

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра патологической анатомии им. проф. П. Г. Подзолкова
(наименование кафедры)

Рецензия д.м.н, проф. Кириченко Андрея Константиновича
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 1 года обучения

по специальности патологическая анатомия

Крюченкова Екатерина Евгеньевна
(ФИО ординатора)

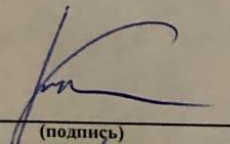
Темареферата:
«Нарушение крово- и
лимфообращения»

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
11.	Структурированность	+
12.	Актуальность	+
13.	Соответствие текста реферата его теме	+
14.	Владение терминологией	+
15.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
16.	Логичность доказательной базы	+
17.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
18.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
19.	Наличие общего вывода по теме	+
20.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5 (отлично)

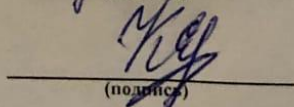
Дата: «20» декабря 2019 год

Подпись рецензента


(подпись)

Кириченко А.К.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора


(подпись)

Крюченкова Е.Е.
(ФИО ординатора)

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ»

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ИМ. ПРОФ. П.Г. ПОДЗОЛКОВА

РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:
«Нарушение крово- и лимфообращения»

ВЫПОЛНИЛА: врач-ординатор 1 года обучения Крюченкова Е.Е

ПРОВЕРИЛ: д.м.н., проф. Кириченко А.К

КРАСНОЯРСК , 2019

Местные нарушения кровообращения

Инфаркты

Инфаркт (от лат. infarcire — начинять, набивать) — это мертвый участок органа или ткани, выключенный из кровообращения в результате внезапного прекращения кровотока (ишемии). Инфаркт — разновидность сосудистого (ишемического) коагуляционного либо колликвационного некроза. Это самый частый вид некроза.

Некрозу подвергаются как паренхиматозные клетки, так и интерстициальная ткань. Наиболее часто инфаркт возникает при тромбозе или эмболии, спазме, сдавлении артериальных сосудов. Очень редко причиной инфаркта может быть нарушение венозного оттока.

Причины развития инфаркта:

—острая ишемия, обусловленная длительным спазмом, тромбозом или эмболией, сдавлением артерии;

—функциональное напряжение органа в условиях недостаточного его кровоснабжения. Огромное значение для возникновения инфаркта имеет недостаточность анастомозов и коллатералей, которая зависит от степени поражения стенок артерий и сужения их просветов (атеросклероз, облитерирующий эндартериит), от степени нарушения кровообращения (например, венозного застоя) и от уровня выключения артерии тромбом или эмболом.

Поэтому инфаркты возникают обычно при тех заболеваниях, для которых характерны тяжелые изменения стенок артерий и общие расстройства кровообращения:

—ревматические болезни;

—пороки сердца;

—атеросклероз;

—гипертоническая болезнь;

—бактериальный (инфекционный) эндокардит.

С недостаточностью анастомозов и коллатералей связано развитие венозных инфарктов при тромбозе вен в условиях застойного полнокровия. Для возникновения инфаркта большое значение имеет также состояние тканевого обмена, т.е. метаболический фон, на котором развивается ишемический инфаркт. Обмен веществ в органах и тканях, в которых возникает инфаркт, как правило, нарушен в связи с гипоксией, обусловленной общими расстройствами кровообращения. Лишь закупорка крупных магистральных артерий может привести к омертвлению без предшествующих расстройств кровообращения и метаболических нарушений в ткани.

Морфология инфарктов

Макроскопическая картина инфарктов. Форма, величина, цвет и консистенция инфаркта могут быть различными.

Форма инфаркта. Обычно инфаркты имеют клиновидную форму. При этом заостренная часть клина обращена к воротам органа, а широкая часть выходит на периферию, например, под капсулу органа, под брюшину (инфаркты селезенки), под плевру (инфаркты легких) и т. д. Характерная форма инфарктов в почках, селезенке, легких определяется характером ангиоархитектоники этих органов — магистральным (симметричным дихотомическим) типом ветвления артерий. Реже инфаркты имеют неправильную форму. Такие инфаркты встречаются в сердце, мозге, кишечнике, поскольку в этих органах преобладает не магистральный, а рассыпной или смешанный тип ветвления артерий.

