

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

Кафедра Судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова

Рецензия профессора, ДМН кафедры Кириченко Андрея Константиновича на реферат ординатора первого года обучения специальности патологическая анатомия Копыловой Алины Васильевны по теме: «Полнокровие.Кровотечение».

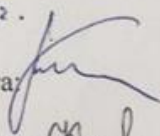
Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

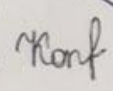
Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Патологическая анатомия:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная
Комментарии рецензента:

Дата: 31.05.19г.

Подпись рецензента: 

Подпись ординатора: 

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

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова с курсом ПО

Реферат на тему: Полнокровие. Кровотечение.

Выполнила: Врач-ординатор 1-го года обучения
Копылова А.В.

Проверил: д.м.н., проф. Кириченко А. К.

Красноярск
2019

Содержание

1. Значение темы
2. Виды полнокровия
3. Артериальное полнокровие
4. Венозное полнокровие
5. Кровотечение
6. Кровоизлияние
7. Список литературы

Систему кровообращения представляют сердце и сосуды (артерии, артериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры, венулы, артериоловеноулярные анастомозы и вены). Свои основные функции, транспортно-обменную, поддержания гомеостаза и иммунитета кровеносная система выполняет совместно с лимфатической системой, в которую входят лимфатические капилляры, интра- и экстраорганные сосуды, лимфатические узлы и протоки. Сердце обеспечивает кровоток, сосуды – распределение крови и лимфоотток, микроциркуляторное русло – транскапиллярный обмен.

Расстройства крово- и лимфообращения возникают как в результате структурных повреждений сердца и сосудистого русла, так и вследствие нарушений их функции (сердечная недостаточность, изменения сосудистого тонуса и др.). Морфологические последствия расстройств гемо- и лимфоциркуляции чаще всего выражаются в дистрофических изменениях, атрофии, некрозе, склерозе.

Нарушения кровообращения делятся на три группы:

- нарушения кровенаполнения: полнокровие (артериальное или венозное) и малокровие;
- нарушения сосудистой проницаемости: кровотечение, кровоизлияние и плазморрагия;
- нарушения течения и состояния (реологии) крови: стаз, сладж-феномен, тромбоз и эмболия.

Полнокровие

Полнокровие (гиперемия) может быть артериальным и венозным.

Артериальное полнокровие

Артериальное полнокровие развивается в результате повышенного притока артериальной крови.

Артериальная гиперемия может быть физиологической и патологической. Физиологическая гиперемия наблюдается при действии

физических и химических факторов, эмоциональных реакциях, например румянец на морозе, при чувстве стыда и гнева (рефлекторная гиперемия), или при повышенной функции органа (рабочая гиперемия).

Патологическая общая артериальная гиперемия имеет место при увеличении объёма циркулирующей крови (истинная полицитемия, плетора) или числа эритроцитов (эритроцитоз). Это сопровождается красной окраской кожных покровов и слизистых оболочек и повышением артериального давления.

Наиболее многочисленную группу представляет патологическая местная артериальная гиперемия.

Ангионевротическая гиперемия возникает при параличе сосудосуживающих или при раздражении сосудорасширяющих нервов. Наблюдается при сыпном тифе вследствие поражения шейных симпатических ганглиев, проявляясь покраснением кожи лица, шеи и верхней части туловища.

Коллатеральная гиперемия развивается при рефлекторном расширении коллатералей, куда устремляется кровь при затруднении кровотока по основной артерии.

Воспалительная гиперемия является одним из проявлений воспаления. Это обеспечивает усиленную доставку в очаг воспаления лейкоцитов, антител, активизацию регенераторных процессов.

Гиперемия после анемии возникает при быстром устранении фактора, который сдавливал сосуды и приводил к малокровию ткани (опухоль, асцитическая жидкость, жгут и др.). Ранее обескровленные сосуды переполняются кровью, что создает опасность для кровоизлияния.

Декомпрессионная (вакатная) гиперемия является следствием снижения барометрического давления. Общая вакатная гиперемия наблюдается при кессонной болезни у водолазов при быстром подъеме с глубины, при разгерметизации самолета и др.

Примером местной вазодилатации гиперемии служит полнокровие кожи в зоне действия медицинских банок.

Гиперемия на почве артериовенозного шунта развивается при поступлении артериальной крови в вены после травмы сосудов или при незаращении овального окна в сердце.

Значение патологической артериальной гиперемии: Она создает предпосылки к разрыву сосуда и кровоизлиянию.

Венозное полнокровие

Венозное полнокровие развивается при нарушении оттока венозной крови при неизменном притоке артериальной.

Общее венозное полнокровие является следствием острой или хронической сердечной недостаточности. Оно может быть острым и хроническим.

Острое общее венозное полнокровие (асфиксия, инфаркт миокарда) приводит к гипоксии и резкому повышению сосудистой проницаемости. В тканях развиваются:

- плазматическое пропитывание стенок сосудов;
- отек, стазы в капиллярах и множественные диапедезные кровоизлияния;
- дистрофические и некротические изменения в паренхиматозных органах.

Хроническое общее венозное полнокровие наблюдается при хронической сердечной недостаточности (кардиосклероз, пороки сердца и др.). Гипоксия стимулирует активацию фибробластов, вырабатывающих коллаген. Поэтому, наряду с изменениями, присущими острому венозному полнокровию, развивается склероз, с которым связано уплотнение (индурация) органов и тканей. Это сопровождается утолщением базальных мембран эндотелия и эпителия, возникает капиллярно-паренхиматозный блок. Склероз дополняет атрофия. С венозным полнокровием связано возникновение венозных (застойных) инфарктов.

