

Zaburzenia w układzie krążenia

1 Mianownictwo

1. ANASARCA - obrzęk tk. podskórnej
2. APOPLEXIA CEREBRI - udar mózgu - nagłe zaburzenie czynności mózgu na skutek wylewu lub zawału
3. ASCITES - wodobrzusze
4. ENTERORRHAGIA - krwotok z jelit
5. EPISTAXIS - krwotok z nosa
6. GASTRORRHAGIA - krwotok z żołądka
7. HAEMARTHROS - krwotok do jamy stawowej
8. HAEMASCOS - krwotok do jamy otrzewnej
9. HAEMATEMESIS - krwawe wymioty
10. HAEMATOCEPHALUS - krwotok do komór mózgu - u dorosłych - uraz, u dzieci - niedotlenienie
11. HAEMATOMETRA - krew w jamie opłucnej
12. HAEMATOSALPINX - krew w świetle jajowodu
13. HAEMATURIA - krwiomocz
14. HAEMOPERICRADIUM - krwotok do worka osierdziowego = TAMPONADA
15. HAEMOTHORAX - krwotok do jamy płucnej
16. HEMOPTOE - krwioplucie
17. MENORRHAGIA - obwite krwawienie miesięczne
18. METRORRHAGIA - pozamiesiączny krwotok z macicy
19. PELIOSIS - wybroczyny na skórze
20. PETECHIAE - wybroczyny punkcikowate
21. PNEUMORRHAGIA - krwotok z płuc
22. PURPURA - punkcikowate wybroczyny w skórze i mózgu
23. SEDES CRUENTES - krwiste stolce
24. SUFFUSIO ECCHYMOISIS - krwawe podbiegnięcie w skórze (*siniak*)

2 KRWOTOK (HAEMORRHAGIA)

Definicja: jest to wyjście krwi w pełnym jej składzie z ukł. naczyniowego po przerwaniu ciągłości ściany naczynia lub serca.

Podział:

Ze względu na źródło krwawienia:

1. TĘTNICZE
2. ŻYLNIE
3. MIESZANE
4. SERCOWE - przyczyny - np. zawał, urazy

Makroskopowo:

1. K. tętniczy - krew żywczerwona, wypływa rytmicznie i szybko

2. K. żylny - krew ciemnoczerwona, wypływa powoli, jednostajnie
3. K. z naczyń włosowatych - sączenie z powierzchni rany
4. Krew czarna (przypominająca fusy od kawy) - po zetknięciu z HCl (np. w żołądku)

Podział ze względu na przyczynę:

1. Na skutek uszkodzenia naczynia
 1. URAZOWE (HAEMORRHAGIAE TRAUMATICAE)
 2. SAMOISTNE (HAEMORRHAGIAE SPONTANEAEE)
 - i. Z PEKNIĘCIA (H. PER RHEXIN) - następuje osłabienie i uszkodzenie ściany naczynia:
 - A. ścięczenie ściany
 - B. uwypuklenie (tętniak)
 - C. pęknięcie wywołane nagłym wzrostem ciśnienia krwi
 - ii. Z NADŻARCIA (H. PER ARROSIONEM) - choroba z sąsiedztwa jest czynnikiem uszkadzającym:
 - A. gruźlica
 - B. wrzód żołądka
 - C. nowotwór
2. Bez naruszenia ciągłości naczynia - krwotoki z naczyń włosowatych, drobne pojedyncze wybroczyny na skórze i błonach śluzowych (m.in. przejaw skazy krwotocznej naczyniowej/płytkowej).

Krwotoki fizjologiczne:

1. miesiączka
2. krwawienie z pękniętego pęcherzyka Graffa
3. krwawienie z odklejonego łożyska

Podział ze względu na miejsce krwawienia:

1. ZEWNĘTRZNE (H. EXTERNA)
 - (a) BEZPOŚREDNIE (DIRECTA) - krew wypływa bezpośrednio na zewnątrz
 - (b) POŚREDNIE (INDIRECTA) - krew gromadzi się wewnątrz narządu i dopiero później wypływa na zewnątrz
2. WEWNĘTRZNE (H. INTERNA)
 - (a) KRWIAK (HAEMATOMA)

Definicja: jest to wylew krwi który uciska i rozsuwa składniki tkanek ale ich NIE USZKADZA, np. siniak. Także gromadzenie się krwi w jamach ciała i narządach rurowych.

Podział:

- i. Krwiatek NADTWARDÓWKOWY - zawsze w wyniku urazu, pomoc: ewakuacja krwiaka - nawierzenie dziury w czaszce, następstwa zależą od czasu trwania ucisku tk. mózgowej.
- ii. Krwiatek PODTWARDÓWKOWY - zawsze na tle chorobowym:
 - A. zmiany chorobowe naczyń - u ludzi starych
 - B. tętniak wrodzony mózgu - u młodych
- iii. Krwiatek PODPAJĘCZYNÓWKOWY - w nadciśnieniu, pęknięciu tętniaka
- iv. Krwiatek DOKOMOROWY - u noworodków: tk. mózgowa słabo rozwinięta → niedotlenowanie → poszerzenie naczyń → pęknięcie.

Zejsście:

- i. wchłonięcie
 - ii. uprzątnięcie → powstaje blizna
- (b) OGNISKO KRWOTOCZNE (FOCUS HAEMORRHAGICUS) - wylew który niszczy miejscowo tkanki - gł. w mózgu i trzustce. Budowa ogniska krwotocznego w mózgu:
- i. na zewnątrz - tk. mózgowa uciśnięta przez krew, później pojawiają się makrofagi obciążone hemosyderyną

- ii. postrzępiona tk. glejowa wymieszana z krwią
- iii. centralnie - wylana krew

Przyczyny:

- i. u ludzi starych - miażdżyca
- ii. u młodych - tętniak

Zejście:

- i. Mózg - JAMA POUDAROWA (LACUNA POSTAPOPLETICA) - bo słaba proliferacja kom. glejowych
- ii. Trzustka - JAMA POUDAROWA - bo enzymy trawienne rozpuszczają tk. łączną
- iii. Inne narządy - blizna

Następstwa krwotoku zależą od:

1. Lokalizacji - szczególnie niebezpieczne w: 4 komorze, korze nadnerczy, przegrodzie międzykomorowej.
2. Ilości krwi - do 500ml - brak następstw
3. Szybkości wypływu

Szczególnie niebezpieczne:

1. nawet minimalne krwotoki do rdzenia przedłużonego
2. rozległe do kory nadnerczy, ukł. przewodzącego serca, worka osierdziowego (tamponada serca - ucisk na żż. płucne → przerwanie ciągłości krążenia)

Skutki utraty krwi:

1. spadek ciśnienia (o 10 mm Hg na każde 500ml)
2. spadek tętna
3. nadprodukcja katecholamin (→ skurcz włóściczków i wzrost ciśnienia)
4. osłabienie
5. płytki oddech

Wyniki sekcji po wstrząsie z krwotoku:

1. przekrwienie narządów
2. wybroczyny pod nasierdziem, opłucną
3. przekrwienie płuc i cechy obrzęku
4. błony szkliste w płucach
5. niedotlenienie (prowadzące do stłuszczenia i martwicy narządów)
6. zakrzepy w drobnych naczyniach

3 WSTRZĄS (SHOCK)

Definicja: wyraz zaburzenia równowagi między pojemnością koryta naczyniowego a ilością krwi w naczyniach.

