почечного клубочка склеивание эритроцитов (Эр) в виде монетных столбиков. СтК — стенка капилляра. Мз — мезангий. $\times 14\,500$ (по С.М. Секамовой)

Развитие сладжа представляет собой крайнюю степень выражения агрегации (склеивания) эритроцитов, которые прилипают друг к другу, склеиваются, нарастает вязкость плазмы, что затрудняет протекание крови через мелкие сосуды. Нарушение проницаемости стенок сосудов вызывает кровотечение, кровоизлияние, плазморрагию.

Кровотечения

Кровотечение — выход крови из просвета кровеносного сосуда или полости сердца в окружающую среду (наружное кровотечение) или в полость тела (внутреннее кровотечение).

По этиологии кровотечения делят на травматические и нетравматические. В основе кровотечений могут лежать различные повреждения.

- Разрыв стенки сосуда (при травмах), патологические процессы в нем — воспаление, некроз, аневризм.
- Разъедание стенки сосудов. Медленное истончение стенки сосуда (например, при воспалении, прорастании опухоли, язвах).
- Повышение проницаемости стенки сосуда — сопровождается диapedезом эритроцитов, возникает в сосудах микроциркуляторного русла.

Кровоизлияние

Кровоизлияние — частный вид кровотечения, при котором кровь накапливается в тканях.

Виды кровоизлияния. По локализации кровоизлияния различают:

- гемоторакс (в полости плевры);
- гемоперикардиум (в полости сердечной сумки);
- метроррагия (кровотечение из полости матки);
- гематурия (кровотечение из мочевыводящих путей);
- гемоптоэ (кровохарканье при кровотечении из дыхательных путей).

Исход кровоизлияния — образование кисты, инкапсуляция или организация гематомы, нагноение — при присоединении инфекции.

Гематома — скопление свернувшейся крови в мягких тканях с нарушением их целостности и с образованием полости.

Кровоподтеки (экхимозы) — плоскостные кровоизлияния в подкожной клетчатке и мышцах.

Петехии — мелкие точечные кровоизлияния на коже и слизистых оболочках.

Плазморрагия — выход плазмы из кровяного русла при повышении сосудистой проницаемости.

Последствия кровотечения зависят от количества излившейся крови, скорости и места кровотечения.

Остановка кровотечения происходит прежде всего в результате рефлекторного спазма сосудов под влиянием раздражения, исходящего из места повреждения.

В поврежденном сосуде, если сила кровотечения небольшая, образуется тромб, и кровотечение останавливается.

При интенсивном кровотечении возникает активация свертывающей системы крови, что ведет к множественному тромбообразованию в мелких сосудах. Это приводит к дефициту фибриногена в плазме крови, снижению способности крови к свертыванию и усилению кро-

вотечения. Это состояние носит название ДВС-синдрома (ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание).

Исход геморрагий: анемии, гипотония, коллапс, смерть.

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА

Обучающий контроль

Задание 1

Назовите сосуды движения лекарственного вещества, введенного в локтевую вену до тканей легкого.

Задание 2

Выпишите формы, клинические признаки и исходы нарушения кровообращения. Ответ представьте в виде таблицы.

Задание 3

Определите патологический процесс в легких, для которого характерны следующие явления.

А. Утолщения и склероз межальвеолярных перегородок.

Б. Появление многочисленных клеток, содержащих бурый пигмент (гемосидерин).

В. Часто развивается при врожденных пороках сердца.

Г. Сопровождается уплотнением органа.

Ответ поясните.

Задание 4

Определите патологический процесс в легких, которому соответствуют следующие характеристики.

А. Развивается при травматических повреждениях костного мозга при переломе длинных трубчатых костей.

Б. Развивается при попадании в кровотоки капель жира.

В. Развивается при размождении жировой клетчатки.

Г. Попадающие в вены жировые капли обтурируют капилляры легких.

Ответ поясните.

Задание 5

Объясните ситуационные задачи.

1. Больная в течение многих лет страдала ревматическим пороком сердца. Смерть наступила от хронической сердечно-сосудистой недостаточности. Какие изменения могли быть обнаружены в легких и печени на вскрытии? Назовите причину, вызвавшую эти изменения в указанных органах. Что можно обнаружить в полостях тела? Дайте названия этим изменениям.

2. У больного, страдавшего врожденной аневризмой левой средней мозговой артерии, внезапно наступила смерть. На вскрытии обнаружено скопление крови в левой височной доле, ткань мозга разрушена. Какова причина кровотечения? Какой вид кровоизлияния имеет место (название)?

