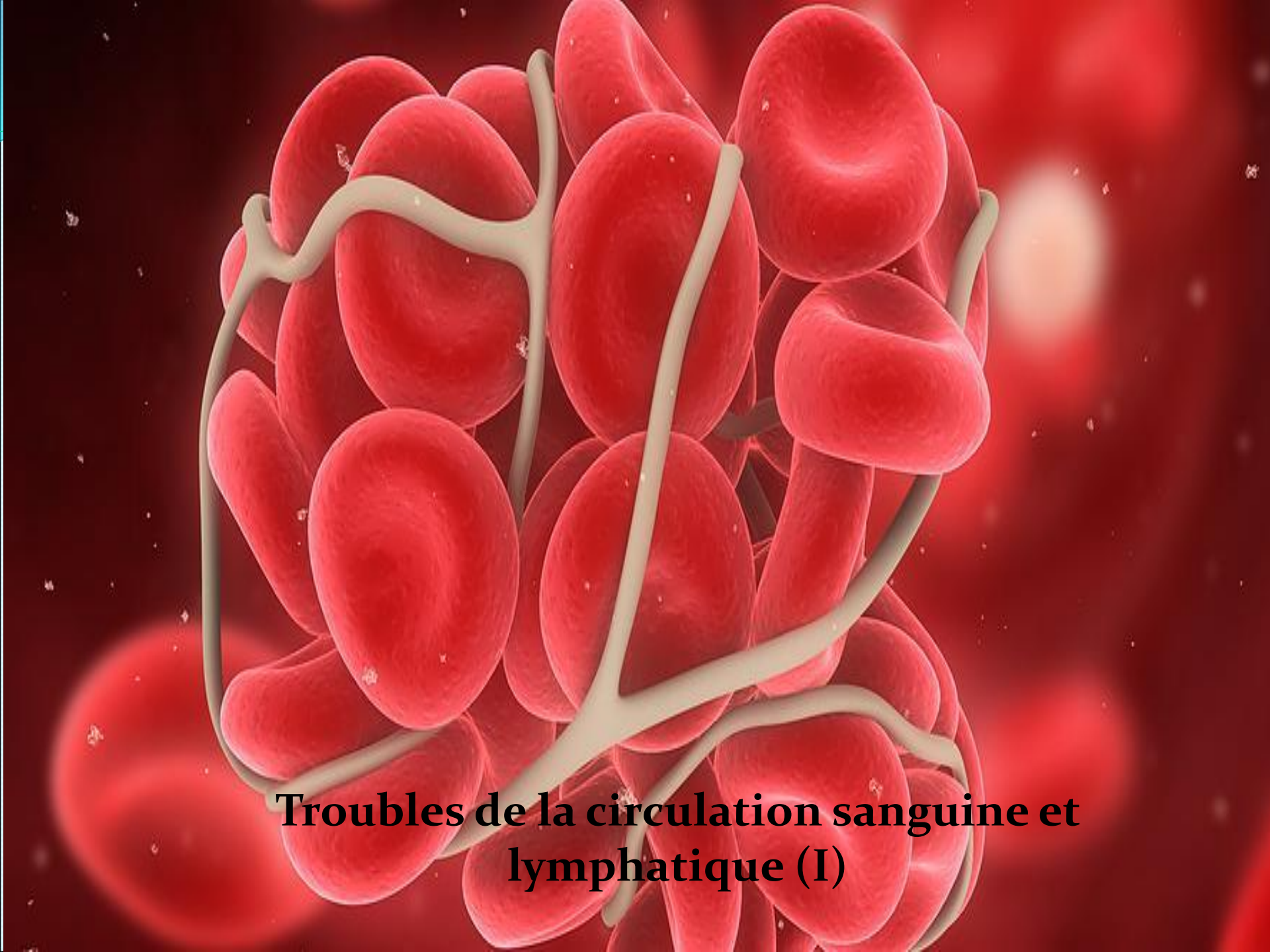


A 3D medical illustration showing a cross-section of a blood vessel. The vessel lumen is filled with numerous red blood cells, which are depicted as red, biconcave discs. A light-colored, irregular plaque is visible on the inner wall of the vessel, partially obstructing the flow. The background is a deep red, suggesting the interior of the blood vessel.

Troubles de la circulation sanguine et lymphatique (I)

Thème : Troubles de la circulation sanguine et lymphatique (I)

I. Micropréparations :

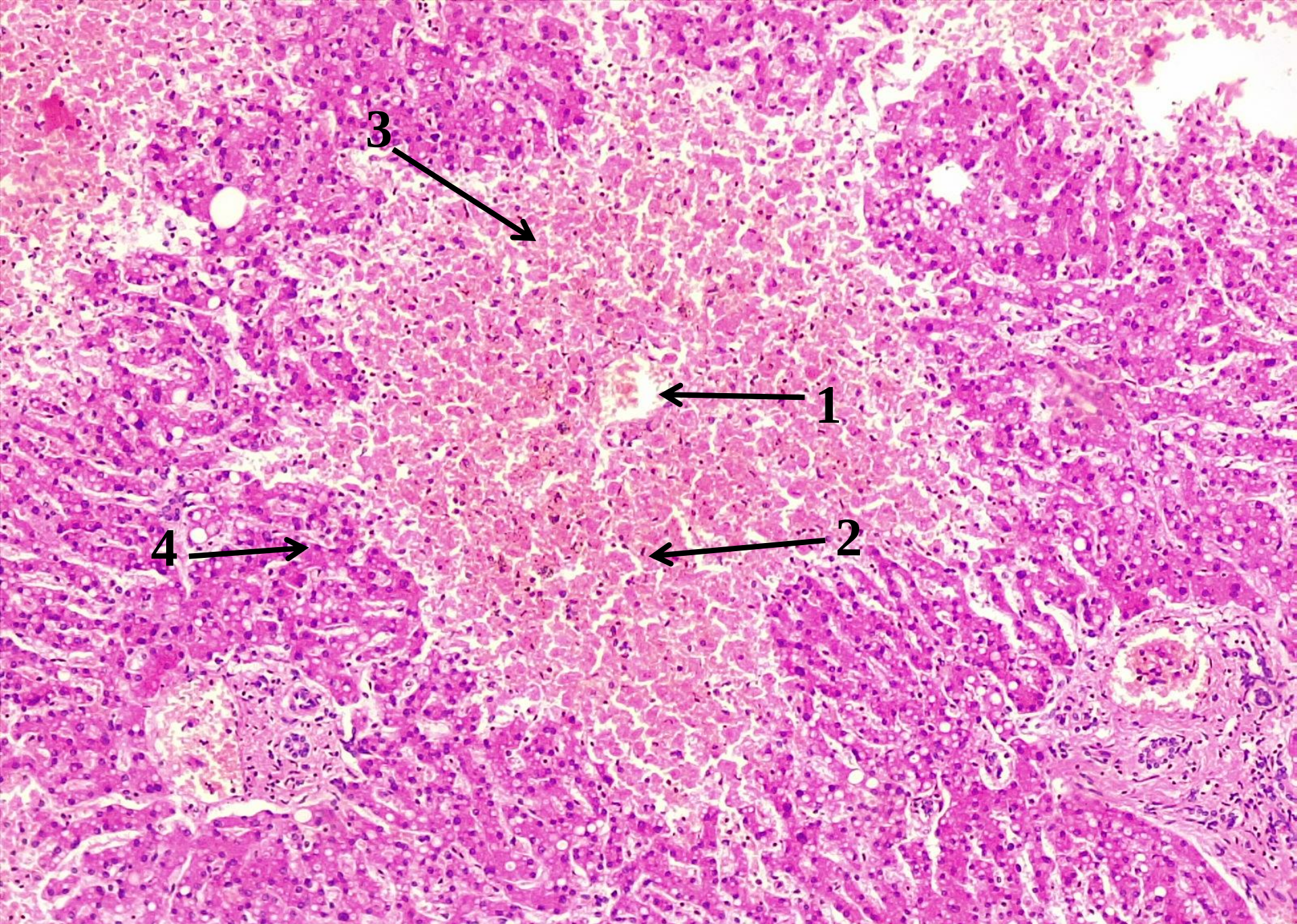
Nº 10. Hyperémie veineuse chronique (congestion) du foie ("foie muscad"). (Col. H-E)

Indications:

- 1. Veine centrolobulaire dilatée et congestionnée.**
- 2. Les parties centrales des capillaires sinusoidaux dilatés et congestionnés.**
- 3. Les cordons hépatiques atrophiés au centre du lobe.**
- 4. Cordons hépatiques non altérés et capillaires sinusoidaux à la périphérie du lobe.**

Au centre des lobules hépatiques, la structure trabéculaire est effacée, autour des veines centrales, il y a des hémorragies («lacs de sang»), des veines dilatées et congestionnées, des parties adjacentes des capillaires sinusoidaux distendues, remplies d'érythrocytes, la plupart des hépatocytes sont détruits (nécrose), et ceux qui ont été préservés sont atrophiés, des macrophages avec des granules d'hemosidérine sont observés; Dans les zones périphériques, les travées hépatiques ont un aspect ordinaire, les sinusoides ne sont pas congestionnés, dans certains hépatocytes, il y a une dystrophie lipidique (stéatose micro-macrovésiculaire).

La congestion sélective des zones centrales des lobules est due aux particularités de la circulation sanguine et de l'architecture du foie et s'explique par le fait que la stase veineuse comprend principalement les veines hépatiques et les veines collectrices, et au niveau des lobules - les veines centrales et les parties adjacentes des capillaires sinusoidaux. La stase, cependant, ne s'étend pas à la périphérie des lobules en raison de la vitesse et de la pression artérielle plus élevées dans les zones périphériques des sinusoides où pénètrent les artérioles du système artériel hépatique. Pour cette raison, le centre du lobe hépatique est congestionné et la périphérie ne l'est pas.



N° 10. Hyperémie veineuse chronique (congestion) du foie (foie muscad). (Col. H-E.).

Nº 9. Hyperémie veineuse chronique (congestion) du poumon. (Col. H-E)

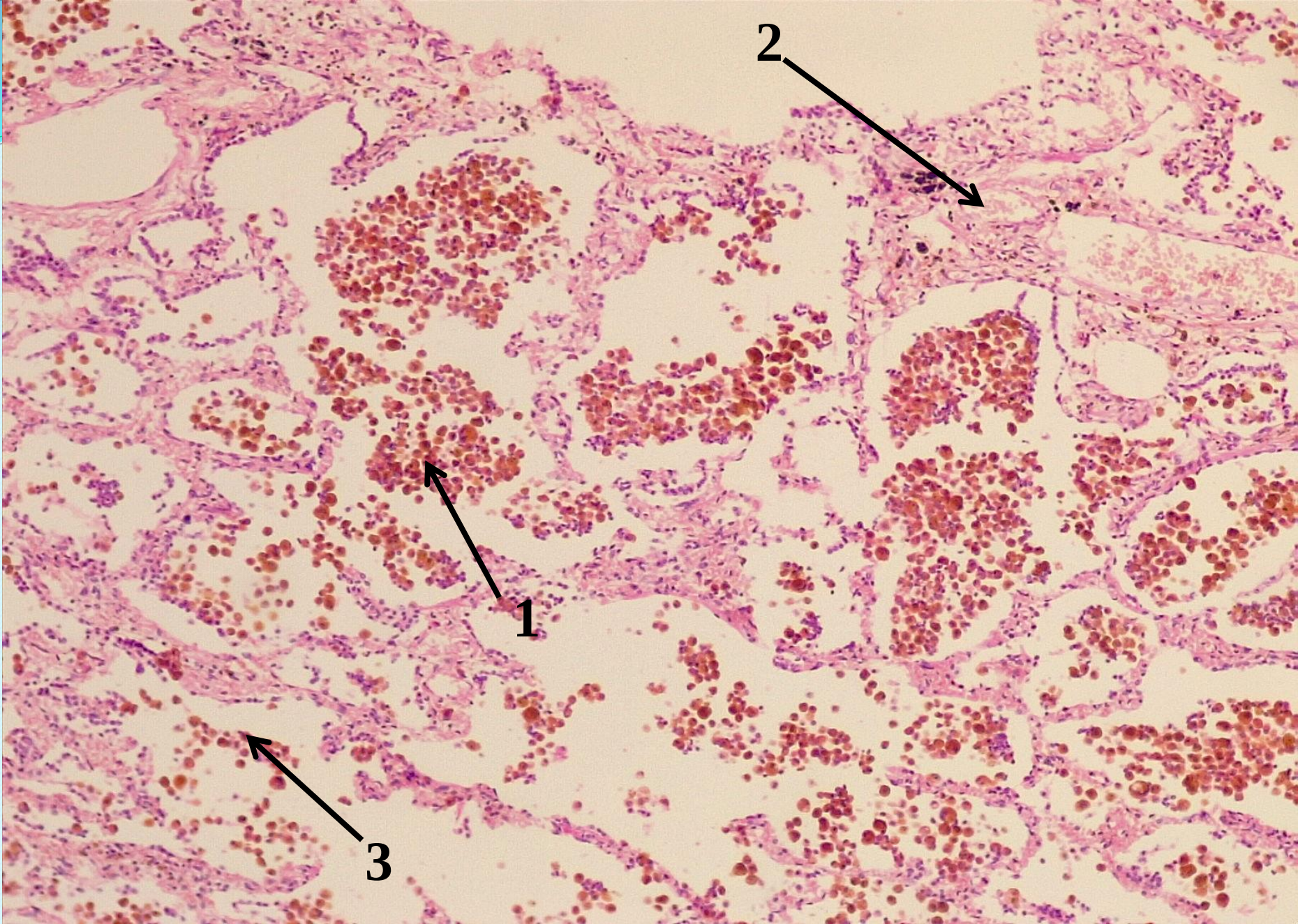
Indications:

1. Agglomérations de sidéroblastes et de sidérophages dans la lumière et les parois des alvéoles.
2. Vaisseaux dilatés et congestionnés dans les septa interalvéolaires.
3. Septa interalvéolaires épaissis et sclérosés.

Les septa interalvéolaires sont épaissis, sclérosés, les veines et les capillaires septaux dilatés, congestionnés, avec des parois épaissies; Dans les alvéoles, on observe des agglomérations de cellules phagocytaires (macrophages alvéolaires) chargées de granules d'hémosidérine brune (sidéroblastes et sidérophages); Certaines alvéoles contiennent du liquide d'œdème de couleur éosinophile, des érythrocytes entiers ou des débris d'érythrocytes désintégrés.

Macroscopiquement, les poumons en congestion chronique sont élargis en volume et en masse, ont une consistance dense, une couleur brune en section. L'augmentation de la consistance est due à la prolifération excessive de tissu conjonctif dans les parois alvéolaires et à la coloration - à l'accumulation de pigment d'hémosidérine. Les lésions sont plus prononcées dans les zones postéro-inférieures des poumons.

La congestion veineuse chronique des poumons se retrouve dans l'insuffisance cardiaque gauche, par exemple la sténose mitrale, la cardiopathie ischémique chronique, etc. (c'est pourquoi on l'appelle aussi «poumon cardiaque»). Les macrophages avec des granules d'hémosidérine dans le cytoplasme peuvent être trouvés dans les expectorations des patients atteints d'insuffisance cardiaque et sont appelés «cellules cardiaque». La présence de pigment d'hémosidérine donne aux expectorations une teinte rouille.