Przyczyna: szybka utrata 0.5-1l krwi tętniczej lub powolna 3-4l żylniej.

Następstwa:

1. HEMODYNAMICZNE

↓ objętości krwi → ↓ RR → pobudzenie baroreceptorów → ↑ [katecholamin] → skurcz naczyń (bładość), pocenie → przesunięcie wody z tkanek do naczyń → ↑ ciśnienia.

2. METABOLICZNE

Przesunięcie wody z tkanek do naczyń → zagęszczenie jonów (np. H^+ → kwasica (→ udroźnienie WSZYSTKICH (zamiast 20% jak to jest normalnie) naczyń włosowatych) - DLATEGO PODAJEMY WĘGLANY HCO_3^-) → przesunięcie wody do tkanek → ↑ gęstości krwi (tu kończą się reakcje odwracalne) → powstają skrzepliny (można zapobiec PODAJĄC ŚRODKI PRZECIWSKRZEPLIWE).

3.1 WSTRZĄS HIPOWOLEMICZNY

Definicja: znaczny spadek ilości krwi przy zachowanej pojemności układu naczyniowego.

Przyczyny:

1. pokrwotoczny
2. pourazowy - zmiążdżenie i rozległe uszkodzenia tkanek
3. pooperacyjny - utrata osocza
4. wskutek odwodnienia - wymioty, biegunka, nadmierne pocenie się
5. kardiogeny - na skutek zmniejszenia rzutu serca (\downarrow wydolności lewej komory), początkowo normowolemiczny, potem na skutek zalegania krwi staje się hipowolemiczny, przyczyny:
 - (a) zawał m. sercowego
 - (b) skrzeplina kulista lewej komory
 - (c) tamponada serca
 - (d) tachykardia/bradykardia
 - (e) zator t. płucnej
 - (f) pęknięcie nici ścięgnistych zastawek

3.2 WSTRZĄS NORMOWOLEMICZNY

Definicja: gwałtowne powiększenie pojemności koryta naczyniowego przy nie zmienionej ilości krwi.

Przyczyny:

1. SEPTYCZNY - w wyniku działania toksyn bakteryjnych
2. ANAFILAKTYCZNY - w następstwie reakcji antygen-przeciwciała (np. po podaniu niewłaściwej grupy krwi)
3. Na tle chorobowego uszkodzenia tkanek:
 - (a) krwotoczna martwica trzustki
 - (b) perforacja żołądka/jelit
4. NEUROGENNY

4 KRWINKOTOK (ERYTHRORRHAGIA)

Definicja: jest to wyjście na zewnątrz naczyń samych krwinek czerwonych, bez przerwania ciągłości naczyń.

Przyczyny:

1. Uszkodzenie śródbłonna
 - (a) zatrucie (benzen, grzyby)
 - (b) ch. zakaźne (ospa)
 - (c) ch. ukł. krwinkotwórczego (białaczki)
 - (d) niedobór wit. C, K
2. Czynniki ogólnoustrojowe
 - (a) Skłonność ustroju do krwawień
 - (b) skaza krwotoczna

5 Krzepnięcie krwi = HEMOSTAZA

HEMOSTAZA PIERWOTNA

1. Uszkodzenie naczynia
2. Aktywacja płytek - uwolnienie serotoniny, ADP, tromboksanu A₂ → skurcz naczynia (pod wpływem serotoniny i tromboksanu)
3. Agregacja płytek - powstają mostki z fibrynogenu (fibrynogen przyczepia się do płytek poprzez glikoproteiny IIb i IIIa)
4. Adhezja płytek do włókien kolagenu poprzez czynnik von Willebranda → powstaje czop płytkowy

HEMOSTAZA WTÓRNA - aktywacja białek osoczowych i wytworzenie SKRZEPU (CRUOR)

Czynniki krzepnięcia

1. Fibrynogen
2. Protrombina
3. Tromboplastyna tkankowa
4. Ca^{2+}
5. Proakceleryna
- 6.
7. Prokonwertyna
8. czynnik przeciwhemofilowy A
9. czynnik Christmasy
10. czynnik Stuarta i Prowera
11. czynnik Rosenthala
12. czynnik Hagemana
13. czynnik stabilizujący skrzep

Tor wewnątrzpochodny:

- 11 - [kolagen, prekalikreina, kininogen] → [11a]
- 9 - [11a, 4] → [9a]
- 10 - [9a, 8, 4] → [10a]

Tor zewnątrzpochodny:

- 10 - [3, 4, 7] → [10a]

Aktywacja protrombiny:

- 2 - [10a] → trombina

Fibrynogen (1) - [trombina] → monomer fibryny → polimer fibryny - [13a - transglutaminaza aktywowana przez trombinę] → polimer stabilizowany wiązaniami poprzecznymi.

Czasy krzepnięcia:

1. Krwi pełnej
2. Kaolinowo-kefalinowy (tor wewnątrzpochodny)
3. Protrombinowy (tor zewnątrzpochodny)
4. Trombinowy (przekształcenie fibrynogenu w fibrynę)

Inhibitory krzepnięcia:

1. Antytrombina III (2,9,10)
2. Białko C + S (5,8)
3. α 1-antytrypsyna (11)
4. C1 (12)

Rola śródbłonna:

1. wydzielanie PGI₂ (prostacyklina) - rozszerza naczynia i hamuje agregację
2. na powierzchni - trombomodulina - wiąże trombinę
3. na powierzchni - antytrombina III i substancje przeciwkrzepliwe
4. wydzielanie t-PA i urokinazy

Układ fibrynolityczny:

1. plazminogen -[aktywatory]→ plazmina

Aktywatory fibrynolizy:

1. t-PA - tkankowy aktywator plazminogenu
2. Urokinaza

Inhibitory fibrynolizy:

1. α 1-antypłazmina, α 1-antytrypsyna, α 1-makroglobulina
2. PAI-1,2 - inhibitory t-PA

5.1 SKAZA KRWOTOCZNA (DIATHESIS HAEMORRHAGICA)

Definicja: brak zdolności do zatrzymywania krwawienia lub skłonność do samoczynnego krwawienia z nieuszkodzonych naczyń.