3. Больной страдал ревматическим митральным пороком сердца. В клинике выражены явления хронической сердечной недостаточности (одышка, цианоз, отеки нижних конечностей, при кашле выделяется мокрота с бурым оттенком). О каком нарушении кровообращения можно думать? Какие микроскопические изменения могут развиваться в легких?

Педагогический контроль

1. Определение венозного полнокровия:

- а) уменьшение притока крови;
- б) уменьшение оттока крови;
- в) остановка кровотока.

2. Виды венозного полнокровия:

- а) сердечное;
- б) местное;
- в) сосудистое;
- г) общее.

3. Венозное полнокровие развивается при:

- а) пороке сердца;
- б) сдавливании полых вен;
- в) инфаркте миокарда;
- г) сдавливании печеночной вены.

4. Печень при хроническом венозном застое:

- а) бурая;
- б) мулоскватная;
- в) отечная.

5. Определение стаза:

- а) уменьшение оттока крови;
- б) замедление кровотока;
- в) остановка кровотока.

6. Причины кровотечения:

- а) порок развития сосудов;
- б) разъедание стенки сосудов;
- в) гиалиноз стенки сосудов;
- г) повышение проницаемости стенки сосудов.

7. Определение кровоизлияния:

- а) истечение крови из сосудов;
- б) скопление крови в ткани;
- в) свертывание крови.

8. Тромбоз эмболия ствола легочной артерии ведет к внезапной смерти из-за:

- а) застоя в малом круге кровообращения;
- б) застоя в большом круге кровообращения;
- в) пульмокоронарного рефлекса.

9. Эмбол из селезеночной вены обычно попадает в:

- а) верхнюю полую вену;
- б) нижнюю полую вену;
- в) печень.

10. Укажите отдел кровообращения, функцией которого является обеспечение обмена веществ между кровью и клеткой:

- а) центральное кровообращение;
- б) микроциркуляторное кровообращение;
- в) периферическое кровообращение.

11. Неблагоприятные последствия ишемии:

- а) кровоизлияние;
- б) инфаркт;
- в) газовая гангрена.

12. Тромбоз эмболия возникает при:

- а) отрыве тромба или его части;
- б) попадании в просвет сосудов пуль, осколков и др.;
- в) попадании воздуха в сосуды.

13. При эмболии эмбол движется против тока крови:

- а) малого круга кровообращения;
- б) парадоксально;
- в) ретроградно.

14. Признаками венозного полнокровия являются:

- а) бледность тканей;
- б) отек, синюшная окраска;
- в) понижение температуры;
- г) покраснение кожи и слизистых оболочек.

15. К различным видам артериальной гиперемии подберите соответствующие характеристики.

1. Физиологическая.
2. Вазомоторная.
3. Постанемическое давление.
 - а) понижение тонуса сосудов за счет парасимпатических влияний;

- б) при повышении функции органа;
- в) развивается после снятия жгута.

16. Для каждого вида нарушения кровообращения выберите соответствующие проявления.

1. Острый венозный застой.
2. Хроническое венозное полнокровие.
 - а) отек легких;
 - б) мускатная печень;
 - в) бурая индурация легких.

17. Найдите соответствие.

1. Тромбоз.
2. Инфаркт.
3. Эмболия.
 - а) некроз ткани, вызванный острым нарушением кровообращения;
 - б) процесс переноса кровью частиц, в норме не встречающихся;
 - в) процесс прижизненного свертывания крови в кровеносных сосудах.

18. Больная в течение 15 лет страдала ревматическим пороком. Смерть наступила от хронической сердечно-сосудистой недостаточности. Какие изменения с наибольшей степенью вероятности могли быть обнаружены на вскрытии?

- а) общее хроническое венозное полнокровие;
- б) асцит, анасарка, гидроторакс;
- в) легкие большие, плотные, бурого цвета;
- г) большая печень, дряблая, глинистого вида.

19. Больной, страдавший язвенной болезнью желудка, умер от желудочного кровотечения. На вскрытии — выраженное малокровие органов и тканей.

1. Какой вид малокровия органов имеет место?
2. Как микроскопически будут выглядеть органы?

20. Больному, страдавшему хронической ишемической болезнью сердца, произведена операция протезирования коронарной артерии. При микроскопировании артерии обнаружен большой склероз интимы. В суженном просвете артерии видны сгустки фибрина с эритроцитами, лейкоцитами, замещенными на значительном протяжении соединительной тканью, с высланными эндотелиальными щелями.