№ 9. Hyperémie veineuse chronique (congestion) du poumon. (Coloration H-E)

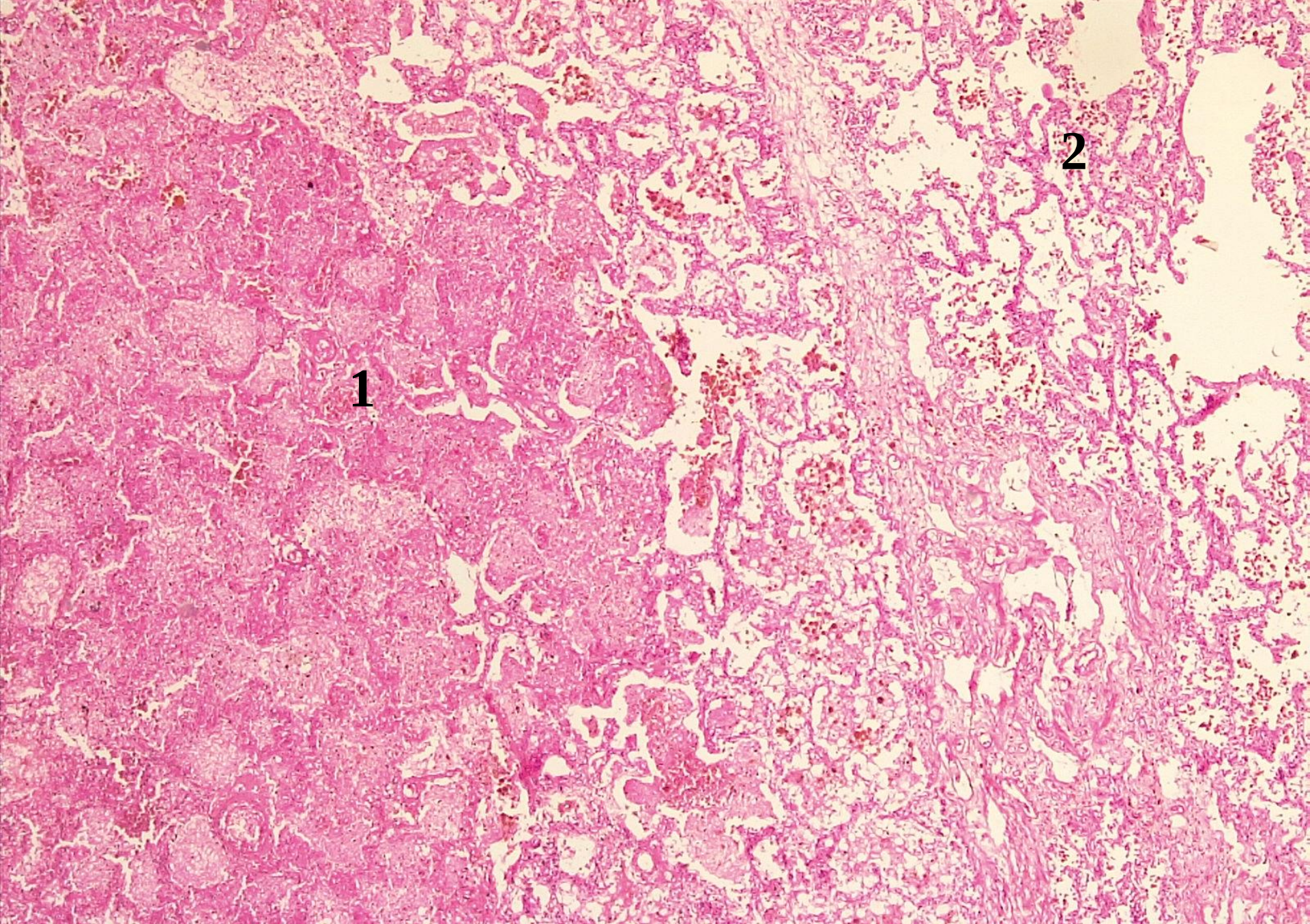
N° 1. Infarctus hémorragique pulmonaire. (Coloration H-E.).

Indications:

1. Zone d'infarctus :
 - a. septa interalvéolaires nécrosés ;
 - b. agglomérations d'érythrocytes hémolysés dans la lumière alvéolaire.
2. Tissu pulmonaire adjacent avec stase veineuse et œdème.

À l'œil nu dans la pièce, une zone non ventilée est observée, au petit objectif dans cette zone les alvéoles sont remplies d'érythrocytes extravasés, la plupart des érythrocytes hémolysés, colorés éosinophiles, dans certaines alvéoles des groupes de sidérophages sont observés, les septa alvéolaires sont nécrotisés, les cellules anucléées (caryolyse), intensément colorées aux éosinophiles; dans les tissus pulmonaires adjacents, signes de congestion veineuse chronique.

Le caractère hémorragique de l'infarctus est déterminé par 2 facteurs: 1) la double circulation du tissu pulmonaire: de l'artère pulmonaire (petite circulation) et de l'artère bronchique (grande circulation); entre ces artères, il y a de multiples anastomoses, qui ne fonctionnent pas dans des conditions physiologiques; l'obstruction de l'artère pulmonaire est suivie de l'ouverture réflexe des anastomoses et de la pénétration de la pression du sang de l'artère bronchique dans le territoire ischémique, ce qui entraîne la rupture des parois des capillaires et des veinules des septa interalvéolaires et l'écoulement du sang dans les alvéoles; 2) la stase veineuse, car elle favorise la circulation rétrograde du sang sur les veines et l'inondation de la zone ischémique (elle est plus fréquente dans l'insuffisance cardiaque gauche, en particulier dans la sténose mitrale).



№ 1. Infarctus hémorragique pulmonaire. (Coloration H-E)

Nº 5. Infarctus rénal. (Coloration H-E)

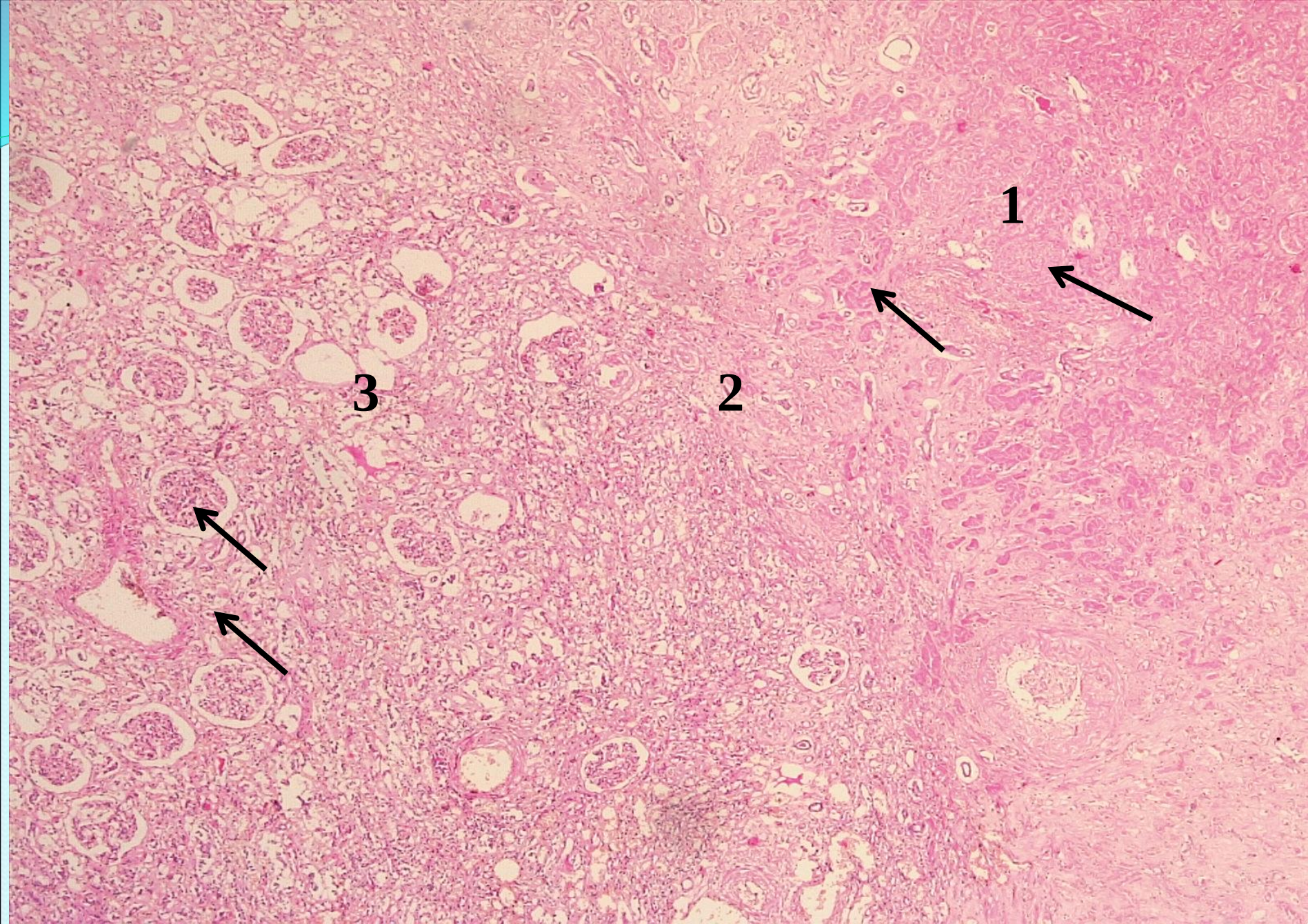
Indications:

1. Zone d'infarctus: a. glomérus nécrosé;
b. Tube nécrosée.
2. Zone de démarcation: a. vaisseaux hyperdémiques;
b. Hémorragies.
3. Tissu rénal adjacent: a. glomérus inchangé;
b. Tube non modifié.

Dans la préparation, une zone de nécrose est déterminée, dans les glomérules et des tubes, éosinophiles, ont été préservées, mais il n'y a pas de noyaux (caryolyse), à la périphérie de cette zone il y a des vaisseaux hyperémiques, des hémorragies, une infiltration leucocytaire (lysérum hémorragique et inflammation de démarcation), le tissu rénal adjacent a une structure normale.

Macroscopiquement, l'infarctus rénal a la forme d'un triangle avec l'extrémité orientée vers le hile et la base vers la capsule, de couleur blanc jaunâtre, entourée de lyzerium rouge, à la surface de la capsule il peut y avoir des dépôts de fibrine. Cliniquement, il se manifeste par une hématurie.

Les causes les plus fréquentes sont la thromboembolie ou la thrombose de l'artère rénale. On le retrouve dans l'athérosclérose de l'aorte et des artères rénales, l'endocardite rhumatismale et infectieuse, l'hypertension, l'infarctus du myocarde avec thrombose intracardiaque. La conséquence la plus fréquente est l'organisation (cicatrices).



№ 5. Infarctus rénal. (Coloration H-E.).

II. Macropréparations:

№ 71. Hyperémie veineuse chronique (congestion) du foie ("foie muscad")

Le foie est élargi en taille et en masse, a une capsule élargie et lisse, une consistance accrue, un bord antérieur arrondi, une section panachée, semblable au noyau de la noix de muscade en raison de l'alternance de petits foyers punctiformes rouge foncé des zones centrales des lobules avec d'autres de couleur brune (la couleur habituelle du parenchyme hépatique) ou légèrement jaunâtre en raison de la stéatose des hépatocytes - des zones périphériques des lobules (les dimensions du lobe hépatique sont $\sim 2 \times 0,7$ mm).

On le voit dans l'insuffisance cardiaque droite ou l'insuffisance cardiaque globale («foie cardiaque»). Exemples: hypertension pulmonaire (dans l'emphysème pulmonaire, la bronchiectasie, la pneumofibrose diffuse, la tuberculose pulmonaire secondaire, etc.), la sténose de l'artère pulmonaire et un. Une image analogue se développe dans la thrombose des veines hépatiques (syndrome de Budd-Chiari).

№141. Infarctus ischémique lienale

La zone d'infarctus est bien définie, elle a une forme conique avec l'extrémité vers le hile et la base vers la capsule, de couleur blanc jaunâtre, de consistance dense (nécrose coagulative), des dépôts de fibrine sur la capsule.

La cause la plus fréquente est la thrombose ou la thromboembolie de l'artère linéaire. On la retrouve dans les endocardites rhumatismales ou infectieuses, les leucoses, les cardiopathies ischémiques, l'athérosclérose, etc. La forme conique et la couleur blanche sont déterminées par le principal type de vascularisation de la liene avec une mauvaise circulation collatérale, ce qui exclut la possibilité que le sang pénètre dans la zone d'ischémie par les collatéraux.

La conséquence la plus fréquente est l'organisation et la cicatrisation de l'infarctus avec déformation de la liene.



№ 71. Hyperémie veineuse chronique (congestion) du foie (foie muscad)



№ 141. Infarctus ischémique lienale

Nº 38. Infarctus hémorragique pulmonaire

La zone d'infarctus a la forme d'un cône avec la base vers la plèvre, de couleur rouge foncé, de consistance dense, elle est compacte, non aérée, pleine de sang, des dépôts fibrineux sont observés sur la plèvre.

La cause de l'infarctus pulmonaire est l'obstruction d'une branche de l'artère pulmonaire par thrombose ou embolie (en commençant par le système veineux périphérique, en particulier par les veines des membres inférieurs).

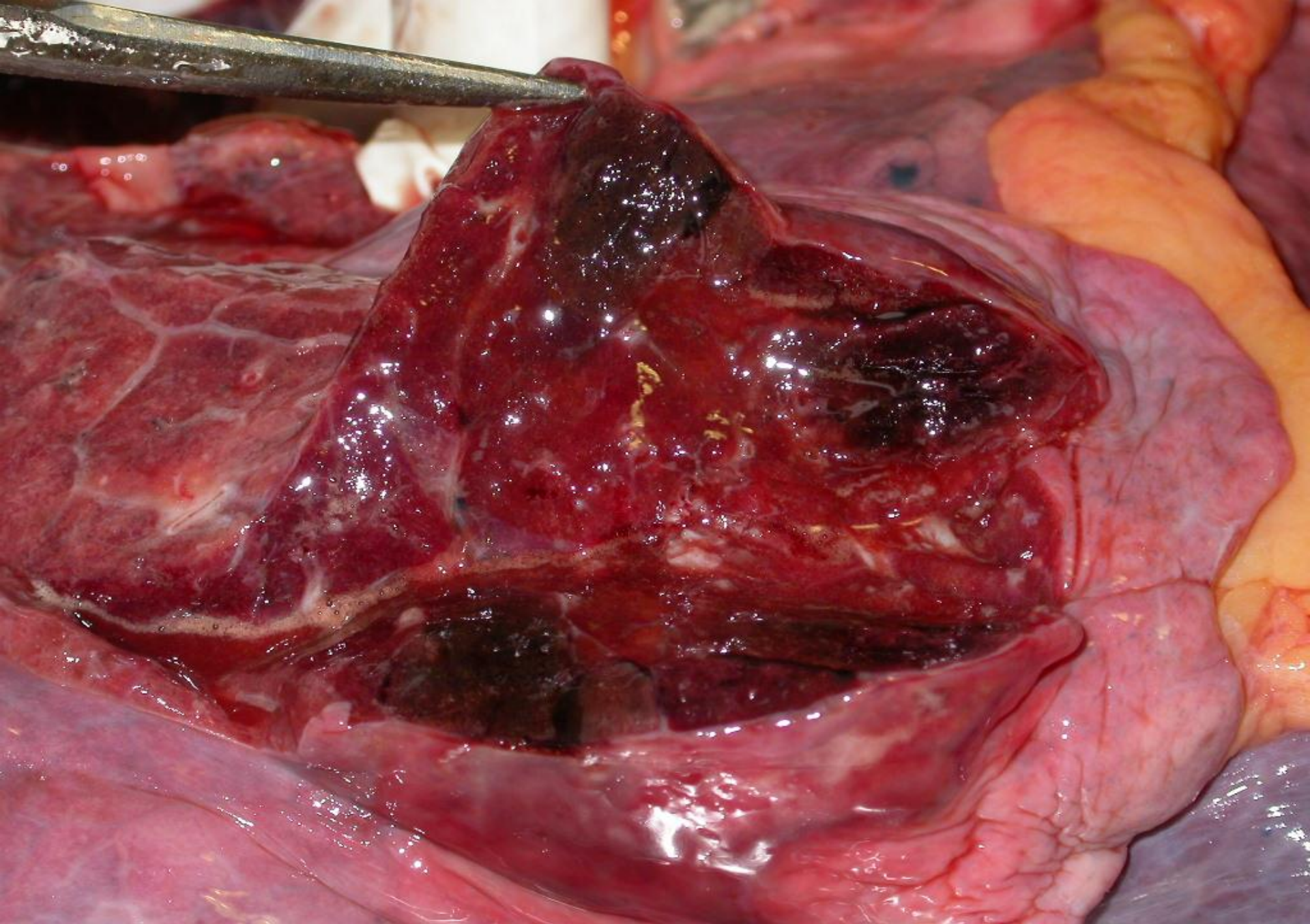
Cliniquement, l'infarctus pulmonaire se manifeste par une hémoptysie (présence de sang dans les expectorations) et une friction pleurale à l'auscultation. La conséquence habituelle de l'infarctus pulmonaire est l'organisation (cicatrisation). Complications possibles: pneumonie post-infarctique, abcès pulmonaire, empyème pleural, pneumothorax, gangrène pulmonaire.