Rodzaje:

1. Wrodzone
 2. Nabyte
1. Naczyniowe
 2. Osoczowe
 3. Płytkowe

5.1.1 SKAZY PŁYTKOWE

1. Małopłytkowość (THROMBOCYTOPENIA)

Przyczyny:

- (a) zmniejszone wytwarzanie - cytostatyki, choroby układu krwiotwórczego
 - (b) nadmierne niszczenie - autoimmunizacja
 - (c) nieprawidłowe rozmieszczenie w ustroju (nadmierne gromadzenie w śledzionie - hipersplenizm)
2. Nadpłytkowość (THROMBOCYTOSIS) - następuje upośledzenie funkcjonowania
 3. Upośledzenie funkcji płytki:
 - (a) TROMBASTENIA GLANZMANN - upośledzenie/niedobór glikoprotein IIb/IIIa
 - (b) TROMBOCYTOPATIE

5.1.2 SKAZY OSOCZOWE

1. HEMOFILIA - niedobór cz. 8
2. HEMOFILIA B - niedobór cz. 9
3. CH. VON WILLEBRANDA - niedobór czynnika von Willebranda
4. Niedobór czynników zespołu protrombiny (2,7,9,10) - niedobór wit. K - niezbędna do karboksylacji reszt kw. glutaminowego - przyczyny:
 - (a) niedobór w żywieniu
 - (b) leczenie antybiotykami (bo witamina K jest syntetyzowana przez fizjologiczną florę E. coli)
 - (c) biegunka
 - (d) leczenie pochodnymi dihydroksykumaryny (np. WARFARYNA, DIKUMAROL)
 - (e) żółtaczka mechaniczna (brak kw. żółciowych → upośledzone wchłanianie tłuszczów → upośledzone wchłanianie rozpuszczonej w nich witaminy K)
5. UOGÓLNIONE KRZEPNIĘCIE WEWNĄTRZNACZYNIOWE (DIC - disseminated intravascular coagulation) - powstają skrzepliny w drobnych naczyniach → niedokrwienie tkanek + skaza krwotoczna spowodowana niedoborem zużytych czynników krzepnięcia.

Przyczyny:

- (a) zakażenia
- (b) powikłania ciąży
- (c) urazy
- (d) nowotwory

5.1.3 SKAZY NACZYNIOWE

1. CH. RENDU-OSLERA-WEBERA - ścięczenie ścian naczyń włosowatych i żyłek → drobne wybroczyny (gł. na twarzy), krwotok z nosa
2. w zespole Marfana i Ehlersa-Danlosa
3. ZESP. SCHONLEINA-HENOCHA:
 - (a) Wybroczyny - na powierzchni wyprostnej kończynach
 - (b) Objawy brzuszne (ból, wymioty, krwawe stolce)
 - (c) Objawy stawowe (ból, obrzęki)
 - (d) Kłębuszkowe zapalenie nerek

5.2 ZAKRZEPICA (TROMBOSIS)

Definicja: przejście krwi z postaci płynnej w stałą w obrębie naczynia.

SKRZEP (CRUOR) - powstaje poza ukł. sercowo-naczyniowym - za życia, w ukł. sercowo-naczyniowym - po śmierci.
ZAKRZEP = SKRZEPLINA (THROMBUS) - powstaje za życia w ukł. sercowo-naczyniowym, rodzaje:

1. ZATYKAJĄCA (TR. OBTURATORIUS) - niedrożność krążenia
2. PRZYŚCIENNA (TR. PARIETALIS) - zwężenie światła
 - (a) PIERWOTNA (TR. AUTOCHTONUS) - bezpośrednio przylega do ściany naczynia
 - (b) PRZEDŁUŻONA (TR. PROLONGUS) - wydłużenie skrzepliny poprzez przywarstwianie zgodnie z prądem krwi
 - (c) WARSTWOWA (TR. LAMELLARIS)
 - (d) KULISTA (TR. GLOBOSUS) - w jamach serca

Skrzep CZERWONY (C. RUBER):

- gładki, elastyczny, lśniący, łatwo daje się usunąć z naczynia
- obecny gdy agonia trwa krótko

Skrzep BIAŁY (C. ALBUS):

- w przedłużającej się agonii - erytrocyty pozostają na obwodzie

Skrzeplina - krucha, matowa, mocno przywiera do ściany naczynia.

Skrzeplina BIAŁA (TR. ALBUS) - agregat płytkowy, tworzy głowę skrzepliny wydłużonej.

Skrzeplina CZERWONA (TR. RUBER) - powstaje w skutek aktywacji ukł. krzepnięcia, składa się głównie z włókniaka i krwinek, tworzy ogon skrzepliny wydłużonej.

Warunki powstania skrzepliny - TRIADA VIRCHOV'a:

1. Zmieniona ściana naczynia - zniszczenie śródbłonka
 - (a) uraz
 - (b) zapalenie tętnic
 - (c) zawał
2. Zaburzenie przepływu krwi
 - (a) wady zastawek
 - (b) zwężenia żył
 - (c) zawirowania przepływu krwi
3. Zmiany we składzie krwi
 - (a) wzrost liczby krwinek
 - (b) niedobór inhibitorów krzepnięcia
 - (c) czerwienica
 - (d) ↑ [fibrynogenu]

Zejście skrzepliny:

1. ROZMIĘKANIE (EMOLITIO) - rozpuszczenie składników przez enzymy proteolityczne.
 - (a) JAŁOWE (E. STERILIS) - enzymy pochodzą z granulocytów.
 - (b) ZAKAŻONE (E. INFECTA) - jw. + zakażenie skrzepliny bakteriami (gł. ropotwórczymi) i powstają ROPNIE PRZERZUTOWE = ROPNICA.
2. ORGANIZACJA = KANALIZACJA - komórki śródbłonka i fibroblasty wrastają w obręb skrzepliny i udroźniają ją.
3. ZWAPNIENIE - częste w naczyniach żylnych i na zastawkach.

Następstwa zakrzepicy:

1. W świetle tętnicy - utrudnienie/uniemożliwienie dopływu krwi do danego obszaru → MARTWICA = ZAWAŁ (INFARCTUS).
2. W świetle żyły - utrudnienie odpływu krwi, przy drobnych naczyniach - wytwarza się krążenie oboczne, przy dużych - powstaje PRZEKRWIENIE ŻYLNIE danego obszaru.

6 PRZEKRWIENIE (HYPERAEMIA)

Definicja: wzrost ilości krwi w narządzie spowodowany:

1. wzrostem dopływu krwi (P. CZYNNE), lub
2. utrudnieniem odpływu żylnego (P. BIERNE)

Podział:

1. TĘTNICZE
2. ŻYLNIE
3. MIESZANE

6.1 PRZEKRWIENIE TĘTNICZE=CZYNNE (H. ARTERIALIS = ACTIVA)

Makroskopowo: narząd powiększony, zaczerwieniony, ucieplony.

Podział

1. FIZJOLOGICZNE

Przykłady:

- (a) zaczerwienienie twarzy
- (b) erekcja
- (c) przekrwienie mózgu/trzew/mięśni - praca
- (d) przekrwienie dziąseł

2. PATOLOGICZNE - następstwo zaburzeń regulacji utrzymującej prawidłową szerokość koryta naczyniowego.

Przyczyny:

- (a) Zwiótczenie mm. tętnic
 - (b) Porażenie nn. naczynioruchowych:
 - i. oparzenie I stopnia
 - ii. płonica, różyczka, odra
 - iii. ostre zapalenie mózgu
 - iv. padaczka
 - v. delirium tremens
 - vi. porażenie ukł. współczulnego
 - vii. zesp. HERNERA - uszkodzenie szyjnego pnia współczulnego
- 1,2 - skóra, 3,4,5 - mózg.