1. Как называют образование, обнаруженное в просвете артерии?
2. Назовите изменения, которые возникли в этом образовании?
3. Какой патологический процесс развивался в сердце в связи с найденными изменениями в коронарной артерии?

Эталоны ответов

Обучающий контроль

Задание 1

Сосуды движения лекарственного вещества от поверхностной вены локтя до тканей легкого: локтевая вена, плечевая вена, подмышечная вена, подключичная вена, плечеголовной ствол, верхняя полая вена, правое предсердие, правый желудочек, легочный ствол, легочные артерии, легкое.

Задание 2

Формы нарушения кровообращения, признаки и исходы

Нарушение кровообращения	Клинические признаки	Исходы
Артериальное полнокровие (местное)	Покраснение, увеличение тургора, увеличение объема крови, увеличение пульсации артериол	Кровоизлияния, эмболия
Хроническое венозное полнокровие	Кожа, почки, селезенка — цианоз; легкие — бурая индурация; печень — мускатный фиброз	Отеки, кровоизлияния, дистрофии, некроз, атрофия
Ишемия (местное малокровие)	Снижение t , ослабление пульсации, бледность, сильная боль	Дистрофия, некроз, развитие коллатерального кровообращения, атрофия

Задание 3

По характерным признакам — бурая индурация легких.

Легкие увеличены в размерах, бурого цвета за счет отложения в клетках гемосидерина. Легкие плотной консистенции из-за склероза, разрастания соединительной ткани. Развивается при хроническом венозном полнокровии, при врожденных и приобретенных пороках сердца.

Задание 4

Жировая эмболия легких.

При травматическом повреждении длинных трубчатых костей, при переломах капли костного мозга попадают в кровоток и закупоривают капилляры легких. В исходе — жировая эмболия легких, которая приводит к смерти.

Задание 5

Ситуационные задачи.

1. В легких наблюдают бурую индурацию за счет разрастания альвеолярных перегородок, а также соединительной ткани вокруг сосудов.

Бурый цвет обусловлен накоплением гемосидерина. В печени: печень увеличена, плотная, на разрезе пестрая, напоминает мускатный орех (в центре долек — полнокровие с кровоизлиянием), отделы темно-красные. На периферии долек гепатоциты находятся в состоянии жировой дистрофии, чем объясняется серо-желтый цвет печеночной ткани.

При хронической сердечно-сосудистой недостаточности развивается хроническое венозное полнокровие. В полостях тела: гидроторакс, асцит, гидроперикардит.

2. Произошел разрыв стенки аневризмы. Гематома.
3. Общее венозное полнокровие. Бурая индурация легких.

Педагогический контроль

- 1 — б.
- 2 — б, г.
- 3 — а, в.
- 4 — б.
- 5 — в.
- 6 — б, г.
- 7 — б.
- 8 — в.
- 9 — в.
- 10 — б.
- 11 — б.
- 12 — а.
- 13 — в.
- 14 — б.
- 15 — 1 б, 2 а, 3 в.

16. — 1 а, 2 б, в. Отек легких — наиболее типичное проявление острого венозного полнокровия при острой сердечной недостаточности. Бурая индурация легких и мускатная печень — проявления хронического венозного полнокровия, чаще при хронической сердечно-сосудистой недостаточности.

- 17 — 1 в; 2 а; 3 б.
- 18 — а, б, в.

Морфологическим выражением хронической сердечной недостаточности является общее хроническое венозное полнокровие, которое, поддерживая состояние хронической тканевой гипоксии, приводит к выраженным изменениям в органах.

Повышение сосудистой проницаемости вызывает развитие отеков: в подкожной клетчатке — анасарка, в брюшной полости — асцит и в грудной — гидроторакс.

В органах развивается застойная индурация за счет разрастания соединительной ткани. В легких возникает бурая индурация: они становятся большими, плотными, бурого цвета.

Печень увеличивается, становится плотной, а на разрезе имеет пестрый вид за счет чередования темно-красных участков (кровоизлияния в центре долек) и желтых участков за счет жировой дистрофии, мускатного вида.

19. 1. Имеет место общее малокровие (ишемия). 2. Объем органов уменьшен, окраска их бледная.

20. 1. В просвете аорты образовался тромб. 2. В тромбе произошла организация и канализация. 3. Вследствие пульмокоронарного рефлекса произошла остановка сердца.