Nº . Infarctus du myocarde

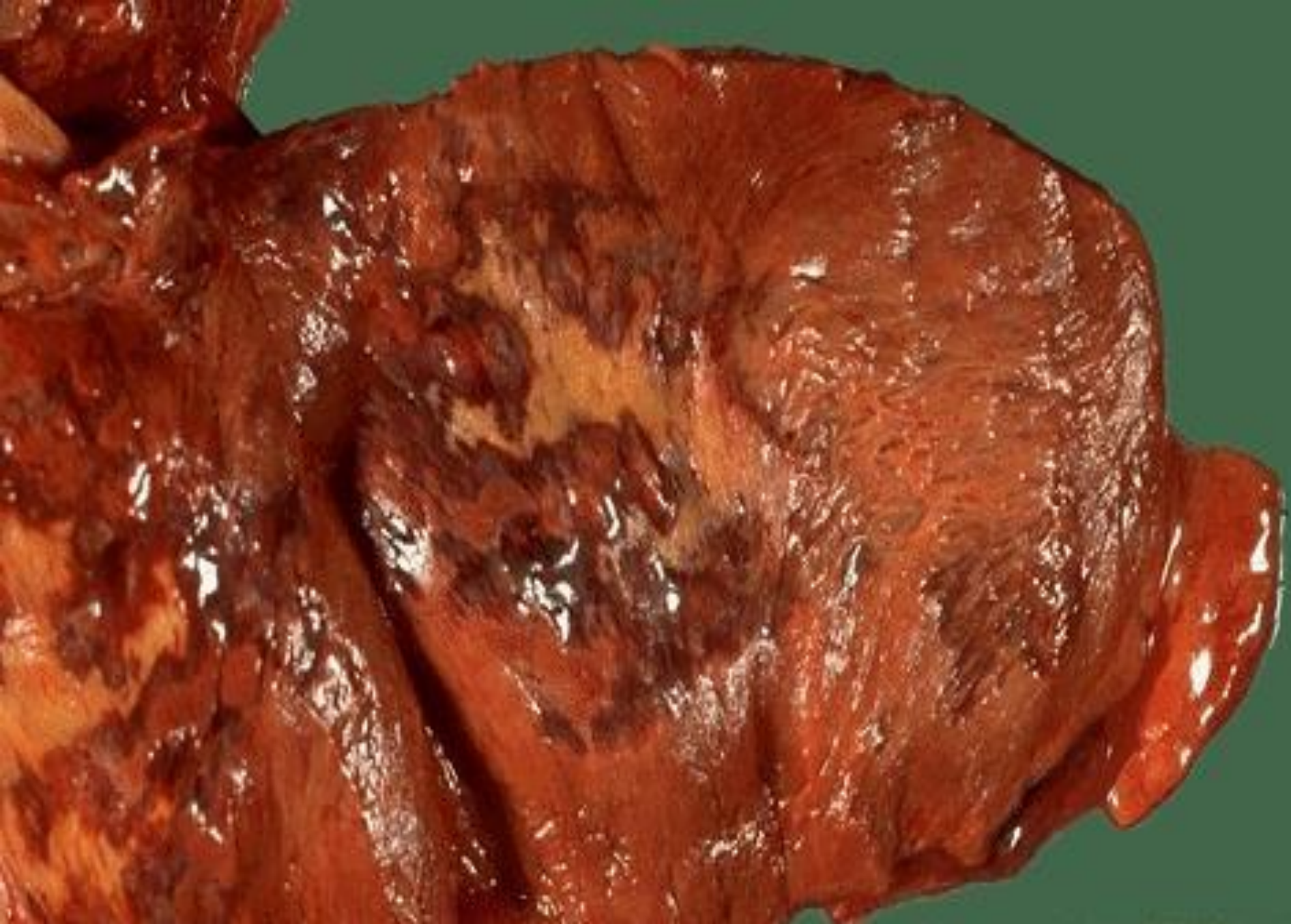
Dans la paroi du ventricule gauche sur la section, il y a une zone de couleur blanc jaunâtre de forme irrégulière, entourée d'hémorragies (infarctus blanc ischémique avec lysérum hémorragique), la consistance de la zone d'infarctus est flasque (myomalacie).

Dans la majorité absolue des cas, l'infarctus du myocarde se produit dans le contexte d'une athérosclérose sténosante des artères coronaires, les causes directes étant la thrombose, l'angiospasme ou la thromboembolie. C'est la principale forme de cardiopathie ischémique. L'importance clinique et les effets de l'infarctus du myocarde dépendent de sa localisation et de son étendue.

La conséquence la plus fréquente est l'organisation (cicatrisation) de la zone de nécrose - cardiosclérose macrofocale post-infarctique.



№ 38. Infarctus hémorragique pulmonaire



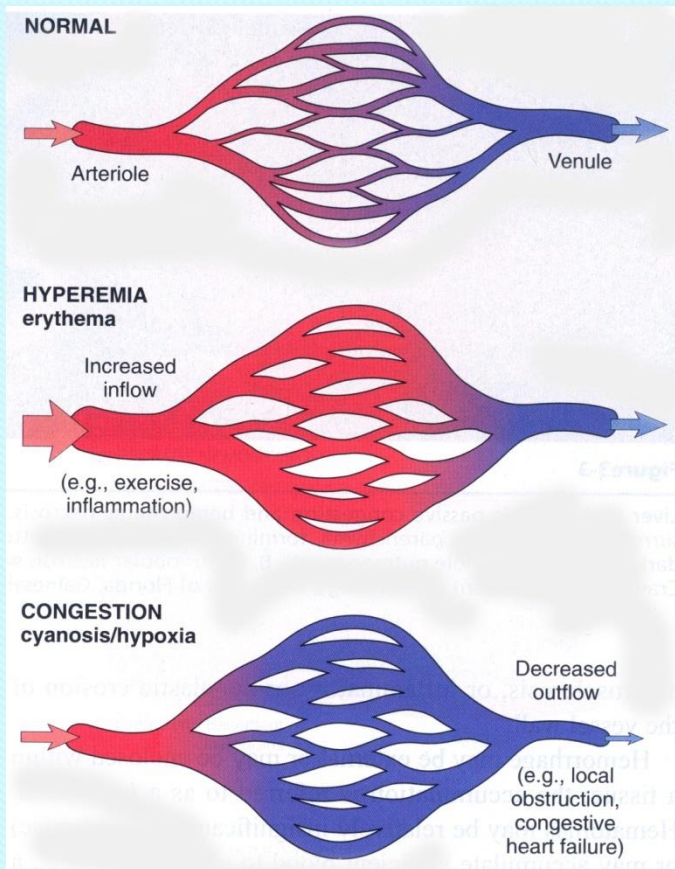
№ 9. Infarctus du myocarde

Hyperémie artérielle (hyperémie) & Hyperémie veineuse (congestion)

Les deux processus représentent l'augmentation de la pression et du volume du sang dans un organe ou un tissu

**Hyperémie artérielle (hyperémie):
processus actif;
Macroscopiquement, il se manifeste par une couleur rouge, une augmentation de la température.**

**Hyperémie veineuse (congestion):
processus passif;
macroscopiquement, il se manifeste par une couleur rouge foncé violacée (cyanotique), à basse température.**