6.2 PRZEKRWIENIE ŻYLNIE=BIERNE (H. VENOSA = PASSIVA)

Definicja: przekrwienie narządu (nadmierne wypełnienie żył i naczyń włosowatych) wskutek utrudnionego odpływu krwi żyłnej. Zawsze jest to stan patologiczny.

Skutki zależą od czasu trawania:

1. KRÓTKOTRWAŁE - powiększenie narządu, jest on ciężki, siny, niedotleniony

2. DŁUGOTRWAŁE:

- (a) WĄTROBA MUSZKATOŁOWA (HEPAR MOSCHATUM) - przekrwienie → stłuszczenie obwodu zrazików, martwica środka zrazika, rozszerzenie ż. środkowej → dwubarwny rysunek zrazikowy, przypominający gałkę muszkatołową.

- (b) Utrzymujące się przekrwienie bierne wątroby:

Stłuszczenie + powiększenie ż. centralnej → wątroba muszkatołowa → martwica zrazikowa → ZANIK CZERWONY → włóknienie (INDURATIO VENOSTATICA) → narząd maleje i twardnieje → marskość wątroby TYPU SERCOWEGO.

- (c) ŚLEDZIONY - przyczyny:

- i. niewydolność komory prawej - stwardnienie ZASTOINOWE (INDURATIO VENOSTATICA), pojawiają się belecзки tk. łącznej
- ii. utrudnienie przepływu przez ż. wrotną w marskości wątroby - FIBROADENIA LIENIS - włóknienie całej miazgi, obrzmienie wyściółki zatok

- (d) PŁUCA - STWARDNIENIE BRUNATNE (INDURATIO FUSCA): krwinkotok (→ krwioplucie) → pojawiają się makrofagi obładowane hemosyderyną (KOMÓRKI WAD SERCOWYCH) fagocytują krwinki, włóknienie przegród międzypęcherzykowych (bo hemosyderyna pobudza rozrost tk. łącznej przegród).

Przyczyny:

1. OGÓLNE

- (a) Niewydolność mięśnia sercowego (wady wrodzone):

i. PRAWA komora → przekrwienie w obrębie krążenia dużego

ii. LEWA komora - i przekrwienie w obrębie płuc

(b) Utrudnienie przepływu krwi przez płuca

2. MIEJSCOWE

(a) nowotwory uciskające z zewnątrz na naczynia

(b) blizny

(c) skrzepy

(d) ogniska zapalne

Często wskutek przekrwienia rozwija się krążenie oboczne, np. wątroby:

1. Ż. żołądkowa dolna → (ż. przełykowa dolna → ż. przełykowa górna) (żylaki przełyku) → ż. główna górna.

2. Ż. krezkowa dolna → (ż. odbytnicza górna → żż. odbytnicze środkowe) (żylaki odbytu) → ż. główna dolna.

3. CAPUT MEDUSAE: krążenie oboczne żyłami powierzchniowymi skóry brzucha i pępka.

Zwiększone wypełnienie naczyń żylnych → zwiększona przepuszczalność ścian naczyń → obrzęki.

6.3 MIESZANE=TEŃNICZO-ŻYLNIE (H. ARTERIOSO-VENOSA, H. MIXTA)

Definicja: przekrwienie spowodowane zarówno dochodzeniem do danego miejsca większej ilości krwi jak i utrudnionym odpływem żylnym.

Przykład:

1. Suche bańki

2. Przekrwienie OPADOWE PŁUC (H. HYPOSTATICA PULMONUM) - u osób długo leżących - sprzyja to także rozwojowi zapalenia płuc.

7 NIEDOKRWIENIE (ISHEMIA)

Definicja: miejscowe zaburzenie w krążeniu polegające na zbyt małym wypełnieniu krwią naczyń tętniczych/włosowatych a więc na niedostatecznym dopływie krwi do tkanek.

Nie obserwuje się niedokrwienia/zawału w narządach posiadających dobrze rozwinięte krążenie oboczne:

1. tarczyca

2. prącie/łechtaczka

3. język

4. ściana macicy

Przyczyny:

1. OGÓLNE - np. słaba praca serca u osób starszych, zmiany miażdżycowe

2. MIEJSCOWE

(a) ucisk z zewnątrz - płyn w jamach, odma, guzy

(b) zwężenie światła naczynia - skrzeplina przyścienna, zatykająca, zator skrzeplinowy, zmiany miażdżycowe

(c) zespół PODKRADANIA - zwężenie t. podobojczykowej (przed odejściem t. kręgosłupowej) → ↓ ciśnienia w t. kręgosłupowej i normalne ciśnienie w t. szyjnej → krew zamiast do mózgu wraca do t. kręgosłupowej → niedokrwienie mózgu.

(d) przetoki tętniczo-żylne - patologiczne połączenia między tętnicami i żyłami.

3. POŚREDNIE - na skutek działania nn. zwężających naczynia:

(a) niedokrwienie PSYCHICZNE - zblednięcie z emocji

(b) działanie niskich temperatur - w nerwicy naczynioruchowej (ch. RAYNAUDA) - napadowy skurcz tętniczek pod wpływem zimna

- (c) wstrząs w fazie hemodynamicznej
- (d) działanie czynników chemicznych - nikotyna, adrenalina

NIEDOKRWIENIE OBOCZNE - spowodowane przemieszczeniem krwi w obręb innego narządu:

1. fizjologiczne - np. po obfitym posiłku - krew odpływa do narządów trawiennych
2. patologiczne

Następstwa niedokrwienia zależą od:

1. Stopnia niedokrwienia
2. Czasu trwania
3. Skuteczności krążenia obocznego

Konsekwencje:

1. Zawał niedokrwienno (blady) serca
2. Martwica skóry
3. Zawał krwotoczny

Jeśli niedokrwienie trwa długo, to prowadzi początkowo do zmian wstecznych i zaniku kom. mięszzowych.

Całkowite zahamowanie dopływu krwi do narządu prowadzi do ZAWAŁU.

8 OBRZĘK (OEDEMA)

Definicja: gromadzenie się nadmierne płynu w przestrzeni pozakomórkowej i pozanaczyniowej.

Podział:

1. NIEZAPALNY - gromadzenie się PRZESIEKU (TRANSSUDATUM) - płyn przejrzysty, żółtawy, białka do 2.5%, brak enzymów.
2. ZAPALNY - gromadzenie się WYSIEKU (EXSUDATUM) - mętny, białka \geq 4%, enzymy, granulocyty, złuszczone komórki, włóknik.
 1. JAWNY - obecny przesiek
 2. UTAJONY - gdy nadmiar płynu jest związany z subst. podstawową tk. łącznej
1. MIEJSCOWY
2. UOGÓLNIONY

Przyczyny obrzęku niezapalnego:

1. Ciśnienia krwi w naczyniach włosowatych (utrudnienie odpływu przez naczynia żyłne lub niewydolność serca) - obrzęk najniżej położonych części ciała, przemieszczalny (np. po nocy).
2. \downarrow [albumin] (\leq 2.5%) i białek (\leq 4%) = \downarrow ciśnienia osmotycznego - nieprzemieszczalny.