Величина инфарктов. Инфаркт может охватывать большую часть или весь орган (субтотальный или тотальный инфаркт) или обнаруживаться лишь под микроскопом (микроинфаркт).

Цвет и консистенция инфарктов. Если инфаркт развивается по типу коагуляционного некроза, то ткань в области омертвления уплотняется, становится суховатой, бело-желтого цвета (инфаркт миокарда, почек, селезенки). Если инфаркт образуется по типу колликвационного некроза, то мертвая ткань размягчается и разжижается (инфаркт мозга или очаг серого размягчения).

В зависимости от механизма развития и внешнего вида различают:

- белый (ишемический) инфаркт;
- красный (геморрагический) инфаркт;
- белый инфаркт с геморрагическим венчиком.

Белый (ишемический) инфаркт возникает в результате полного прекращения притока артериальной крови в органах, например, в сердце, почках, селезенке, головном мозге выше виллизиева круга. Обычно он возникает в участках с одной системой притока крови (магистральным типом ветвления артерий), в которых коллатеральное кровообращение развито слабо. Благодаря ненарушенному венозному оттоку из ишемизированной ткани и вследствие спазма дистального участка артерий после прекращения кровотока наблюдается бледность этих инфарктов. Белый (ишемический) инфаркт представляет собой участок, четко отграниченный от окружающих тканей, бело-желтого цвета, бесструктурный.

Белый инфаркт с геморрагическим венчиком представлен участком бело-желтого цвета, но этот участок окружен зоной кровоизлияний. Она образуется в результате того, что спазм сосудов по периферии инфаркта сменяется паретическим их расширением и развитием кровоизлияний. Такой инфаркт может возникать в почках, миокарде.

Красный (геморрагический) инфаркт характеризуется тем, что участок омертвления пропитан кровью, он темно-красный и хорошо отграничен. Инфаркт становится красным из-за выхода в зоне инфаркта крови из некротизированных сосудов микроциркуляторного русла. Для развития красного инфаркта имеют значение особенности ангиоархитектоники органа — две и более системы притока крови, развитость коллатералей: в легких — наличие анастомозов между бронхиальной и легочной артериями, в кишечнике — обилие анастомозов между ветвями брыжеечных артерий, в головном мозге в области виллизиева круга анастомозы между внутренними сонными и ветвями базилярной артерий. Красные

инфаркты могут также возникать в ткани при растворении или фрагментации (распаде) обтурирующего тромба, что возобновляет артериальный кровоток в зоне инфаркта.

Редко геморрагический инфаркт встречается в почках и сердце. Необходимым условием для такого геморрагического пропитывания является венозная застой.

Венозный инфаркт возникает при окклюзии всей венозной дренажной системы ткани (например, тромбоз верхнего саггитального синуса, тромбоз почечной вены, тромбоз верхней брыжеечной вены). При этом возникают тяжелый отек, застой, кровоизлияния и прогрессивное увеличение гидростатического давления в тканях. При сильном увеличении гидростатического давления затрудняется приток артериальной крови в ткань, что ведет к ишемии и инфаркту. Венозные инфаркты всегда геморрагические.

Особые типы венозного инфаркта возникают при ущемлении (например, при ущемлении грыжи в грыжевых воротах приводит к инфаркту содержимого грыжевого мешка) и перекручивании вен (например, перекрут семенного канатика приводит к геморрагическому инфаркту яичка).

Различают асептический и септический инфаркты. Большинство инфарктов внутренних органов, не соприкасающихся с внешней средой, являются асептическими. Септические инфаркты возникают при попадании вторичной бактериальной инфекции в некротизированные ткани. Септические инфаркты возникают при: 1) наличии микроорганизмов в обтурирующем тромбе или эмболе, например, в эмболах при бактериальном (септическом) эндокардите; 2) развитии инфаркта в ткани (например, в кишечнике), в которой в норме присутствует бактериальная флора. Септические инфаркты характеризуются острым гнойным воспалением, которое часто приводит к образованию абсцесса на месте зоны инфаркта. Наличие предрасполагающей бактериальной флоры в органах, контактирующих с внешней средой, может обусловить трансформацию развивающихся в них инфарктов в гангрену (например, в кишечнике, легких).