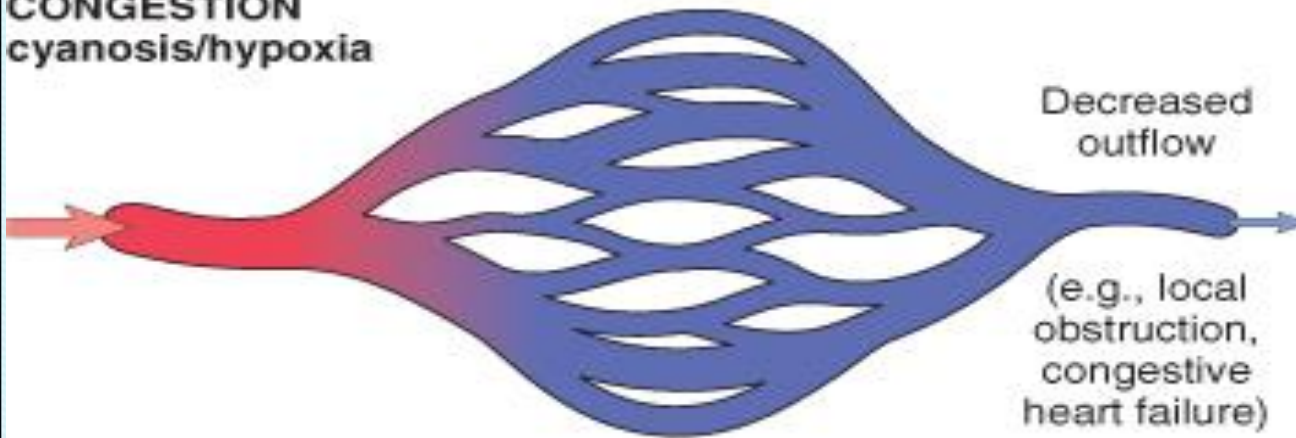
**HYPEREMIA
erythema**



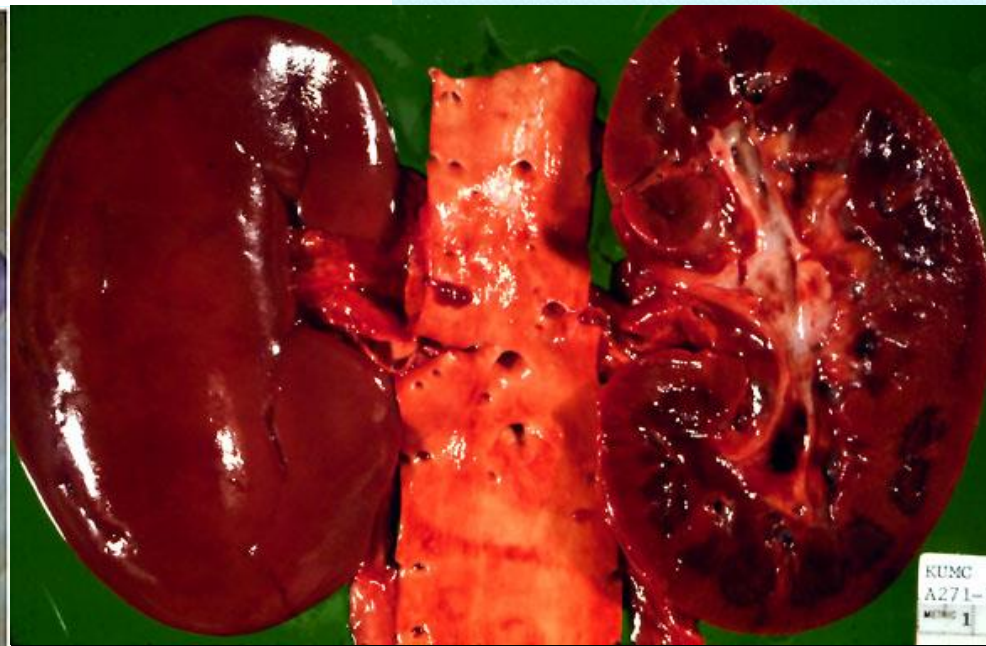
Hyperémie artérielle

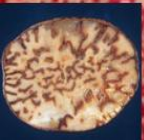
Hyperémie artérielle

CONGESTION
cyanosis/hypoxia

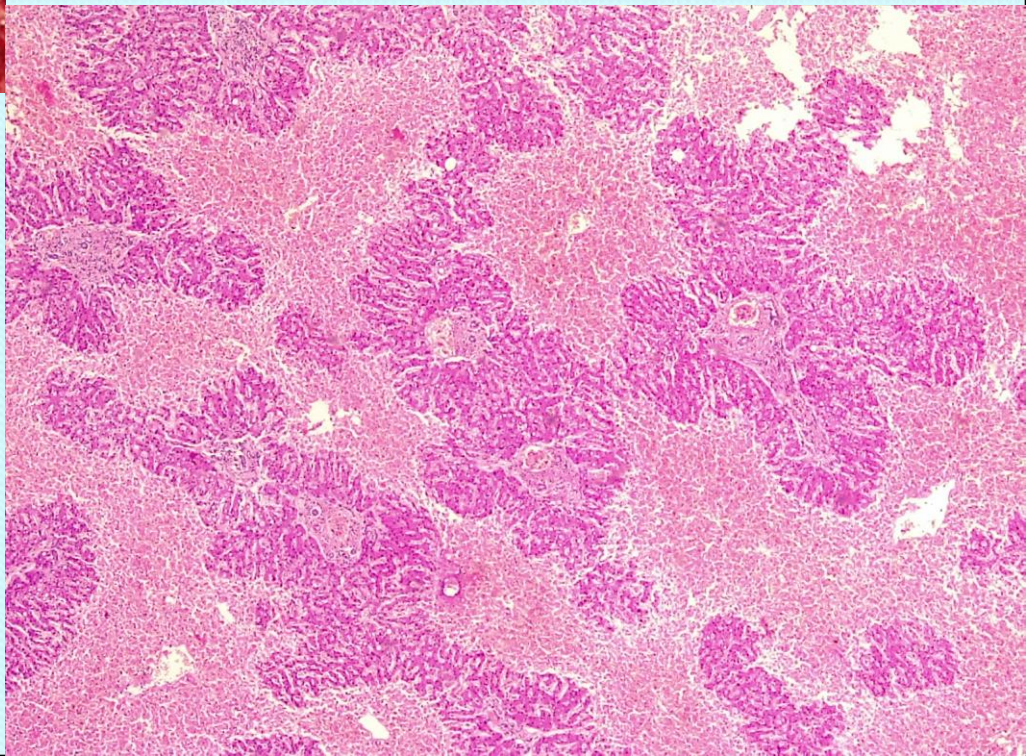


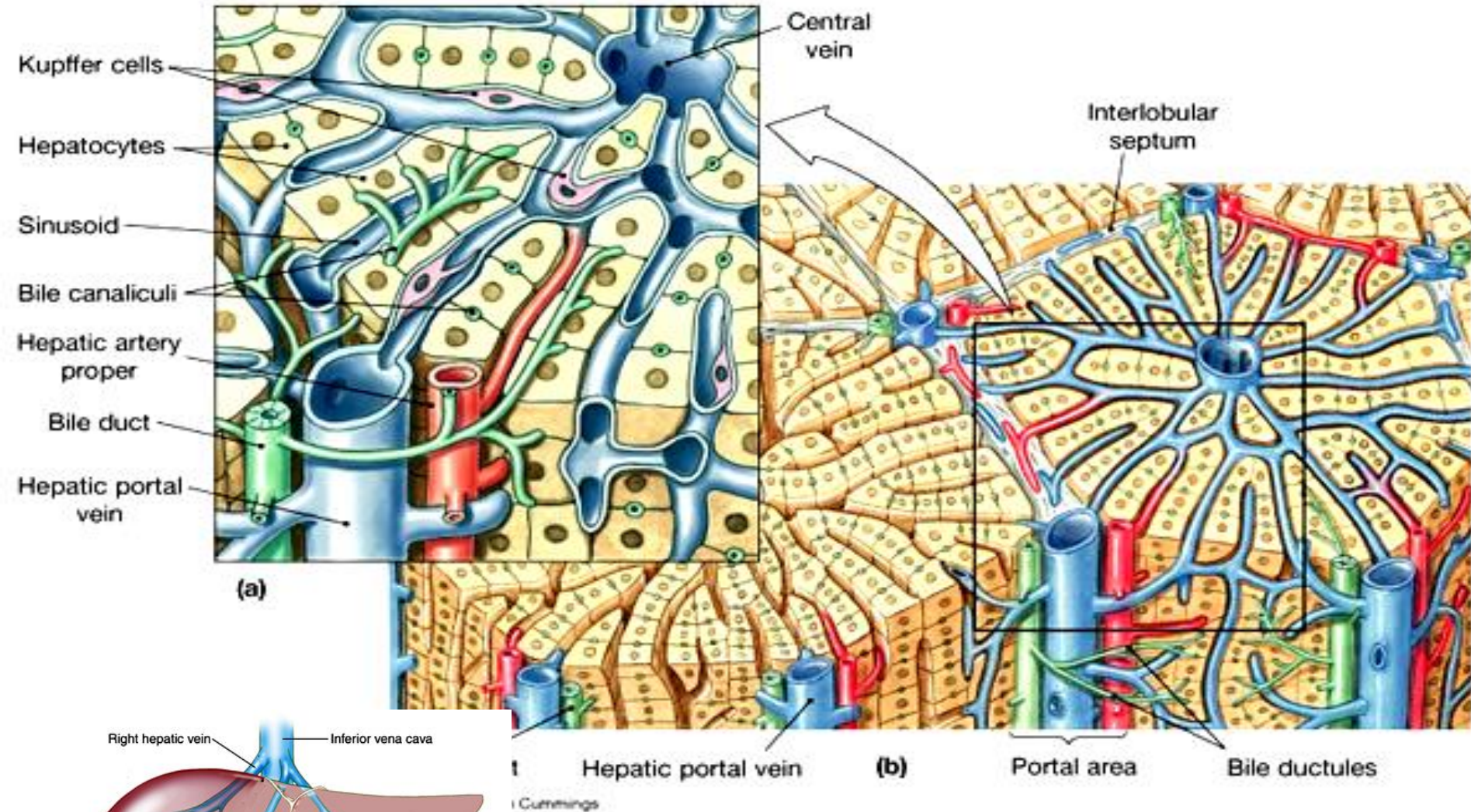
© Elsevier 2005



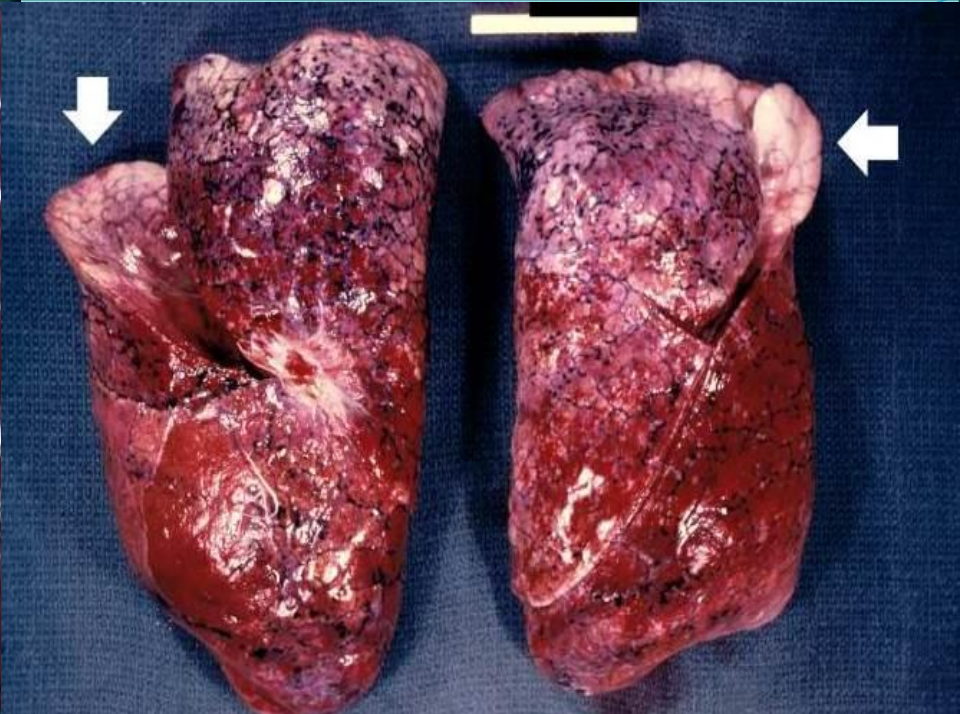


Congestion hépatique chronique





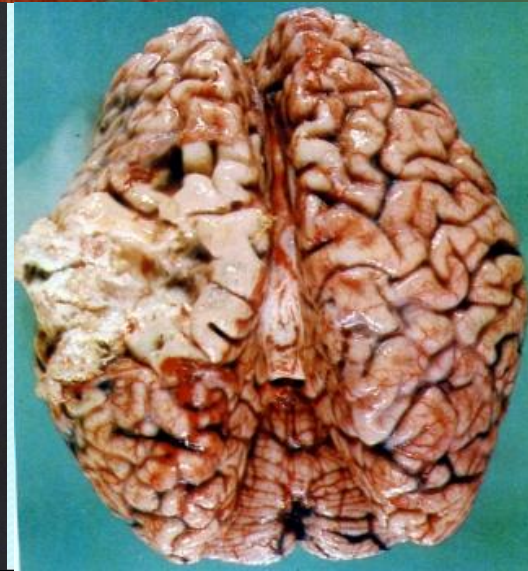
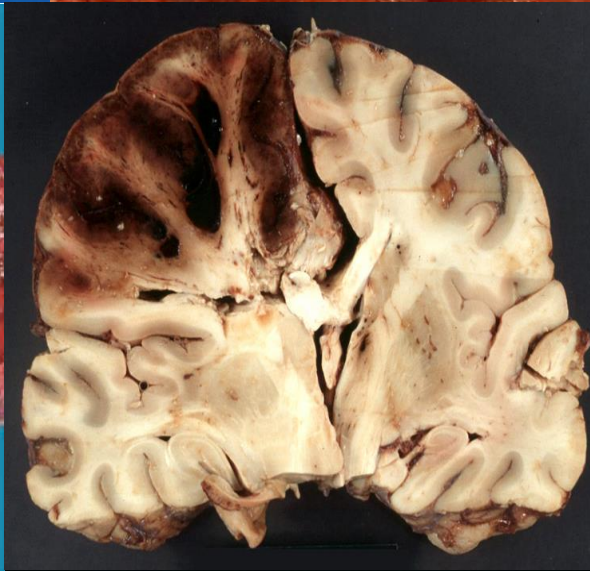
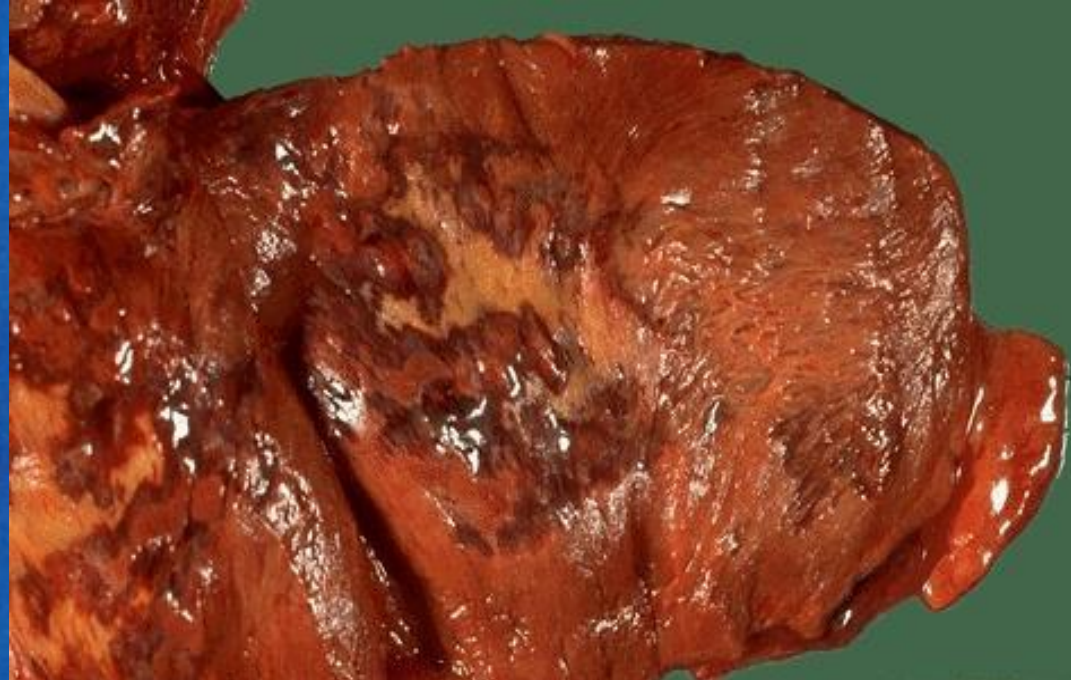
Circulation sanguine hépatique



**Hyperémie veineuse chronique
(congestion) du poumon
(induration pulmonaire brune)**

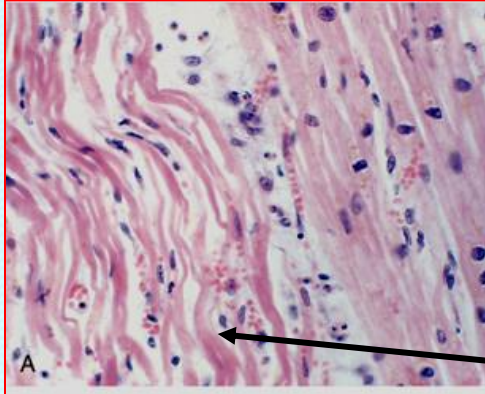
Heavy lungs
Firm and rusty or brown due to accumulation of hemosiderin

Infarctus



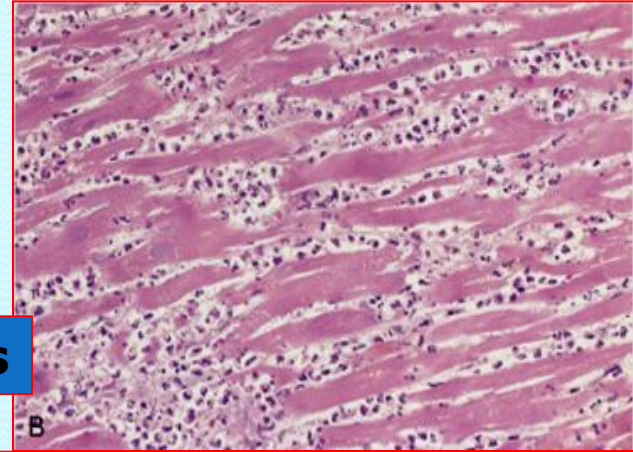
Infarctus du myocarde aigu

Infarctus d'un jour

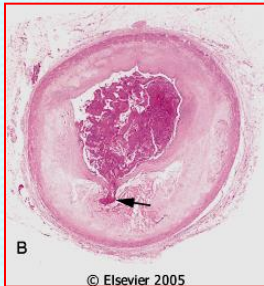


fibres ondulées

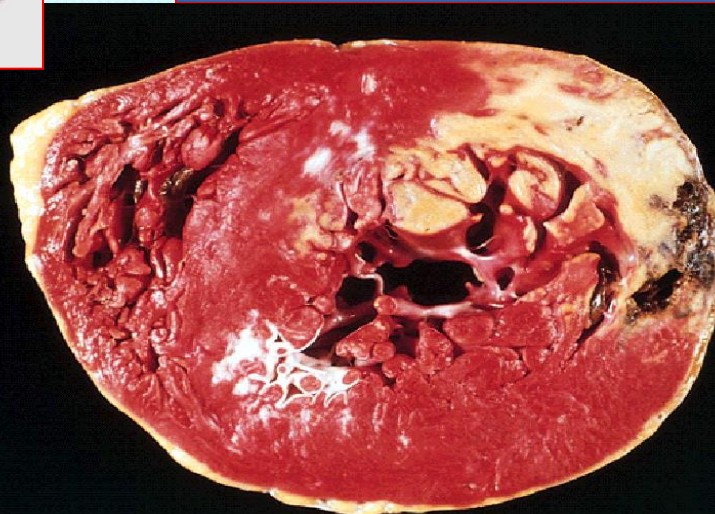
Jusqu'à 3 jours



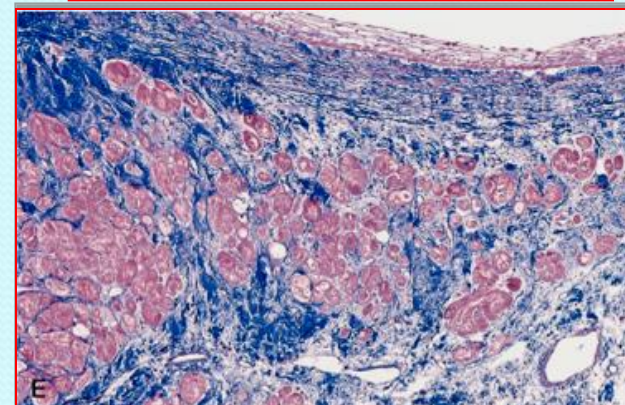
Infiltration de neutrophiles



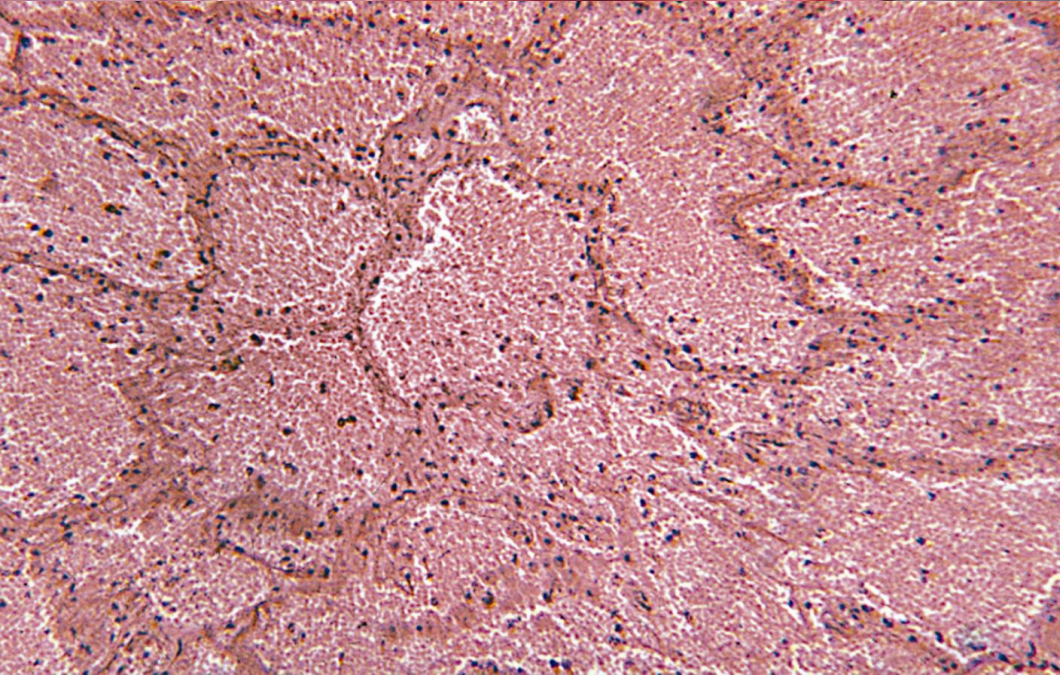
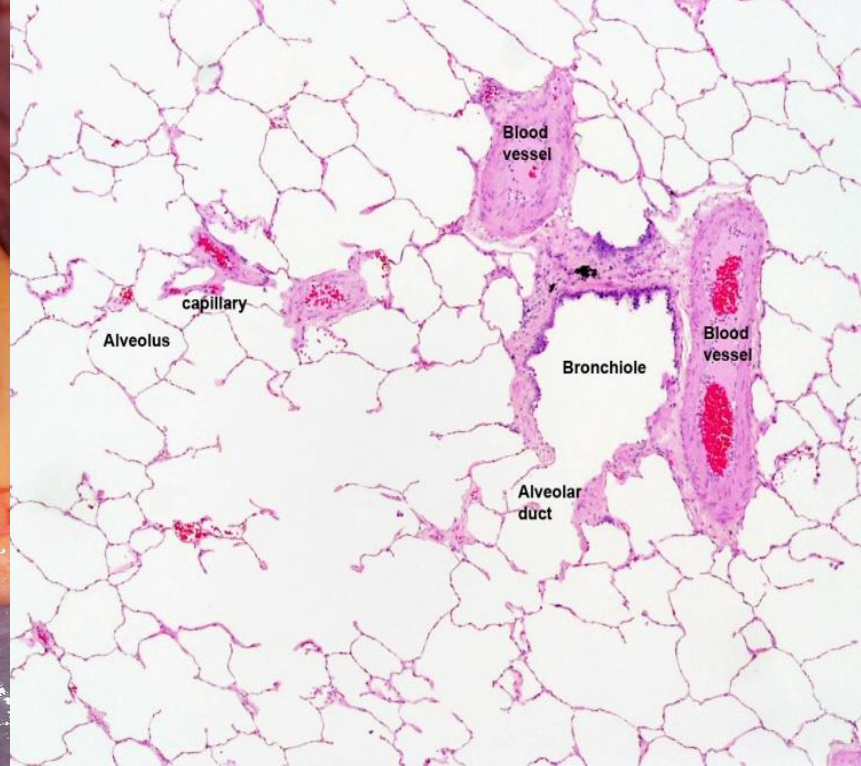
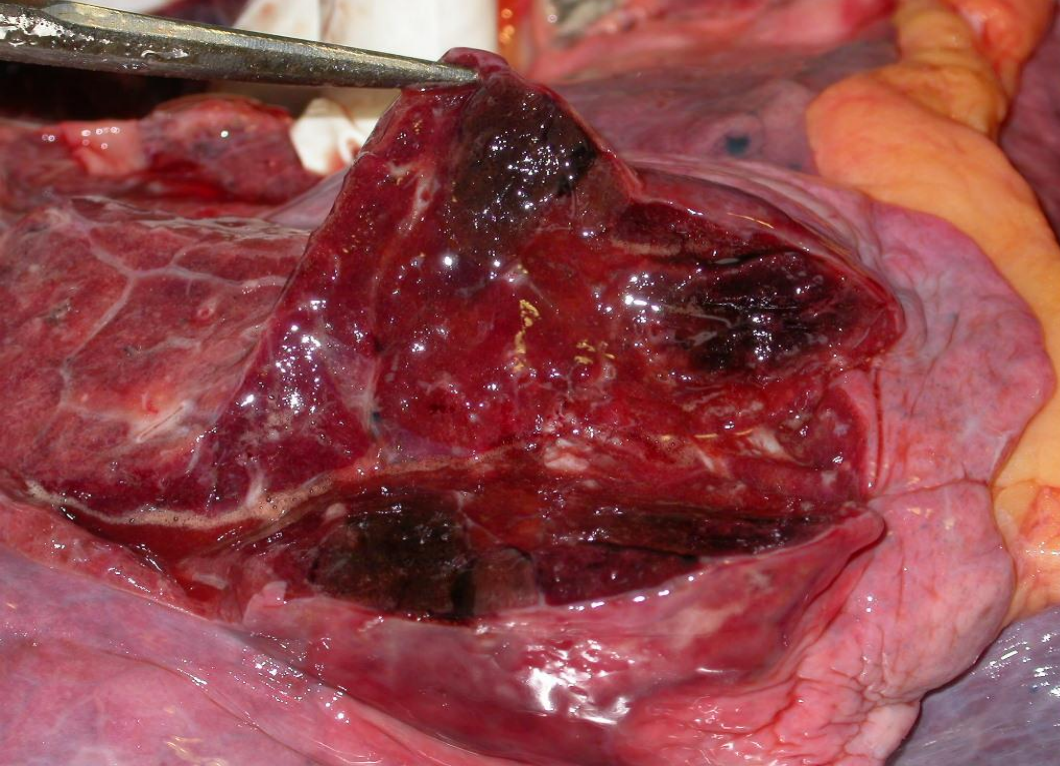
Nécrose coagulative