$Na^+ \rightarrow \uparrow$ objętości krwi $\rightarrow \uparrow$ ciśnienia.

3. Uszkodzenie ściany naczynia przez mediatory procesów alergicznych, jady.
4. Utrudniony odpływ chłonki - długotrwałe przebywanie w bezruchu.

Rodzaje:

1. Sercowy - niewydolność lewej komory \rightarrow w płucach, prawej komory \rightarrow w najniżej położonych częściach ciała.
2. Głodowy
3. Nerkowy - utrata białka, zatrzymywanie Na^+ - zesp. NERCZYCOWY - obrzęki twarzy i powiek.
4. Wątrobowy - niedobór albumin, zatrzymywanie Na \rightarrow wodobrzusze (płyn z jamy otrzewnej należy usuwać powoli)
5. W ciąży - twarzy - nadmiar aldosteronu, kończyn dolnych - ucisk macicy na żyły biodrowe.
6. QUINCKEGO - angioneurotyczny - napadowy obrzęk krtani, skóry i jelit.
7. Na tle utrudnionego odpływu chłonki - ELEPHANTIASIS - słonowacizna.

8.1 OBRZEK PŁUC

Podział:

1. Ostry = HYDROSTATYCZNY

Przyczyny:

- (a) zaburzenie czynności lewej komory i zwężenie lewego ujścia przedsionkowo-komorowego
- (b) niedomykalność zastawki dwudzielnej (przepływ krwi z lewej komory do lewego przedsionka)
- (c) zakrzepica przedsionka lewego
- (d) zawał mięśnia sercowego
- (e) niedotlenienie
- (f) uraz mózgu
- (g) ciśnienia śródczaszkowego
- (h) zbyt szybkie wypuszczenie płynu z jamy opłucnej

Przesiek pieni się - dowód na obecność surfaktantu

2. Przewlekły = NIEHYDROSTATYCZNY

Patomechanizm: uszkodzenie pulmocytów II (→ niedobór surfaktantu) lub uszkodzenie naczyń. Przyczyny:

- (a) toksyny: kadm, fosgen, tlenki azotu
- (b) niedotlenienie
- (c) zapalenie wirusowe płuc
- (d) zatrucie tlenem o wysokim stężeniu
- (e) reakcje alergiczne
- (f) przedawkowanie środków ogólnoznieczulających
- (g) mocznica
- (h) ch. popromienna

U dorosłych występuje ARDS (Adult Respiration Distress Syndrome) spowodowany nabytym niedoborem surfaktantu.

- pęcherzyki zapadają się → niedodma płuc → brak wymiany gazowej
- płyn o dużej zawartości białka wydostaje się z naczyń do pęcherzyków
- białko wytrąca się na powierzchni pęcherzyków w formie BŁON SZKLISTYCH

U noworodków występuje IRDS (Infant Respiratory Distress Syndrome) spowodowany wrodzonym niedoborem surfaktantu.

8.2 Zespół błon szklistych (SYNDROMA MEMBRANARUM HALINARUM)

- błony szkliste to fibrynogen i inne białka osocza
- jednostka anatomiczno-kliniczna
- zjawiskiem wiodącym jest niedodma
- jedna z najczęstszych przyczyn śmierci noworodków - najczęściej u:
 1. wcześniaków - niedobór surfaktantu
 2. noworodków z cięcia cesarskiego - brak adaptacji w czasie akcji porodowej

U noworodków choroba ujawnia się w kilka godzin po urodzeniu.

Makroskopowo:

1. płuca wiśniowe, ciężkie, z odciskami żeber

Mikroskopowo:

1. niedodma
2. przekrwienie
3. tapetowanie pęcherzyków i oskrzelików przez różnobarwiące się błony szkliste

9 ŻYLAK (VARIX)

Definicja: ograniczone rozszerzenie żyły. Rozszerzeniu żyły zwykle towarzyszy jej wydłużenie, co powoduje jej kręty przebieg.

Żylaki mogą się łączyć w układ jam - ŻYLAK ZESPOLONY (VARIX ANASTOMOTICUS).

Najczęstsza lokalizacja żylaków:

1. podudzia
2. przełyk
3. odbyt

Makroskopowo:

1. ściana ścieńczała, rozciągnięta
2. zanik włókien mięśniowych i sprężystych, jeśli w ich miejsce pojawia się tkanka łączna - STWARDNIENIE ŻYŁY (PHLEBOSCLEROSIS)

Przyczyny:

1. PIERWOTNE = WRODZONE
 - (a) wady rozwojowe w budowie ściany żyły i zastawek żylnych
 - (b) wrodzona wiotkość otaczającej tkanki łącznej
 - (c) wrodzone przetoki tętniczo-żylne podnoszące ciśnienie w układzie żylnym
2. WTÓRNE
 - (a) uszkodzenie ściany/zastawek poprzez zapalenie/uraz
 - (b) uszkodzenie ściany w zespole pozakrzepowym
 - (c) niewydolność zastawek kończyn dolnych (cięża)
 - (d) wzrost ciśnienia w układzie żylnym
 - (e) starczy zanik mm. gładkich i włókien sprężystych
 - (f) pozycja stojąca

Powikłania:

1. pęknięcia żylaka → krwotok
2. skrzepliny → zatory skrzeplinowe
3. wtórne zmiany tkankę otaczających - obrzęki (aż do SŁONIOWACIZNY (ELEPHANTIASIS))

9.1 ŻYLAKI ODBYTU (VARICES HAEMORROIDALES)

Przyczyny:

1. zaparcia
2. siedzący tryb życia
3. wytworzenie krążenia obocznego w przebiegu marskości wątroby

Powikłania:

1. pęknięcie
2. skrzepliny
3. zapalenia
4. WYPADNIREŃCIE ODBYTU

10 ROZSZERZENIE TĘTNICY (DILATATIO ARTERIAE)

Definicja: rozszerzenie światła bez zmian patologicznych w ścianie.

11 TĘTNIAK (ANEURYSMA)

Definicja: odcinkowe poszerzenie światła tętnicy z uwypukleniem ściany w wyniku zmian patologicznych w obrębie ściany.

Najczęstsza lokalizacja:

1. aorty
2. t. śledzionowej
3. koła tętniczego mózgu (w rozgałęzieniach, u ludzi młodych objawia się to często przewlekłymi bólami głowy)

Najczęstsza przyczyna:

1. u młodych: wrodzone wady naczynia
2. u starych - zmiany miażdżycowe

Niepęknięty tętniak - 100% wyleczenia metodami chirurgicznymi.

Podział ze względu na przyczynę

1. SAMORODNE (A. SPONTANEA) - zmiany chorobowe w ścianie (miażdżyca, kiła, zapalenie guzkowe tętnic).
2. URAZOWE (A. VERUM TRAUMATICUM) - urazowe przerwanie jednej z błon (gł. środkowej) ściany naczynia.
3. ZATOROWE (A. EMBOLICUM) - następstwo zamknięcia tt. odżywczych przez drobne zatory.