Кожа при хроническом венозном застое с синюшным оттенком, явлениями акроцианоза, холодная на ощупь. Имеет место отек дермы и подкожной клетчатки, склероз. Часто развиваются трофические язвы стоп и голеней.

Печень при хроническом венозном застое увеличена, уплотнена. На разрезе полнокровные темно-красные участки чередуются с серо-желтыми очагами жировой дистрофии, что напоминает мускатный орех («мускатная печень»). Венозное полнокровие охватывает центральные вены, и расположенные вокруг синусоиды. В центре долек развиваются кровоизлияния, дистрофия, некроз и атрофия гепатоцитов. Гепатоциты периферии долек увеличены, в состоянии жировой дистрофии. С течением времени развивается застойный фиброз (склероз) печени.

В легких при хроническом венозном полнокровии (пороки сердца, кардиосклероз) развиваются диапедезные кровоизлияния, гемосидероз и пневмосклероз (бурая индурация). В педиатрической практике встречается идиопатический гемосидероз легких (синдром Целена-Геллерстедта). При этом заболевании вследствие первичного недоразвития эластического каркаса легочных сосудов, развивается их расширение, застой крови и диапедезные кровоизлияния.

Почки и селезенка при хроническом венозном застое увеличены, плотные, цианотичные – цианотическая индурация.

Нарастающая гипоксия при венозном застое в большом круге кровообращения стимулирует плазморрагию, происходит накопление жидкости в плевральной полости (гидроторакс), в полости перикарда (гидроперикард), в брюшной полости (асцит). Возникает отек подкожной жировой клетчатки (анасарка).

Местное венозное полнокровие наблюдается при затруднении оттока венозной крови от определенного органа или части тела в связи с закрытием просвета вены (тромбом, эмболом) или сдавливанием ее извне (опухолью). Например, при воспалении и тромбозе печеночных вен (синдром Бадда-Киари) развиваются мускатная печень.

Кровотечение, кровоизлияние

Кровотечение (геморрагия) – выход крови из просвета кровеносного сосуда или полости сердца в окружающую среду (наружное кровотечение) или в полости тела (внутреннее кровотечение). Примерами наружного кровотечения могут быть:

- кровохарканье (haemoptoa),
- кровотечение из носа (epistaxis),
- рвота кровью (haemoteneses),
- выделение крови с калом (melaena),
- кровотечение из матки (metrorrhagia).

При внутреннем кровотечении кровь может накапливаться в полости перикарда (гемоперикард), плевры (гемоторакс), брюшной полости (гемоперитонеум).

Если при кровотечении кровь накапливается в тканях, то говорят о кровоизлиянии. Из этого следует, что кровоизлияние – частный вид кровотечения. Скопление крови в ткани с нарушением ее целостности называют гематомой, а при сохранении тканевых элементов – геморрагическим пропитыванием (геморрагической инфильтрацией).

Плоскостные кровоизлияния, например в коже, слизистых оболочках, называют кровоподтеками, а мелкие точечные кровоизлияния – петехиями, а более крупные – экхимозами.

Причинами кровотечения (кровоизлияния) могут быть:

- разрыв стенки сосуда (сердца);
- разъедание;
- повышение проницаемости.

Кровотечение в результате разрыва стенки сердца или сосуда (haemorrhagia per rhexin, лат. rhexo - разрываю) возникает при ранении, в том числе хирургической травме, при воспалении или склерозе (атеросклероз, гипертоническая болезнь).

Кровотечение в результате разъедания стенки сосуда (аррозивное кровотечение), возникает чаще при гнойном воспалении (разъедание стенки сосуда протеолитическими ферментами), казеозном некрозе (в стенке туберкулезной каверны), в зоне распада злокачественной опухоли, в дне язвы желудка (разъедание желудочным соком) и при внематочной (трубной) беременности, когда ворсины хориона прорастают и разъедают стенку маточной трубы и ее сосуды.

Кровотечение в связи с повышением проницаемости стенки сосуда, или диапедезное кровоизлияние наблюдается при ангионевротических нарушениях, тканевой гипоксии (артериальная гипертензия, васкулиты, инфекционные заболевания, болезни системы крови (гемобластозы и анемии). Диапедезные кровоизлияния – мелкие, точечные. Множественные петехиальные кровоизлияния, сливающиеся между собой в более крупные по размерам – геморрагическая пурпура.

Исход. Рассасывание крови, образование кисты на месте кровоизлияния, инкапсуляция или прорастание гематомы соединительной тканью, нагноение.

Список литературы

- Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М. : Литтерра, 2010. - 848 с. : ил. - ISBN 5-904090-26-9 : 950.00
- Руководство по биопсийно-секционному курсу : учеб. пособие / М. А. Пальцев, В. Л. Коваленко, Н. М. Аничков. - 2-е изд., стер. - М. : Шико, 2014. - 256 с. : ил. - (Учеб. лит. для студентов мед. вузов). - ISBN 9785900758749 :
- Патологическая анатомия [Электронный ресурс] : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; ред. В. С. Пауков. - 6-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 880 с. : ил.
- Патологическая анатомия. Атлас [Электронный ресурс] : учеб. пособие / ред. О. В. Зайратьянц. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012.