>3 semaines

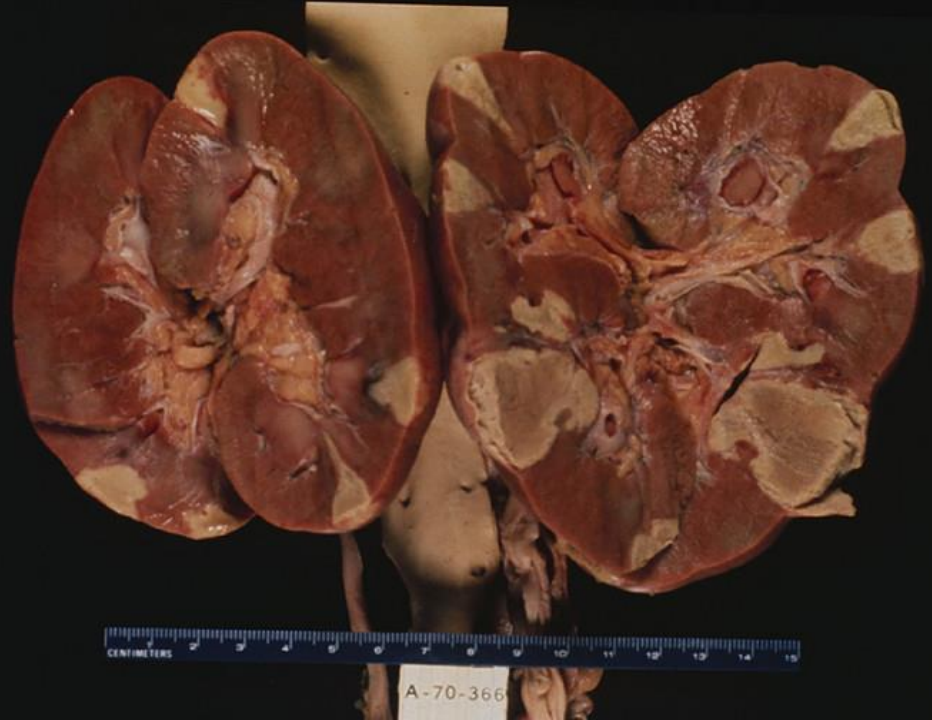


Cicatrice



Infarctus pulmonaire

Infarctus du rein



Les T.C.S. et L. peuvent être divisés en 3 groupes

1. *Troubles de la volémie:*

- Hyperémie artérielle et veineuse;
- l'ischémie

2. *Troubles de la perméabilité de la paroi des vaisseaux:*

- Hémorragie
- Plasmorrhagie

3. *Troubles de la circulation et de l'état physique du sang (rhéologie):*

- Stase
- Phénomène de boue
- Thrombose et embolie

Hyperémie - augmentation du volume sanguin dans un organe ou un tissu. Elle peut être artérielle ou veineuse, généralisée ou locale.

L'hyperémie veineuse est causée par le ralentissement ou la diminution du reflux du sang veineux dans des conditions de circulation artérielle normale.

Elle se manifeste par une dilatation passive des veines et des capillaires avec un excès de sang dans ces vaisseaux.

Hyperémie veineuse généralisée

Elle est la conséquence d'une insuffisance cardiaque aiguë ou chronique, basée sur un trouble de l'activité contractile du cœur (décompensation cardiaque).

L'insuffisance cardiaque aiguë survient dans les cas suivants:

- l'infarctus du myocarde,
- une myocardite aiguë,
- endocardite aiguë avec ruptures valvulaires,
- crise hypertensive, etc.

Morphologiquement, on observe:

- a) dilatation et hyperémie des veines et des capillaires,
- b) l'infiltration plasmatique (plasmorrhagie), Œdème;
- c) hémorragies périvasculaires multiples dues à une diapédèse ;
- d) lésions dystrophiques et nécrotiques.

Ces lésions sont causées par une hypoxie aiguë et une compression mécanique des éléments parenchymateux périvasculaires par des vaisseaux dilatés

L'insuffisance cardiaque chronique est observée dans les maladies cardiaques chroniques, par exemple :

- valvulopathies,
- cardiosclérose,
- troubles graves du rythme et de la conduite,
- myocardite chronique,
- Péricardite constrictive

Morphologiquement, les mêmes lésions sont observées plus:

- a) hémosidérose,
- b) l'atrophie et la disparition des cellules parenchymateuses,
- c) sclérose des organes et des tissus - (stase ou durcissement cyanotique)

Changements macroscopiques caractéristiques de organes dans l'hyperémie chronique de stase:

- 1) augmentation des dimensions et de la masse ;
- 2) capsule d'organe lisse et allongée ;
- 3) consistance accrue et dense ;
- 4) couleur rouge-violet foncé (couleur du sang veineux non oxygéné) ;
- 5) Une quantité abondante de sang rouge noirâtre s'échappe de la surface de la section transversale.

La peau a un aspect cyanotique, une couleur bleu-violet et une température basse.

Le tissu cellulaire sous-cutané est œdémateux, gonflé, en particulier les tissus relâchés dans la région des membres inférieurs, des organes génitaux externes, des paupières.

L'œdème cardiaque est plus prononcé dans la partie inférieure du corps.

Une dilatation variqueuse des veines, une hémossidérose de la peau, des ulcères trophiques peuvent se développer.



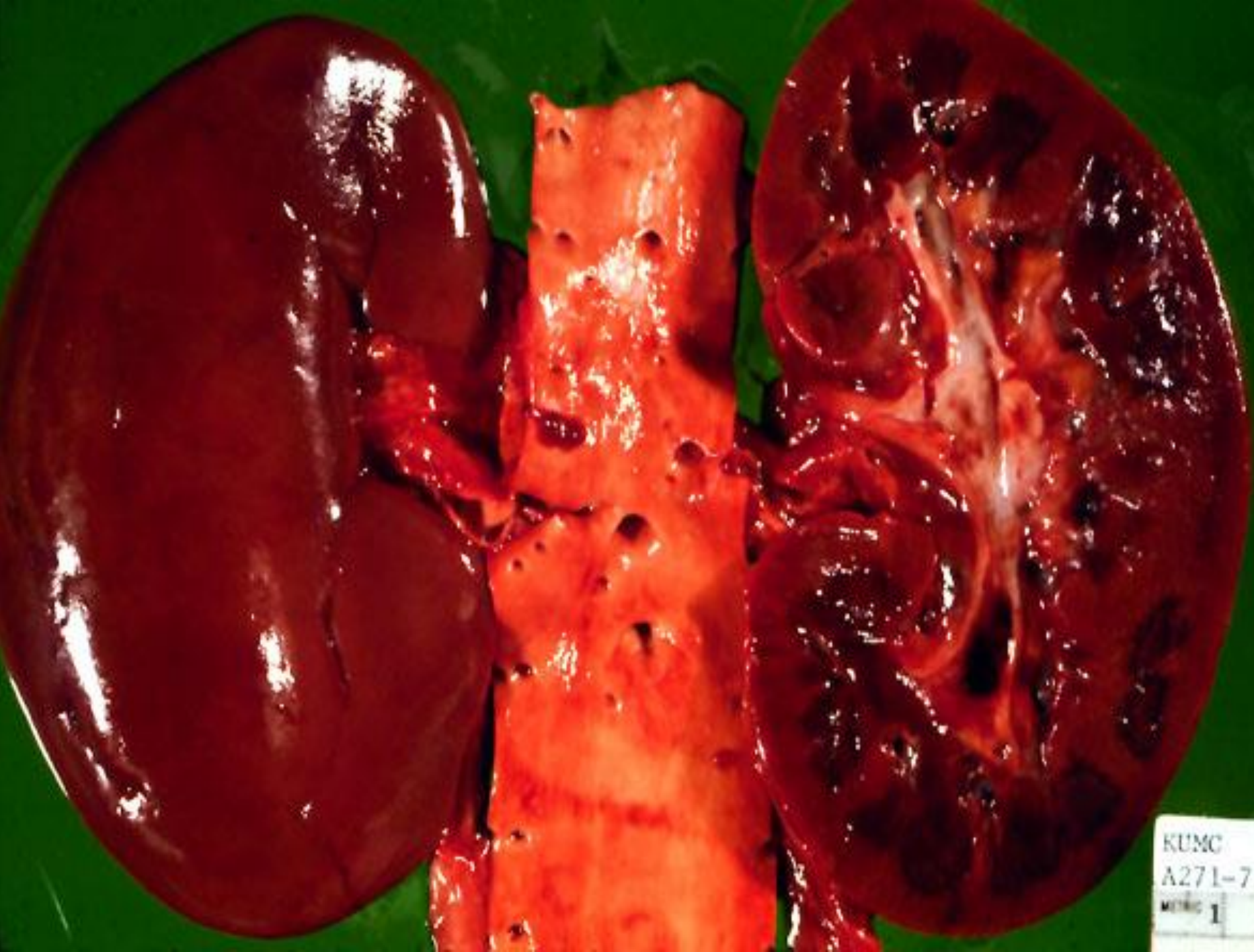


Le signe du puits - lorsqu'il est pressé avec le doigt, une dépression reste, qui ne disparaît pas pendant quelques secondes ou minutes.

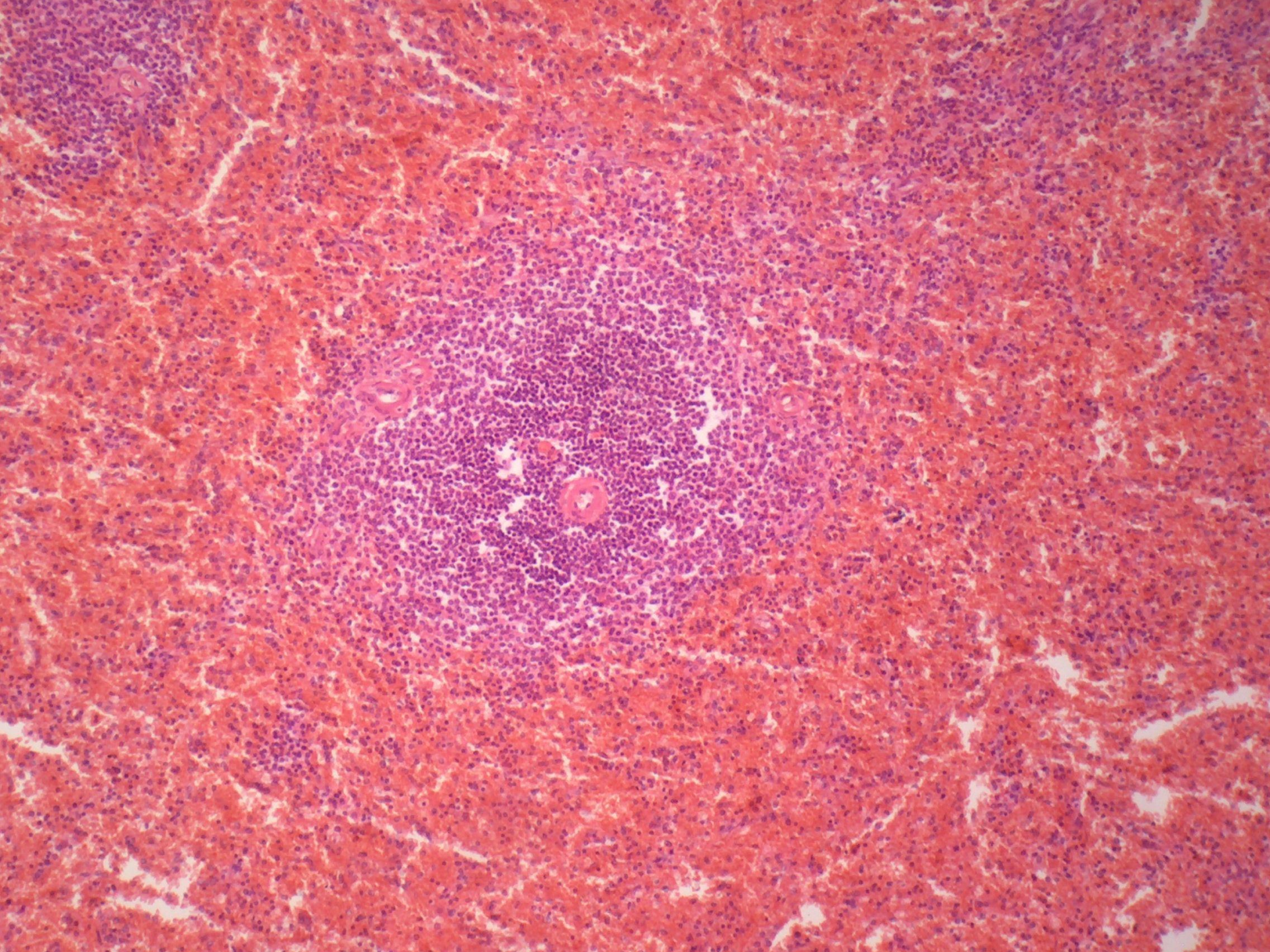
Reins et lien - induration cyanotique (stase).

Cavités séreuses - accumulations de liquide d'œdème - **hydropisie** des cavités respectives :

- hydrothorax,
- l'hydropéricarde,
- ascite ou hydropéritoine.