Микроскопически мертвый участок отличается потерей структуры, контуров клеток и исчезновением ядер.

Наибольшее клиническое значение имеют инфаркты сердца (миокарда), головного мозга, кишечника, легких, почек, селезенки.

В сердце инфаркт обычно белый с геморрагическим венчиком, имеет неправильную форму, встречается чаще в левом желудочке и межжелудочковой перегородке, крайне редко — в правом желудочке и предсердиях. Омертвление может локализоваться под эндокардом (субэндокардиальный инфаркт), эпикардом (субэпикардиальный инфаркт), в толще миокарда (интрамуральный) или охватывать всю толщу миокарда (трансмуральный инфаркт). В области инфаркта на эндокарде нередко образуются тромботические, а на перикарде - фибринозные наложения, что связано с развитием реактивного воспаления вокруг участков некроза. Чаще всего инфаркт миокарда встречается на фоне атеросклероза и гипертонической болезни с присоединением спазма или тромбоза артерий, являясь острой формой ишемической болезни сердца.

В головном мозге выше виллизиева круга возникает белый инфаркт, который быстро размягчается (очаг серого размягчения мозга). Если инфаркт образуется на фоне значительных расстройств кровообращения, венозного застоя, то очаг омертвления мозга пропитывается кровью и становится красным (очаг красного размягчения мозга).

В области ствола мозга, ниже виллизиева круга также развивается красный инфаркт. Инфаркт локализуется обычно в подкорковых узлах, разрушая проводящие пути мозга, что проявляется параличами. Инфаркт мозга, как и инфаркт миокарда, чаще всего встречается на фоне атеросклероза и гипертонической болезни и является одним из проявлений цереброваскулярных заболеваний.

В легких в подавляющем большинстве случаев образуется геморрагический инфаркт. Причиной его чаще служит тромбоэмболия, реже - тромбоз при васкулите. Участок инфаркта хорошо отграничен, имеет форму конуса, основание которого обращено к плевре. На плевре в области инфаркта появляются наложения фибрина (реактивный плеврит). У острого конуса, обращенного к корню легкого, нередко обнаруживается тромб или эмбол в ветви легочной артерии. Омертвевшая ткань плотна, зерниста, темно-красного цвета. Геморрагический инфаркт легких обычно возникает на фоне венозного застоя, причем развитие его в значительной мере определяется особенностями ангиоархитектоники легких, наличием анастомозов между системами легочной и бронхиальных артерий. В условиях застойного полнокровия и закрытия просвета ветви легочной артерии в область омертвления ткани легкого из бронхиальной артерии поступает кровь, которая разрывает капилляры и изливается в просвет альвеол. Вокруг инфаркта нередко развивается воспаление легочной ткани (периинфарктная пневмония). Массивный геморрагический инфаркт легкого может быть причиной надпеченочной желтухи. Белый инфаркт в легких — исключительная редкость. Возникает он при склерозе и облитерации просвета бронхиальных артерий.

В почках инфаркт, как правило, белый с геморрагическим венчиком, конусовидный участок некроза охватывает либо корковое вещество, либо всю толщу паренхимы. При закрытии основного артериального ствола развивается тотальный или субтотальный инфаркт почки. Своеобразной разновидностью инфарктов являются симметричные некрозы коркового вещества почек, ведущие к развитию острой почечной недостаточности. Развитие ишемических инфарктов почек связано обычно с тромбоэмболией, реже — с тромбозом ветвей почечной артерии при ревматизме, бактериальном эндокардите, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца. Редко при тромбозе почечных вен возникает венозный инфаркт почек.

В селезенке встречаются белые инфаркты, нередко с реактивным фибринозным воспалением капсулы и последующим образованием спаек с диафрагмой, париетальным листком брюшины, петлями кишечника. Ишемические инфаркты селезенки связаны с тромбозом и эмболией. При тромбозе селезеночной вены иногда, очень редко, образуются венозные инфаркты.

В кишечнике инфаркты геморрагические и всегда подвергаются септическому распаду, что ведет к прободению стенки кишки и развитию перитонита. Причиной, чаще всего, служит заворот, инвагинация кишечника, ущемленная грыжа, реже — атеросклероз с присоединением тромбоза.