Podział ze względu na kształt:

1. WORSKOWATE (A. SACIFORME)
2. WRZECIONOWATE (A. FUSIFORME)
3. NAMIOTOWATE (A. SKENOIDEUM)
4. WALCOWATE (A. CYLINDRICUM)
5. KĘDZIERZASTY (A. CIRSOIDEUM)
 - (a) w t. śledzionowej - skutek zmian miażdżycowych na całej długości
 - (b) wada wrodzona w postaci rozszerzonych, połączonych ze sobą tętnic i żył

Podział ze względu na budowę ściany:

1. PRAWDZIWE (A. VERUM) - ścianą tętniaka jest zmieniona chorobowo ściana tętnicy.
2. RZEKOME (A. SPURIUM) - ścianą tętniaka jest wyłącznie tk. łączna.
3. ROZWARSTWIAJĄCY (A. DISSECANS) = KRWIAK ŚRÓDŚCIENNY (H. INTRAMURALE) - wylew krwi z naczyń odżywczych do bł. środkowej tętnicy i jej rozwarstwienie.

Rodzaje:

- (a) TYP A - rozwarstwienie rozpoczyna się 1-2 cm ponad zastawką aorty i rozwija się w kierunku tętnic biodrowych, powstaje "rura w rurze", krew może dostać się w obręb rozwarstwienia i może przebić się z powrotem do światła aorty. Gorzej jeśli pęknie przydanka - następuje wtedy wylew krwi na zewnątrz: do worka osierdziowego (=TAMPONADA), do śródpiersia, przestrzeni zaotrzewnowej, jamy brzusznej.
 - (b) TYP B - rozwarstwienie poniżej t. podobojczykowej, leczenie zachowawcze.
4. TĘTNICZO-ŻYLNY (A. ARTERIOVENOSUM) - po przebicciu tętniaka do sąsiadującej żyły.

Przyczyny:

1. Prawdziwy /5/:
 - (a) miażdżyca
 - (b) zapalenia
 - (c) urazy
 - (d) nadżarcie z zewnątrz/wewnątrz

- (e) zamknięcie naczyń odżywczych ściany tętnicy
- 2. Rzekomy /2/:
 - (a) urazy → uszkodzenie ściany naczynia → wylew krwi do tkanki otaczającej → ograniczenie tk. łączną wylanej krwi → powstaje rozszerzenie naczynia obejmujące wylaną krew.
 - (b) zapalenia okołotętnicze
- 3. Rozwarstwiający /3/:
 - (a) miażdżyca
 - (b) ważną rolę odgrywa nadciśnienie
 - (c) MEDIONECROSIS AORTAE - zwyrodnienie śluzowate bł. środkowej aorty - charakterystyczne w zespole Marfana

Powikłania tętniaków:

1. Pęknięcie ściany tętnicy → wykrwawienie do jam ciała.
2. Ucisk na sąsiednie narządy → zanik tkanek (np. zanik mostka spowodowany uciskiem przez tętniak aorty).
3. Zakrzepica → zatory.

12 ZATOR (EMBOLIA)

Definicja: zaburzenie w krążeniu krwi lub limfy polegające na zamknięciu światła naczynia przez CZOP (EMBOLUS) przyniesiony z innego miejsca.

Rodzaje czopów:

1. Ciała stałe /7/:
 1. cząsteczki skrzepliny
 2. cząsteczki skrzepliny obciążone bakteriami
 3. kom. nowotworowe
 4. masy kaszowate i kryształki cholesterolu
 5. komórki wątrobowe po urazie wątroby
 6. komórki szpiku
 7. ciało obce

2,3 - czopy biologicznie czynne.
2. Ciała półpłynne i płynne /3/:
 - (a) PŁYN OWODNIOWY - u wieloródek, przy powikłanym porodzie, płyn owodniowy dostaje się do żył macicy → zawiera on dużą ilość tromboplastyny tkankowej → aktywacja zewnątrzpo pochodnego układu krzepnięcia krwi → DIC → duszność, sinica, drgawki.
 - (b) TŁUSZCZE - ZATOR TŁUSZCZOWY (EMBOLIA ADIPOSA).

Przyczyny:

- i. zamknięte złamania kości z uszkodzeniem naczyń u ludzi starych
- ii. masywny uraz tkanki tłuszczowej

Zwykle w płucach i mózgu.

PURPURA CEREBRI - zator tłuszczowy mózgu (liczne drobne krwawe wybroczyny w istocie białej).

Dotyczy drobnych tętniczek i naczyń włosowatych, powoduje zaburzenie odżywiania, wytrącają się nierozpuszczalne mydła, powstają z nich skrzepy → miejscowa martwica ściany naczynia → drobne wybroczyny w jej obrębie.

- (c) wstrzyknięcia cieczy olejowej do żyły

3. Ciała gazowe /2/:

- (a) POWIETRZE (uszkodzenie żył (szyjne (uraz), macicy (poród, aborcja), zatoki opony twardej) → powietrze trafia do prawej komory → powstaje pianisty czop który zatyka ujście pnia płucnego → śmierć.

Postępowanie: należy ułożyć chorego na prawym boku → czop przemieści się w kierunku koniuszka i odsłoni ujście pnia płucnego.

- (b) AZOT (ch. kesonowa) - ilość gazu rozpuszczonego w cieczy jest wprost proporcjonalna do ciśnienia tego gazu. Jeśli ustrój znajdzie się nagle w środowisku o ciśnieniu powietrza mniejszym niż w środowisku w którym znajdował się wcześniej to nastąpi gwałtowne wyzwalamie gazu z cieczy. O_2 i CO_2 szybko się ponownie rozpuszczają, a N_2 uwalniany jest głównie z tk. tłuszczowej → rozrywa adipocyty → masowe uwalnianie lipidów → zatory tłuszczowe.

Podział zatorów ze względu na wędrówkę czopu /2/:

1. PROSTE (E. SIMPLEX) - czop jest niesiony zgodnie z kierunkiem przepływu krwi /2/:

- (a) Z żyły głównej dolnej → przedsionek → komora prawa → t. płucna → zator w t. płucnej lub w jej odgałęzieniach.
 (b) Lewa komora → aorta → narządy wewnętrzne.

2. NIETYPOWE (E. ATYPICA) /2/:

- (a) SKRZYŻOWANY (E. CRUCIATA) - czop zatorowy pochodzący z układu żylnego znajdzie się w ukł. tętniczym z pominięciem płuc:

- i. otwór w przegrodzie międzyprzedsionkowej - uszkodzenie lub obecność otworu owalnego
- ii. otwór w przegrodzie międzykomorowej (DEFECTUS SEPTI INTERATRIALI)
- iii. przetrwały przewód tętniczy (DUCTUS ARTERIOSUS PERSISTENT)
- iv. wzrost ciśnienia w prawej połowie serca

- (b) WSTECZNY (E. RETROGRADA) - czop spada pod prąd: ż. główna górna → ż. główna dolna /3/:

- i. duży ciężki czop
- ii. zwolnienie prądu krwi
- iii. wahania ciśnienia w klatce piersiowej (np. podczas kaszlu)

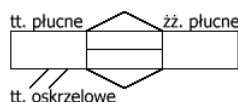
W ten sposób zachodzą przerzuty raka gruczołu krokowego do kręgosłupa lędźwiowego.