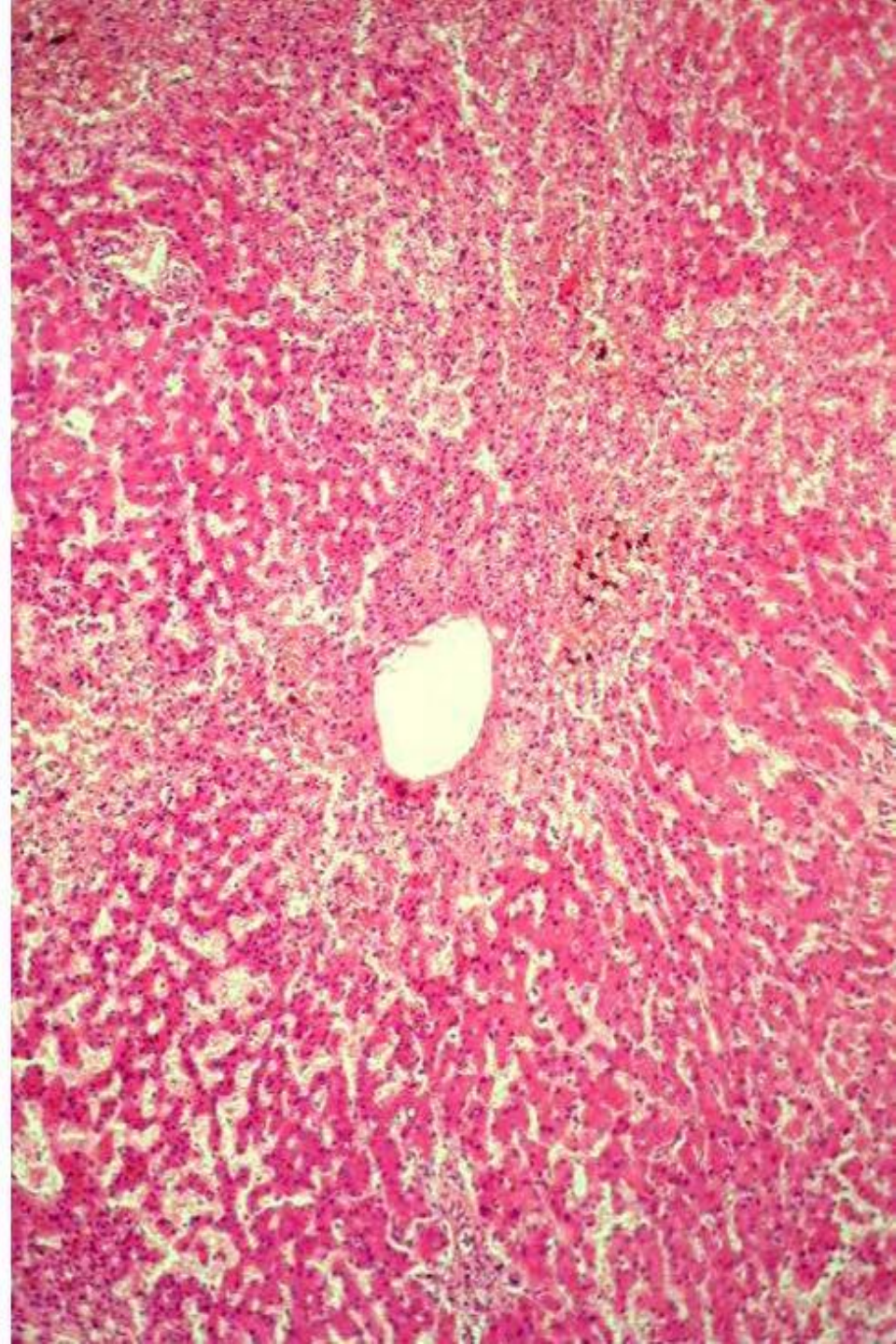
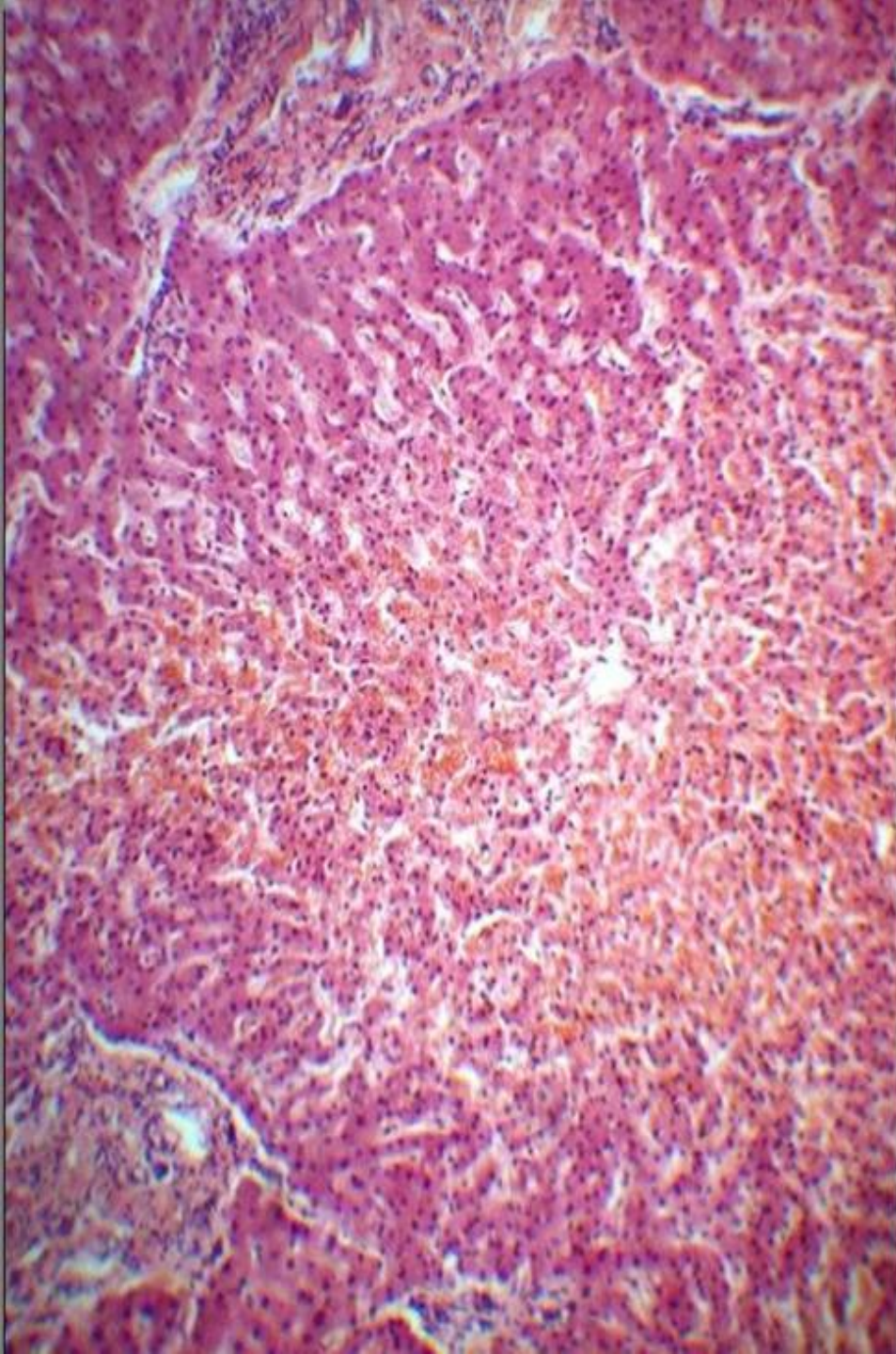
KUMC
A271-73
METRIC 1



Foie - élargi en taille et en masse, élargi, capsule lisse, consistance accrue, bord antérieur arrondi, motif lobulaire très accentué sur la section - aspect panaché caractéristique, semblable au noyau de la noix de muscade - Foie Muscad (foie cardiaque).

L'aspect panaché du foie est dû aux particularités de la circulation sanguine et de l'angioarchitecture de l'organe.

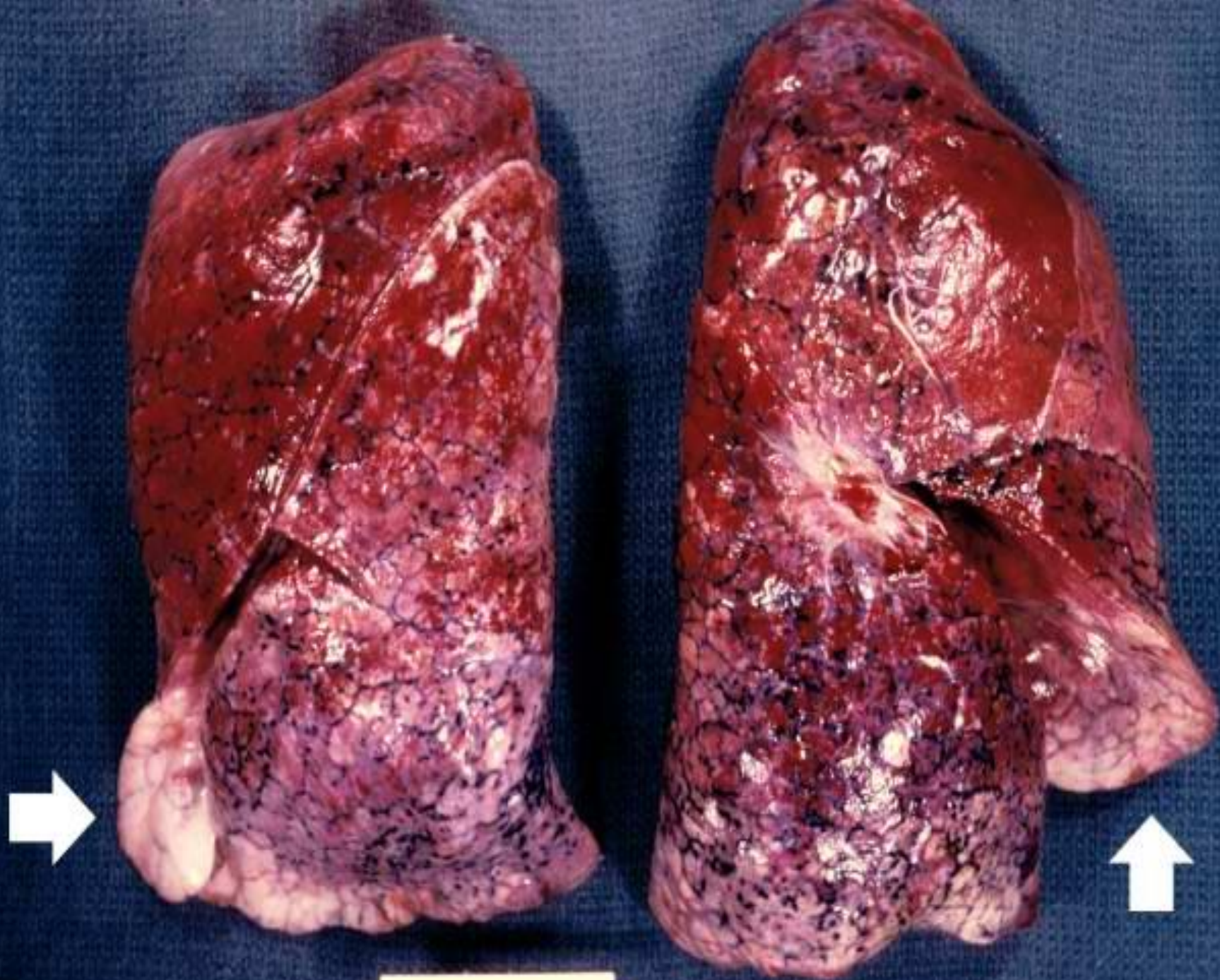
Conséquences — stase (cardiaque), cirrhose du foie.

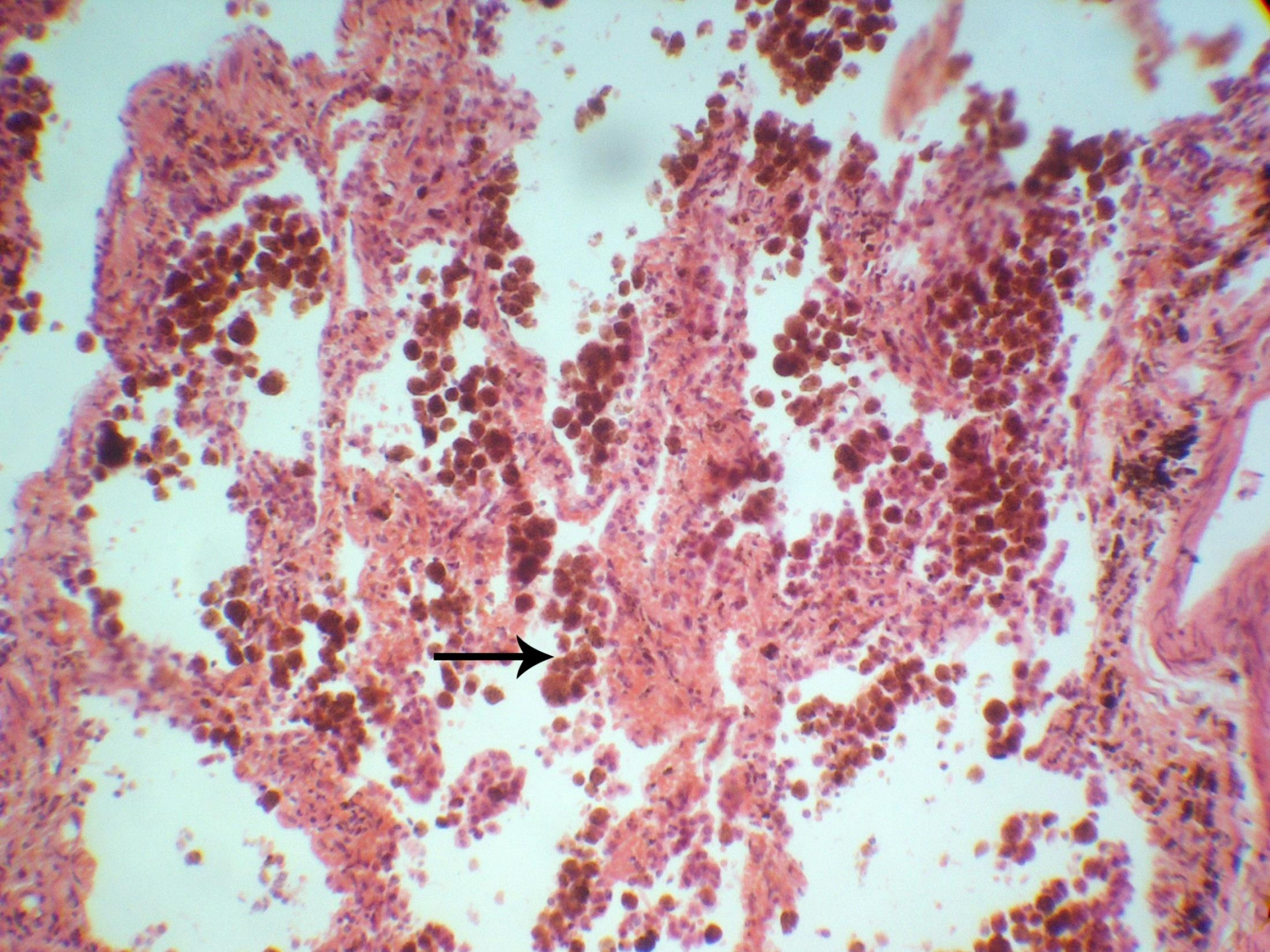


Les poumons - élargis en volume et en masse, consistance dense, section brune et la porosité du parenchyme est réduite - induration brune des poumons.

La couleur brune est due à l'hémosidérose qui est plus prononcée par rapport à d'autres organes, et à la consistance dense – à la sclérose des septa alvéolaires.

Les cellules avec le pigment d'hémosidérine sont appelées cellules cardiaques.





Insuffisance cardiaque gauche - affecte avec prédominance des poumons ;
Dans d'autres organes, la stase veineuse est moins prononcée.

Insuffisance cardiaque droite - le foie, la rate, les reins, le tissu sous-cutané (anasarque), le cerveau, les cavités séreuses (hydropisie) sont touchés ;

Dans les poumons, la stase veineuse est moins prononcée.

Hyperémie veineuse locale:

1. décélération du reflux sanguin veineux vers un organe avec fermeture de la lumière de la veine avec thrombus ou embolie ou par compression de l'extérieur: Hyperémie TGI dans la thrombose de la veine porte DTS. Budd-Chiari – thrombophlébite oblitérante des veines hépatiques – morsure du foie.

Thrombose veineuse rénale - Ind.Cian. Rein

2. Développement des collatéraux veineux
- Anastémose port – cavale.

Hyperémie artérielle: augmentation du volume sanguin dans un organe ou un tissu en raison de l'afflux de sang artériel.

Hyperémie physiologique – fonctionnelle; - hyperémie réflexe.

Caractère général – augmentation du nombre d'érythrocytes dans le sang circulant.

Caractère local:

1. Angéonévrotique (neuroparalytique)
2. Collatéral
3. Postanémique
4. Exvacua général et local
5. Inflammatoire
6. Dans le contexte de la fistule artérioveineuse.