Исход инфаркта

Инфаркт — необратимое повреждение ткани, которое характеризуется некрозом как паренхиматозных клеток, так и соединительной ткани. Некроз вызывает острую воспалительную реакцию в окружающих тканях со стазом и эмиграцией нейтрофилов. Лизосомальные ферменты нейтрофилов вызывают лизис мертвых тканей в области инфаркта (гетеролизис). Разжиженные массы затем фагоцитируются макрофагами. Клетки острого воспаления заменяются лимфоцитами и макрофагами. Лимфоциты и

плазматические клетки, вероятно, участвуют в иммунном ответе на высвобождающиеся при некрозе эндогенные клеточные антигены. Цитокины, выделяемые клетками хронического воспаления, частично ответственны за стимулирование фиброза и реваскуляризацию. В последующем происходит формирование грануляционной ткани. В конечном счете происходит формирование рубца. Из-за контракции возникающий рубец оказывается меньше в объеме, чем область первоначального инфаркта.

Течение инфаркта мозга отличается от вышеописанного. Некротические клетки подвергаются разжижению (колликвации) из-за высвобождения собственных энзимов (аутолиз). Нейтрофилы обнаруживаются реже, чем в инфарктах других тканей. Разжиженные мозговые клетки фагоцитируются специальным макрофагами (микроглией), которые определяются в виде крупных клеток с бледной зернистой и пенистой цитоплазмой (жиро-зернистые шары). Область инфаркта преобразовывается в заполненную жидкостью полость, которая ограничивается стенками, образованными в результате реактивной пролиферации астроцитов (процесс, названный глиозом, который представляет собой аналог фиброза).

Скорость течения инфаркта и время, требуемое для окончательного заживления, изменяются в зависимости от размеров поражения. Маленький инфаркт может зажить в пределах 12 недель, для заживления большего участка может понадобиться 68 недель и больше. Макро- и микроскопические изменения в области инфаркта позволяют оценить возраст инфаркта, что является важным при аутопсии для установления последовательности событий, приведших к смерти.

Редко небольшие фокусы ишемического некроза могут подвергаться асептическому аутолизу с последующей полной регенерацией. Наиболее частый относительно благоприятный исход инфаркта, развивающегося по типу сухого некроза,— его организация и образование рубца. Организация инфаркта может завершиться его петрификацией. Иногда возникает гемосидероз, если речь идет об организации геморрагического инфаркта. На месте инфаркта, развивающегося по типу колликвационного некроза, например в мозге, образуется киста.

Неблагоприятные исходы инфаркта: 1) гнойное его расплавление, которое обычно связано с тромбобактериальной эмболией при сепсисе или действием вторичной инфекции (кишечник, легкие); 2) в сердце — миомаляция и истинный разрыв сердца с развитием гемотампонады полости перикарда.

Значение инфаркта. Оно определяется локализацией, размерами и исходом инфаркта, но для организма всегда чрезвычайно велико, прежде всего потому, что инфаркт — ишемический некроз, то есть участок органа выключается из функционирования. Важно отметить, что инфаркт является одним из самых частых и грозных осложнений ряда сердечно-сосудистых заболеваний. Это прежде всего атеросклероз и гипертоническая болезнь. Необходимо отметить также, что инфаркты при атеросклерозе и гипертонической болезни наиболее часто развиваются в жизненно важных органах — сердце и головном мозге, и это определяет высокий процент случаев скоропостижной смерти и инвалидизации. Медико-социальное значение инфаркта миокарда и его последствий позволило выделить его в качестве проявления самостоятельного заболевания — острой ишемической болезни сердца.

Нарушения лимфообращения

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 (опухоль) 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 лимфорреей.

С внутренней лимфорреей 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.

Список литературы:

1. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М.: Литтерра, 2010.
2. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. К.; пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган, Р.А. Серова, Е.А. Дубовой, К.А. Павлова. В 3 т. Том 1. Логосфера, 2016. Перевод изд. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, Vinay Kumar, et al., 8th ed. — ISBN 978-5-98657- 053-2.
3. Патологическая анатомия: учебник: / под ред. В. С. Паукова М.М. гэотар-медиа, 2015-1 Общая патология.
4. Патологическая анатомия: Учебник. В 2 Т. Пальцев М. М. Аничков М.М. Медицина, 2000. ISBN 5-25-04185-X