12.1 ZATOR T. PŁUCNEJ (EMBOLIA ARTERIAE PULMONALIS)

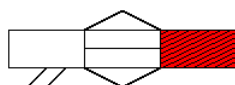
Przyczyny:

1. 60% przypadków - skrzepy pochodzące z żył kończyn dolnych i miednicy
2. skrzepliny z prawego serca (uszko - w migotaniu przedsionków, lub rzadko - zapalenie wsierdzia)
3. nowotwory (rak trzustki, żołądka)
4. doustne środki antykoncepcyjne (bo ↑ krzepliwości krwi)
5. niewydolność krążenia

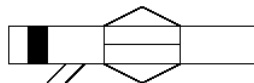
Zator - śmierć nagłą, ostry ból, duszność, brak zmian makroskopowych w płucach.



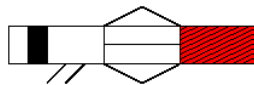
Rysunek 1: Schemat prawidłowego krążenia płucnego. Tętnice oskrzelowe pełnią funkcje odżywcze.



Rysunek 2: Przekrwienie bierne - pojawia się NADZIANKA KRWAWA.



Rysunek 3: Zator bez zawału - wyrównanie krąże jest możliwe dzięki tt. oskrzelowym - bark martwicy pęcherzyków. Jest to tzw. ZAWAŁ NIEZUPEŁNY = OGNISKO POZATOROWE.



Rysunek 4: Zator w obrębie przekrwienia biernego - dopływ krwi pogłębia nadziankę.

13 ZAWAŁ (INFARCTUS)

Definicja: jest to ognisko martwicze tkanki spowodowane przez jej NAGŁE niedotlenienie, na skutek zwężenia/zamknięcia światła tętnicy, gdy nie ma możliwości wytworzenia krążenia obocznego (tt. anatomiczno-końcowe) lub na skutek nagłego przerwania odpływu krwi żylnego połączonego z niedostatecznym dopływem krwi tętniczej.

Przyczyny:

1. podobnie jak przy niedokrwienie (zator, zakrzep), ale czynnik działa NAGLE

Najczęstsza lokalizacja:

1. nerki
2. śledziona
3. płuca
4. mózg
5. serce

Zawał nigdy nie występuje w: macicy, prąciu, języku, tarczycy.

Makroskopowo: zwykle ma postać stożka zwróconego podstawą w kierunku powierzchni narządu. Wierzchołek wypada w miejscu zaczipowania naczynia, podstawa - określa zakres naczynia zaopatrującego.

Podział:

1. Z. BŁADY=BEZKRWISTY (I. ALBUS = ISCHAEMICUS) - powstaje na skutek zamknięcia tętnicy, ma charakter martwicy skrzepowej (śledziona, nerka, serce, wątroba) lub rozplywnej (mózg (istota biała)) - tkanka martwicza jest usuwana, na jej obwodzie występuje:

- (a) RĄBEK CZERWONY - rozszerzenie naczyń
- (b) RĄBEK ŻÓŁTY - nagromadzenie leukocytów

ENCEPHALOMALATIO (rozmiękanie mózgu).

2. Z. KRWOTOCZNY (I. HAEMORRHAGICUS) - tkanka martwicza jest przepojona krwią (NADZIANKA KRWAWA). Warunkiem powstania jest niewydolność krążenia i przekrwienie bierne.

Jeśli występuje w mózgu, to jest zlokalizowany w korze. Przyczyny:

- (a) nagłe zamknięcie żył z niewystarczającym krążeniem obocznym
- (b) zamknięcie tętnicy

Zawał może ulec:

1. ORGANIZACJI (ORGANISATIO) - granulocyty stopniowo rozpuszczają tkankę martwiczą → jest ona zastępowana tk. łączną (ZIARNINĄ) → powstaje blizna.
2. SEKWESTRACJA (SEQUESTRATIO) - oddzielenie martwej tkanki od zdrowej.
3. ROZMIĘKANIE (EMOLITIO) - jałowe lub zakażone - może nastąpić pęknięcie narządu.
4. WAPNIENIE (CALCIFICATIO)

13.1 ZAWAŁ KRWOTOCZNY JELIT)

Definicja: martwica naczyniopochodna spowodowana zamknięciem odpływu krwi żyłnej i dopływu krwi tętniczej.

Przyczyny:

- I. Zamknięcie/niedrożność tętnicy (60% przypadków) /4/:
 1. proces zakrzepowy w tt. zmienionych miażdżycowo
 2. zaczopowanie przez zator lub zakrzepy przyścienne przy zawale
 3. duży ↓ ciśnienia u chorych z miażdżycą i zwężeniem światła naczynia
 4. włóknisto-mięśniowy przerost tt. krezkowych
- II. Zamknięcie żż. krezkowych /4/:
 1. zakrzepica żż. krezkowych
 - i. po zabiegach operacyjnych
 - ii. zakażenia
 - iii. zastój w ż. wrotnej
 - iv. ucisk przez tętniak/guz
 2. zakrzepica w przebiegu czerwienica/środki antykoncepcyjne
 3. cukrzyca, otyłość - czynniki sprzyjające
 4. ucisk jelit na naczynia przy:
 - i. wgłobieniu
 - ii. uwięzieniu w worku przepuklinowym
 - iii. skręcie
 - iv. zawężeniu
 - v. zadzierzgnięciu jelit

Makroskopowo:

- ściana zgrubiała, sztywna, ciemnoczerwona, nasiąknięta krwią
- złogi włókniaka w bł. surowiczej
- w świetle jelita - treść płynna, krwista
- bł. śluzowa pokryta strupami, po oddzieleniu których powstają owrzodzenia

Mikroskopowo:

- martwica CAŁEJ ściany jelita
- wylewy krwawe

ZAWAŁ JELITA NIEPEŁNOŚCIENNY (WARSTWOWY) = OSTRA ENTEROPATIA KRWOTOCZNA - jest to niezakrzepowy zawał jelita ograniczony do błony śluzowej i podśluzowej, rzadko bł. mięśniowej, zmiany na całej długości jelita.

Mikroskopowo: martwica bł. śluzowej i podśluzowej.

Szczególną postacią jest NIEDOKRWIENNE ZAPALENIE JELITA GRUBEGO (COLLITIS ISCHAEMICA).

ZATOR WTÓRNIĘ UKRWOTOCZNIOWY MÓZGU:

Mechanizm: pierwotnie powstaje zawał biały → podanie środków polepszających krążenie → nasiąkanie zawału białego krwią.

14 CHOROBA NIEDOKRWIENNA SERCA

Ból serca - spowodowany niedotlenieniem (→ kwasica spowodowana glikolizą beztlenową) i upośledzoną dostawą substancji odżywczych.