Ischémie - réduction ou suppression de l'apport sanguin artériel à un tissu ou à un organe, la circulation veineuse étant normale. Elle provoque une hypoxie (diminution relative de l'oxygène délivré au tissu par rapport à ses besoins) ou, selon son degré de sévérité, une anoxie (suppression de l'apport d'oxygène au tissu).

Macroscopique - l'organe ischémique est réduit en taille, basse température, couleur pâle.

Variantes de l'ischémie:

- 1) *Angiospastique* – spasme de l'artère sous l'action de facteurs vasoconstricteurs (dans l'hypertension artérielle, l'athérosclérose, l'endartérite oblitérante).
- 2) *Par obturation* – thrombose, embolie, inflammation de la paroi artérielle, prolifération du tissu conjonctif (dans l'athérosclérose, l'endartérite oblitérante, la vascularite productive).

3) *Par compression* – compression de l'artère externe (dans les tumeurs, les accumulations de liquides, les ligatures, exostoses).

4) *En redistribuant le sang* – quand cela se produit
Pénétration d'une grande quantité de sang dans une zone qui était auparavant ischémique (p. ex., ischémie cérébrale après l'élimination du liquide d'ascite dans la cavité chez les patients atteints de cirrhose du foie).

Causes les plus fréquentes d'ischémie:

- thrombose;
- embolie;
- angiospasme;
- dissection artérielle

Conséquences:

- *ischémie aiguë* → lésions dystrophiques et nécrotiques;(dans l'ischémie obstructive à long terme, une nécrose ischémique peut se développer – infarctus ou gangrène);
- *l'ischémie chronique* → l'atrophie et la sclérose des organes.

L'infarctus - nécrose d'une partie d'un organe ou d'un organe entier causée par l'interruption de l'approvisionnement en sang, est une conséquence de l'ischémie (nécrose vasculaire ou ischémique).

Causes directes de l'infarctus du myocarde:

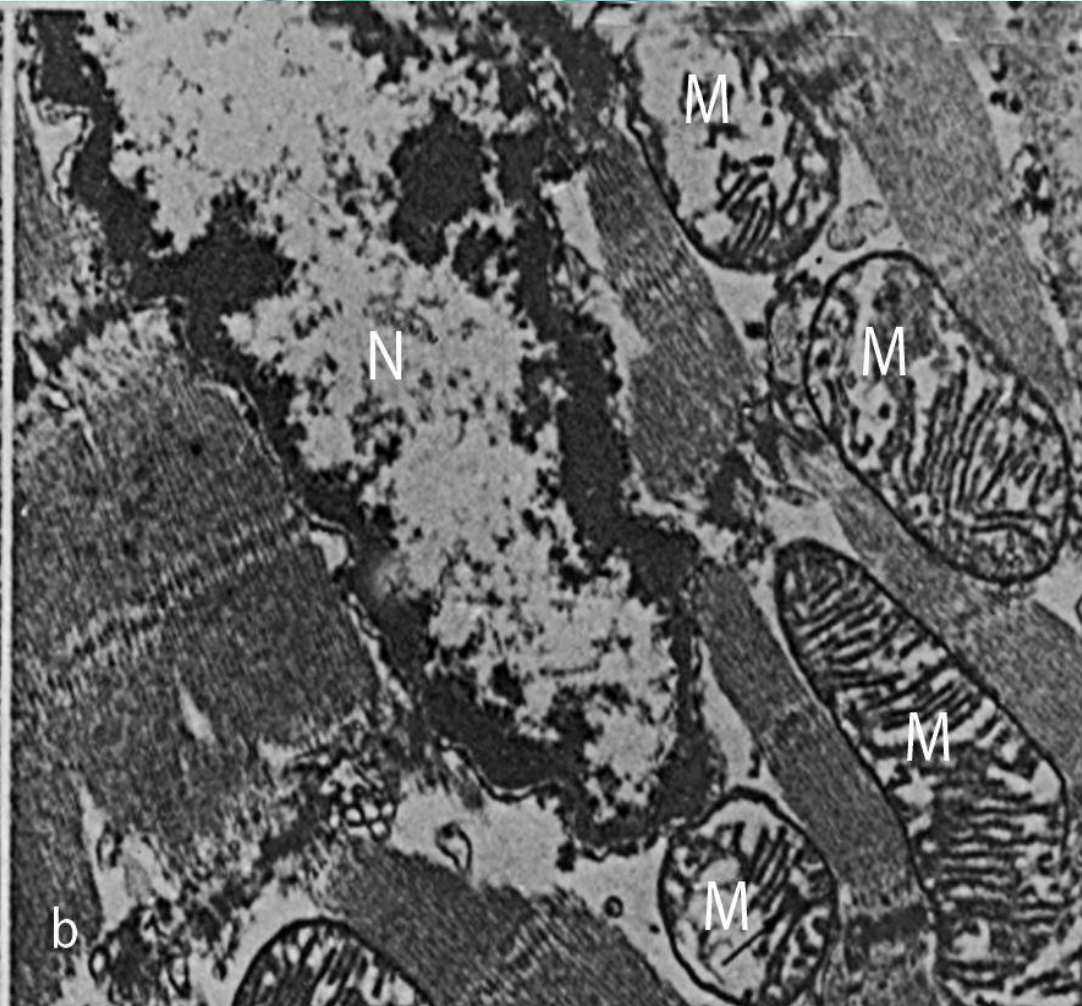
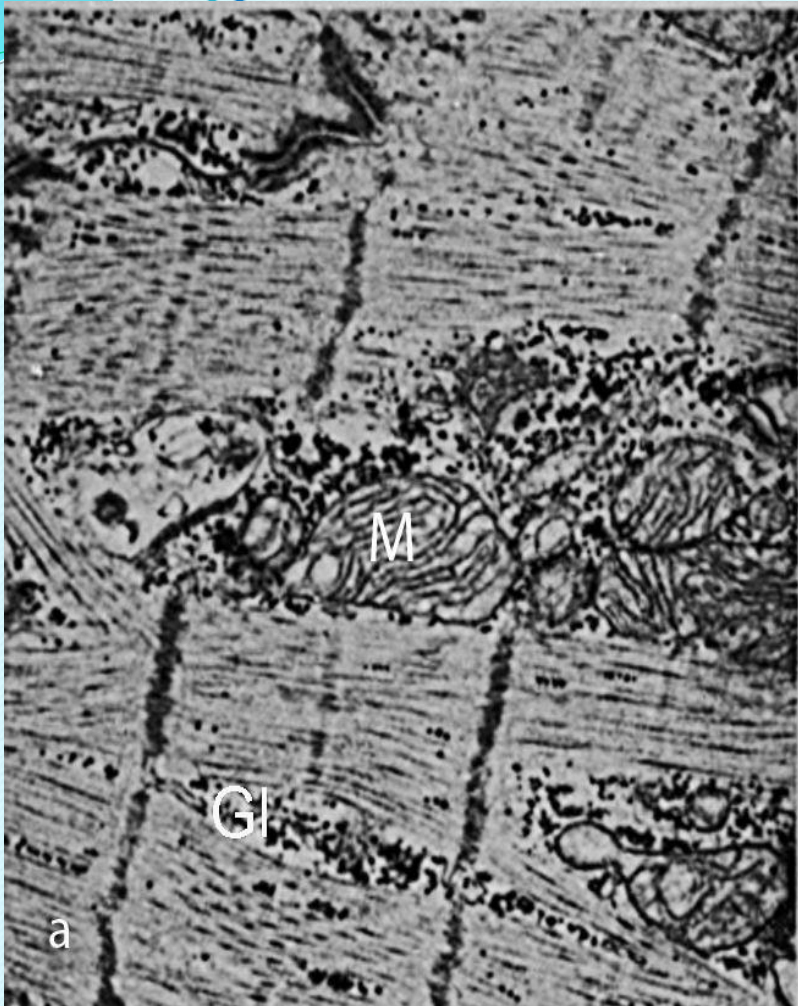
- a) spasme prolongé,
- b) thrombose,
- c) l'embolie,
- d) surcharge fonctionnelle de l'organe dans des conditions d'irrigation sanguine insuffisante.

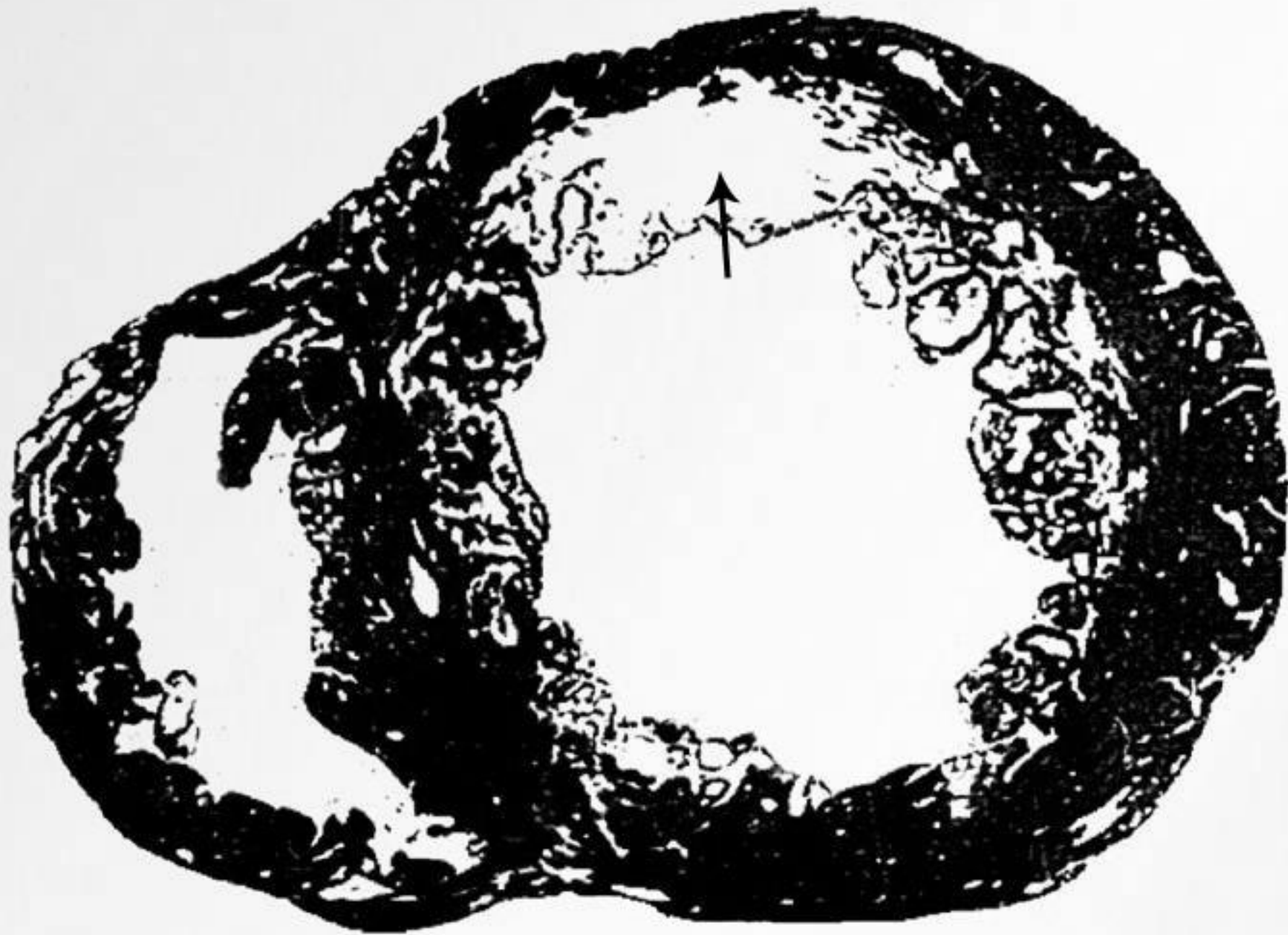
Stades de l'infarctus:

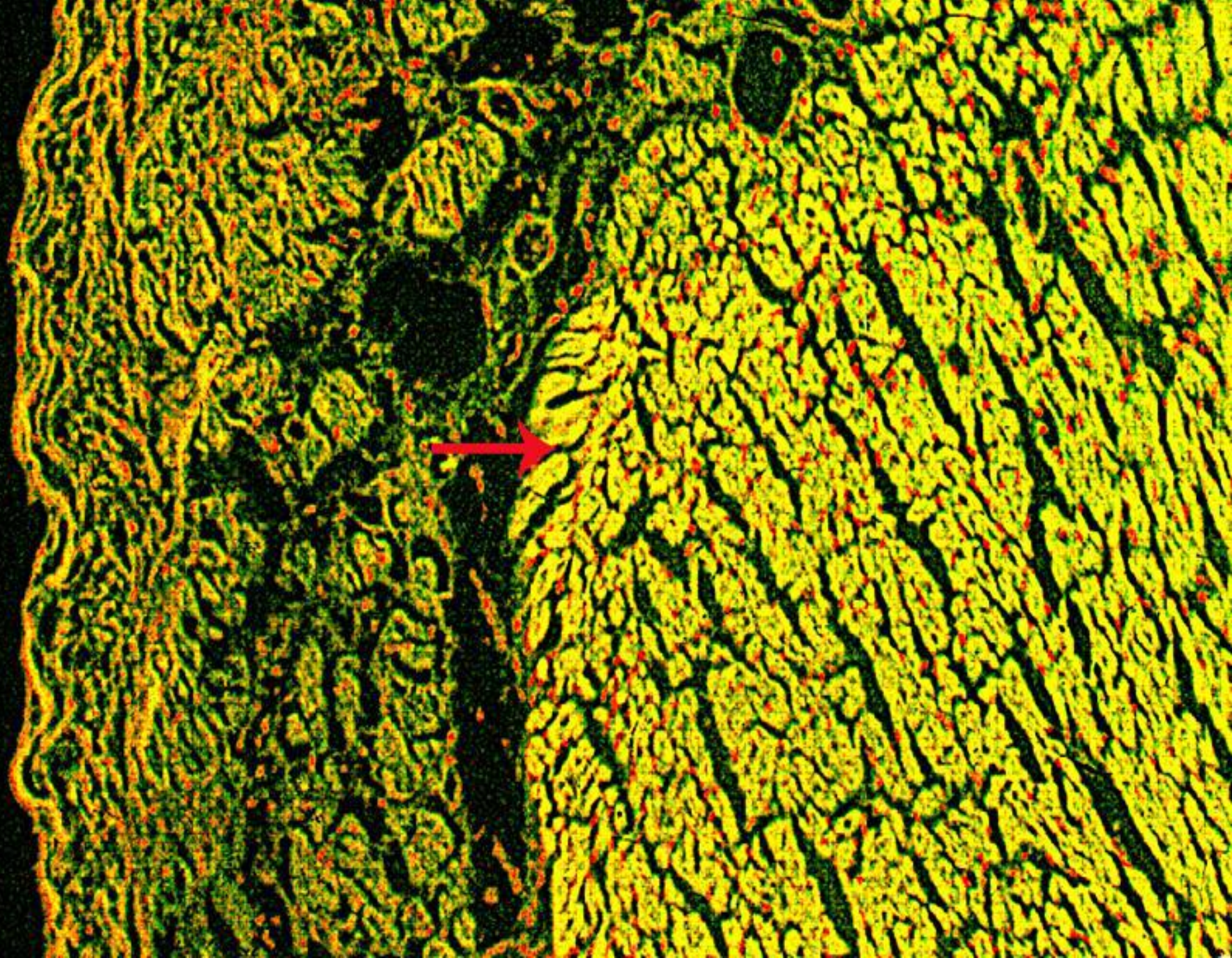
- 1) ischémique ou prénécrotique (durée ~ 18-24 heures) ;
- 2) nécrotique.