Niedokrwienie:

1. Tolerowane - spadek przepływu o 50-60%, brak ↓ [ATP]

2. Krytyczne - spadek przepływu o 60-80%, ↓ [ATP]
3. Letalne - spadek przepływu do 0-20%, ↓ [ATP], martwica w ciągu 45min

Zmiany morfologiczne i metaboliczne:

1. ↓ dostawy tlenu → zahamowanie oddychania wewnątrzkomórkowego → rozwija się glikoliza beztlenowa → ↓ [glikogenu, kwasu mlekowego] → ↓ glikolizy beztlenowej (bo hamuje ją kw. mlekowy).
2. ↓ [ATP] → upośledzone funkcjonowanie błon cytoplazmatycznych → gromadzenie się jonów → ↑ ciśnienia osmotycznego → obrzęk → pęknięcie kardiomiocytów.
3. ↓ dostawa tlenu i ↑ napływu tłuszczów przez uszkodzone błony → ↓ utleniania tłuszczów → stłuszczenie kardiomiocytów.
4. ↑ [wolnych rodników].
5. zaburzenia jonowe: ↑ Ca^{2+} , ↓ K^+ , Na^+ .

Zmiany te prowadzą do upośledzenia kurczliwości mięśnia.

Odwracalne upośledzenie skurczu:

1. Hibernacja m. sercowego - konsekwencja wielogodzinnego niedokrwienia
2. Ogłuszenie m. sercowego - po reperfuzji

Reperfuzja:

1. po krótkotrwałym niedokrwieniu → powrót do normy
2. po dłuższym niedokrwieniu → napływ granulocytów → ↑ [wolnych rodników], napływ wody → obrzęk, pęknięcie komórek, napływ Ca → powstają ogniska martwicy z węzłami skurczu.

Skutki kliniczne niedokrwienia:

1. ŚMIERĆ NAGŁA - do 24h od chwili doznania bólu, przyczyna: zawał, migotanie komór.
2. DUSZNICA BOLESNA (ANGINA PECTORIS)
 - (a) USTABILIZOWANA - ból po wysiłku, obniżenie S-T
 - (b) NIEUSTABILIZOWANA - ból po coraz mniejszym wysiłku
 - (c) PRINZMETALLA - ból w spoczynku, uniesienie S-T
3. ZAWAŁ M. SERCOWEGO (INFARCTUS MYOCARDII) - martwica m. sercowego.

Przyczyny:

1. miażdżycy tt. wieńcowych
2. zmiany zapalne tętnic
3. zator - rzadko - bo tt. wieńcowe odchodzą od aorty pod kątem prostym
4. niedostateczny dopływ krwi bez zmian w tętnicach:
 - (a) bradykardia/tachykardia
 - (b) wady zastawkowe
 - (c) niedobór potasu
 - (d) zaburzenia hormonalne (niedobór insuliny, nadmiar katecholamin)

Podział zawałów m. sercowego:

1. PODWSIERDZIOWY - martwica do 50% grubości ściany (od strony wsierdza), zwykle tuż pod wsierdziem jest warstwa żywego mięśnia (odżywiania krwią z komory).
2. PEŁNOŚCIENNY - powyżej 50% grubości ściany.

Wykrywanie /3/:

1. Histochemiczne

- (a) zanik glikogenu, dehydrogenaz
- (b) ↑ we krwi LDH, ASPAT, ALAT, MP-CPK (kreatynofosfokinaza, izoenzym sercowy)

2. Immunohistochemiczne:

- (a) zanik barwliwości mioglobiny

3. Zmiany mikroskopowe:

- (a) falisty przebieg włókien
- (b) po 6h - pojawiają się neutrofile - zanikają po 5-6 dniach
- (c) zatarcie poprzecznego prążkowania
- (d) karioliza
- (e) żółtawa barwa ogniska martwiczego
- (f) uprzągnięcie tkanki martwiczej - do 2-4 tyg.
- (g) fibroblasty wytwarzają kolagen - po 6-12 tyg. powstaje blizna

Powikłania zawału:

1. Włóknikowe zapalenie osierdzia - gdy zawał dochodzi do nasierdzia, słyszalne tarcie osierdziowe, później powstają zrosty osierdziowe.
2. Skrzeplina przyścienna - jeśli po wsierdziem nie ma warstwy żywego mięśnia.
3. Pęknięcie ściany serca.
4. Tętniak w miejscu blizny - najczęściej ze skrzepliną.

Przyczyny zgonu w przebiegu zawału:

1. wstrząs kardiogeny
2. migotanie komór
3. ostra niewydolność lewej komory z obrzękiem płuc
4. pęknięcie serca
5. ZESPÓŁ DRESHERA - zapalenie osierdzia, opłucnej, płuc związane z autouczuleniem ustroju na produkty powstające w czasie zawału

15 STWARDNIENIE TĘTNIC (ARTERIOSCLEROSIS)

Podział:

1. STWARDNIENIE STARCZE (A. SENILIS)
2. STWARDNIENIE TYPU MONCKEBERGA - wapnienie błony środkowej tętnic kończyn
3. STWARDNIENIE TĘTNICZEK (ARTERIOSCLEROSIS)
4. MIAŻDŻYCA (ATHEROSCLEROSIS) - wielogniskowe zmiany wsteczne w błonie wewnętrznej TĘTNIC dużych i średnich. W ogniskach gromadzą się lipoproteiny (nośniki cholesterolu) → cholesterol przenika do błon wewnętrznych → cholesterol i lipoproteiny są fagocytowane przez makrofagi i miocyty → gromadzą się lipidy → powstaje ogniskowe zgrubienie (BLASZKA ŻÓŁTA) → makrofagi i miocyty wytwarzają włóknik → pomiędzy włóknami wykryształizowuje się cholesterol → powstaje BLASZKA BIAŁA. Dalsze losy:
 - (a) wapnienie
 - (b) dalszy dopływ lipoprotein → powstaje masa kaszowata (FOCUS ATHEROMATOSUS)

Czynniki sprzyjające:

1. Wysokie [lipoprotein LDL] - frakcja ta łatwo oddaje cholesterol błonie wewnętrznej.
2. Małe [HDL] - frakcja ta odbiera cholesterol z tkanek i transportuje go do wątroby
3. uszkodzenie śródbłonna
 - (a) lipoproteiny w formie utlenionej

- (b) nadciśnienie
- (c) cukrzyca
- (d) palenie tytoniu

Czynniki zagrożenia:

1. Wiek
2. Płeć męska
3. Otyłość (typu brzuszego) - wątroba wychwytuje mniej insuliny → hiperinsulinemia → hipoglikemia → produkcji insuliny → wyczerpanie wysp trzustkowych → cukrzyca typu II.
4. Hiperinsulinemia → wchłaniania NA w kanalikach nerkowych → nadciśnienie.
5. Palenie tytoniu - obniża [HDL] i dostarcza wolnych rodników uszkadzających śródbłonek.
6. Nadciśnienie - uszkodzenie śródbłonek.

Czynniki przeciwdziałające:

1. Dieta
2. Wysiłek fizyczny → ↑ [HDL]

Powikłania:

1. miażdżyca → zanik elementów sprężystych → tętniak
2. zespół Leriche'a (chromanie przestankowe)
3. angina brzuszna (miażdżyca pnia trzewnego i tt. kręzkowych → ból po jedzeniu na skutek niedostatecznego ukrwienia trzewi)