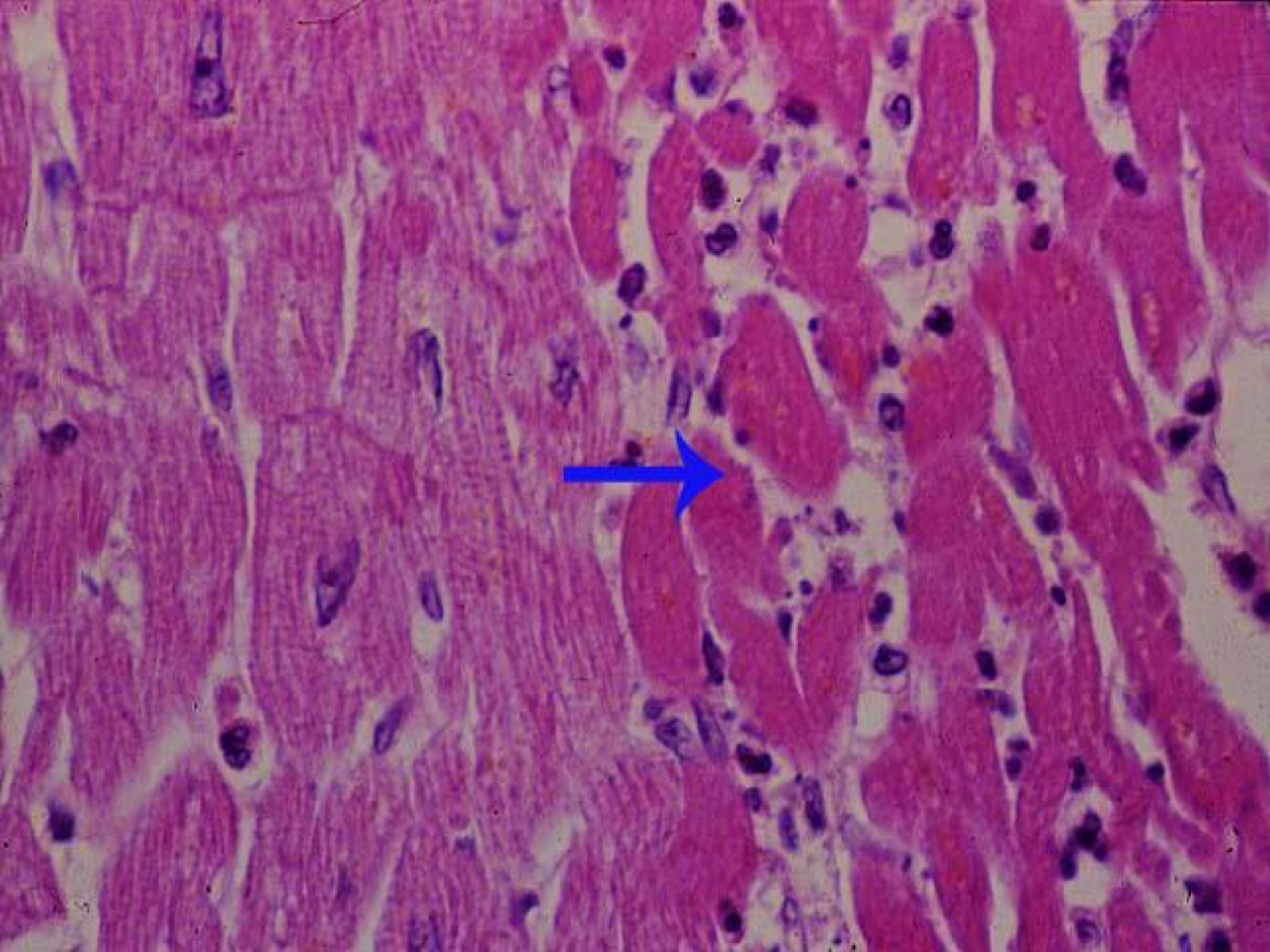
Méthodes de diagnostic du stade ischémique:

- 1) microscopie électronique ;
- 2) méthodes histochimiques : identification du glycogène, détermination de l'activité des enzymes oxydo-réductrices (succinate déshydrogénase) ;
- 3) Microscopie luminescente : coloration orange âcridine.









Classification de l'infarctus selon l'aspect extérieur (couleur) et le mécanisme de formation:

- 1) blanc (ischémique),
- 2) rouge (hémorragique),
- 3) blanc avec un liseré rouge (ischémique avec lysera hémorragique).

1. Infarctus blanc (ischémique) – il est observé en cas d'insuffisance de la circulation collatérale ;
on le trouve le plus souvent dans la liene ;

2. Infarctus rouge (hémorragique) – il est observé en cas de double vascularisation de l'organe et de stase veineuse ;
on le trouve dans les poumons, l'intestin ;

3. Infarctus blanc à bordure rouge (ischémique avec lysère hémorragique) – est lié au spasme des vaisseaux dans la zone périphérique de l'infarctus, suivi de leur dilatation, de leur hyperémie et de leurs hémorragies diapédiques; on l'observe dans le **myocarde, les reins**.

Variantes de l'infarctus par forme géométrique:

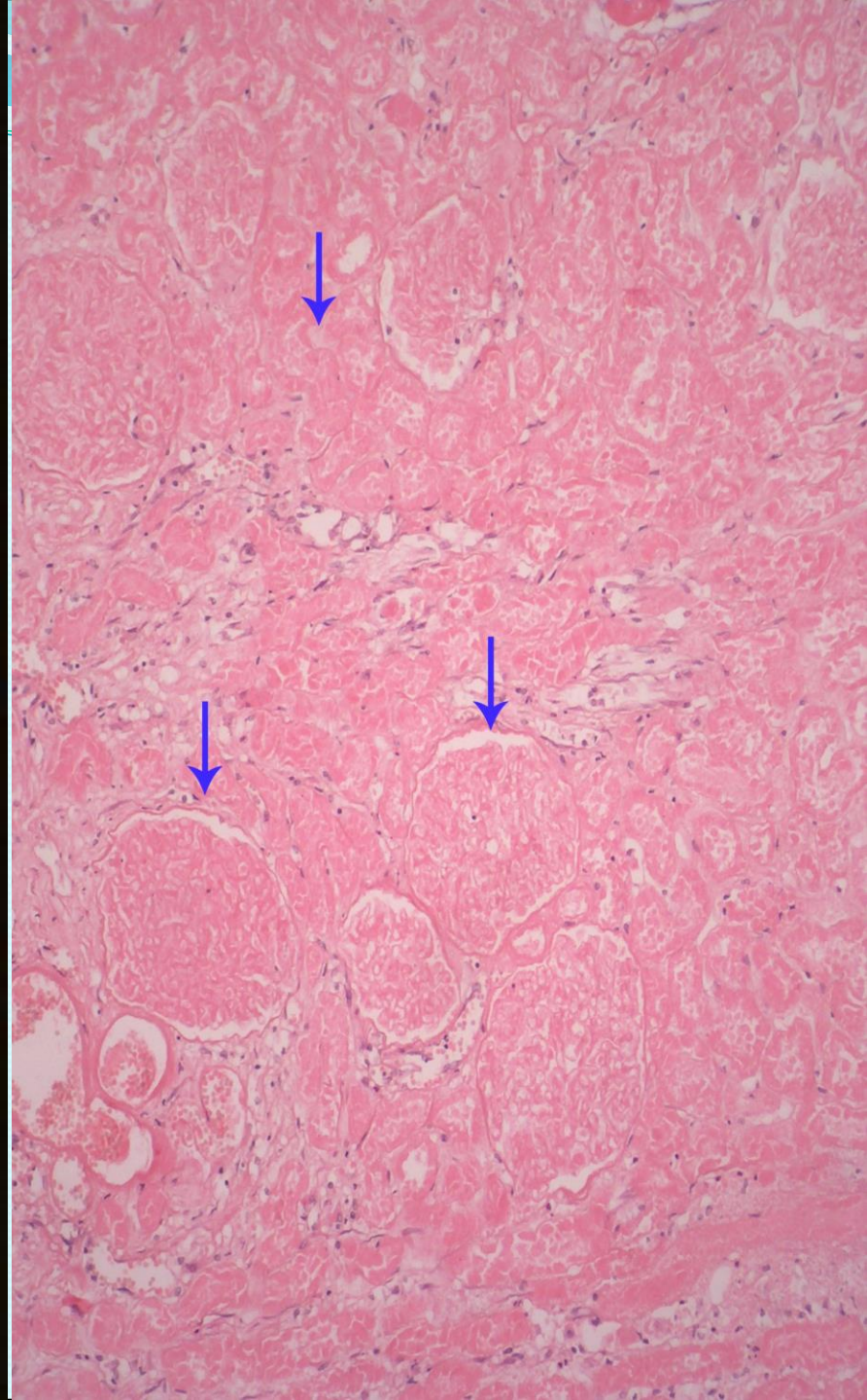
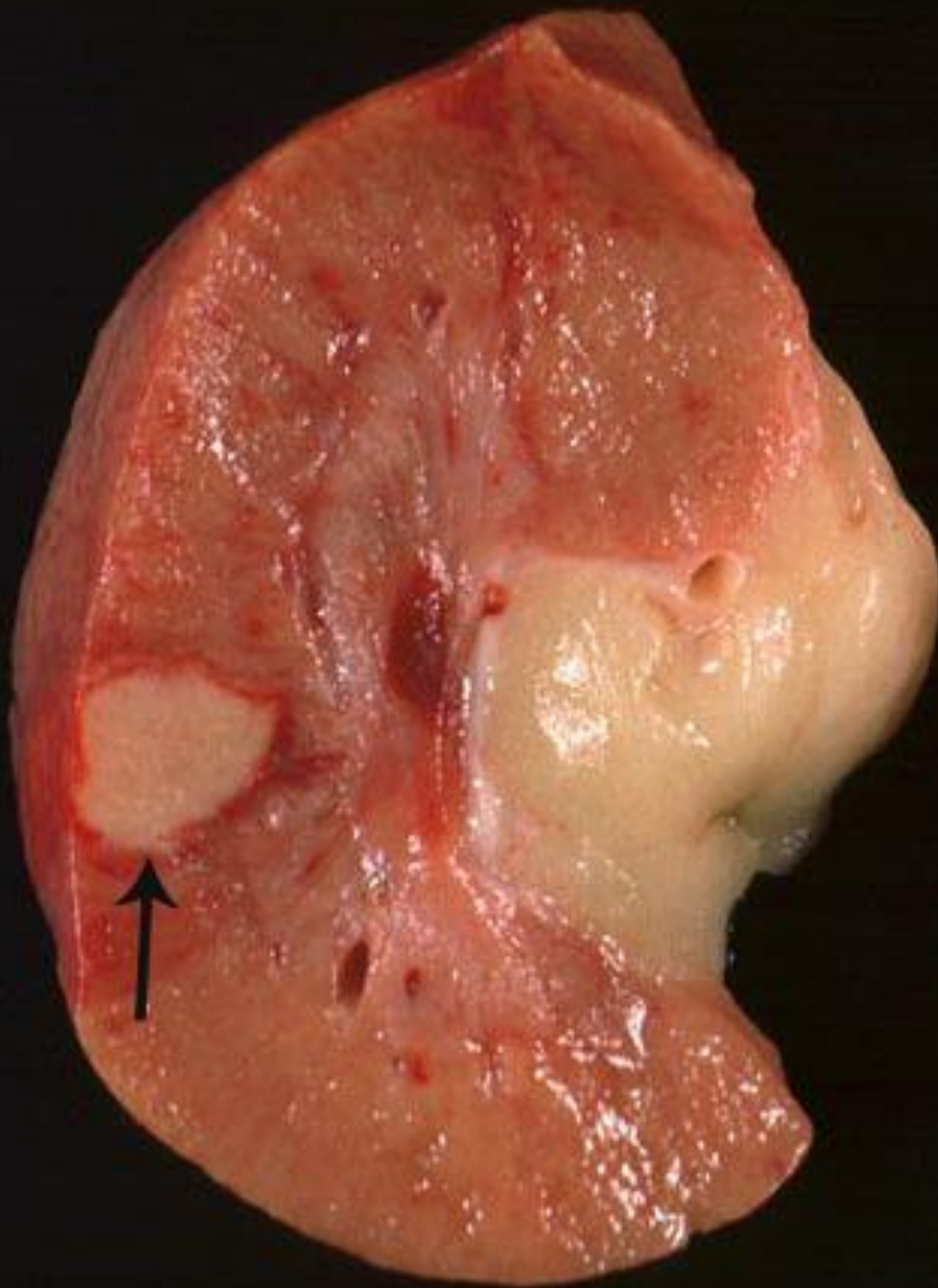
- forme triangulaire (conique) – dans les organes avec un type de vascularisation magistral (dans l'aorte, les poumons, les reins) ;
- forme irrégulière – en cas de circulation anastomotique riche de l'organe (dans le myocarde, le cerveau, l'intestin, le foie).

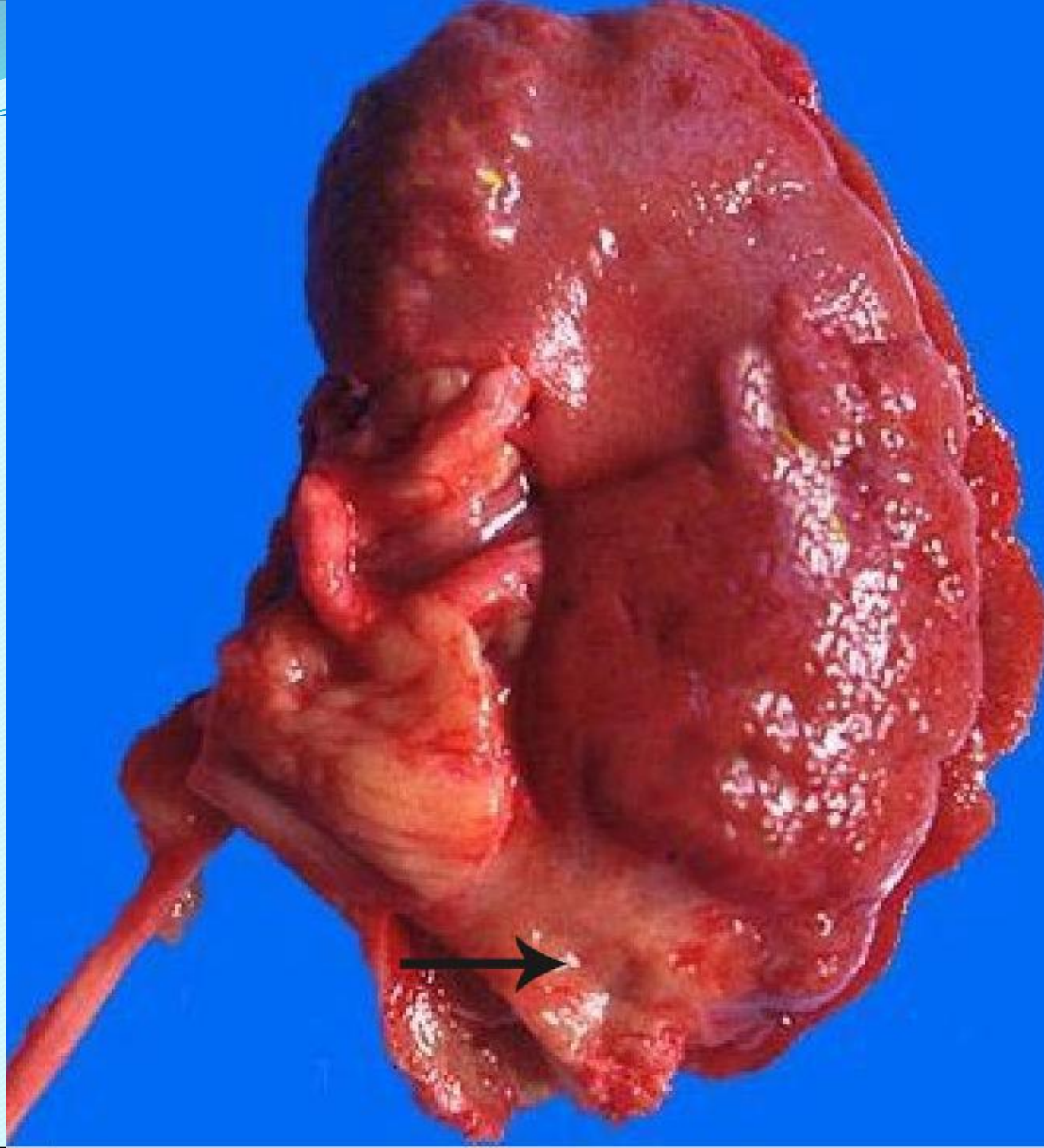
Variantes de l'infarctus selon le type de nécrose:

- nécrose sèche (coagulation) - dans le myocarde, l'aorte, les reins ;
- nécrose humide (colliquation) – dans le cerveau, l'intestin.

Conséquences possibles d'une crise cardiaque:

- 1) résorption (autolyse) des masses nécrotiques et restauration des tissus préexistants;
- 2) l'organisation (guérison);
- 3) l'encapsulation;
- 4) pétrification (calcification);
- 5) formation de kystes (transformation kystique);
- 6) hémossidérose;
- 7) lyse purulente (suppuration).







12.01.2010

