

№ 149. Distrofia hidropică (vacuolară) a epiteliului tubilor renali contorți. (Colorație H-E.).

I. Micropreparate:

Nº 149. Distrofia hidropică (vacuolară) a epiteliului tubilor renali contorți (Colorație H-E.). Indicații:

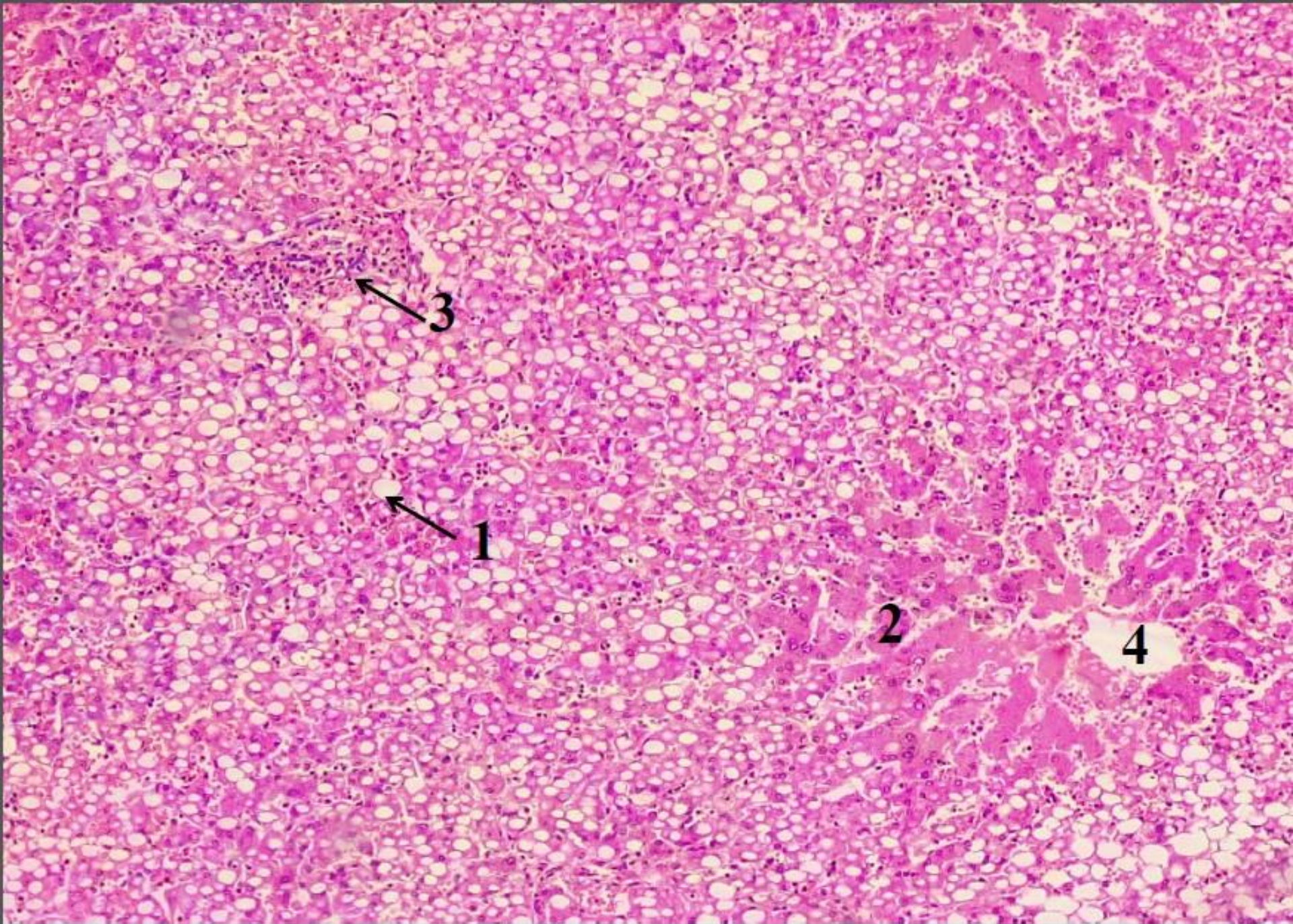
1. Tub contort cu distrofie hidropică:
 - a. vacuole incolore în citoplasma nefrocitelor;
 - b. nucleul slab colorat.
2. Tub nemodificat.
3. Glomerul nemodificat.

În nefrocitele tubilor contorți se observă un număr mare de vacuole optice goale (umplute cu lichid citoplasmatic), de formă rotundă sau ovală, situate cu precădere de-a lungul membranei bazale; nucleul celulelor este palid, iar lumenul tubilor – îngustat; în unele piese în celule sunt prezente vacuole analogice de dimensiuni mai mari, situate perinuclear.

Distrofia hidropică se întâlnește atât în organele parenchimotoase cât și în piele (în epiderm). Macroscopic organele afectate sunt puțin modificate. Mecanismul patogenetic principal constă în tulburarea metabolismului hidro-electrolitic și proteic cu modificarea presiunii coloid-osmotice intracelulare, ceea ce duce la pătrunderea apei în celulă sau la dereglarea eliminării apei formate în celulă în cursul proceselor oxidoreductoare. Acumularea excesivă a apei condiționează distrugerea ultrastructurilor intracelulare și apariția unor vezicule umplute cu lichid citoplasmatic (balonizarea celulei). Lichidul se acumulează în cisternele reticulului endoplasmatic și în mitocondrii. Diagnosticul de certitudine al distrofiei hidropice poate fi stabilit doar după colorația pieselor microscopice pentru glicogen și lipide (lipsa colorației confirmă diagnosticul).

În organele afectate apar tulburări funcționale, de exemplu, distrofia hidropică a epiteliului tubilor renali se observă mai frecvent în sindromul nefrotic, caracterizat prin proteinurie pronunțată și edeme. Distrofia vacuolară a miocardului se manifestă prin reducerea funcției contractile a inimii. Se observă în boli infecțioase (mai ales în hepatita virală), intoxicații, stări de inaniție, avitaminoze, la acțiunea radiației penetrante etc.

La etapa inițială distrofia vacuolară este reversibilă, iar dacă procesul progresează se produce distrucția focală sau totală a organitelor citoplasmatică și necroza de colicvație a celulei.



№ 25. Distrofia grasă a ficatului (steatoză hepatică). (Colorație H-E).

№ 25. Distrofia grasă a ficatului (steatoză hepatică). (Colorație H-E.). Indicații:

1. Vacuole lipidice incolore în citoplasma hepatocitelor.
2. Travee hepatice nemodificate.
3. Triadă (arteră, venă, duct biliar).
4. Vena centrală.

Citoplasma hepatocitelor conține numeroase vacuole rotunde sau ovale, de diferite mărimi (steatoză microveziculară sau macroveziculară), optic goale, fără o membrană limitantă, localizate preponderent în porțiunea centrală a lobulului hepatic (steatoză centrolobulară) sau la periferia lobulului (steatoză periferică), sau difuz, ocupând întreg lobulul (steatoză difuză); în unele celule hepatice vacuolele se contopesc, formează o vacuolă mare, nucleul fiind împins spre periferie, iar hepatocitul devine asemănător cu celula grasă (adipocitul). Poate surveni ruptura membranelor hepatocitelor și formarea unor chisturi lipidice

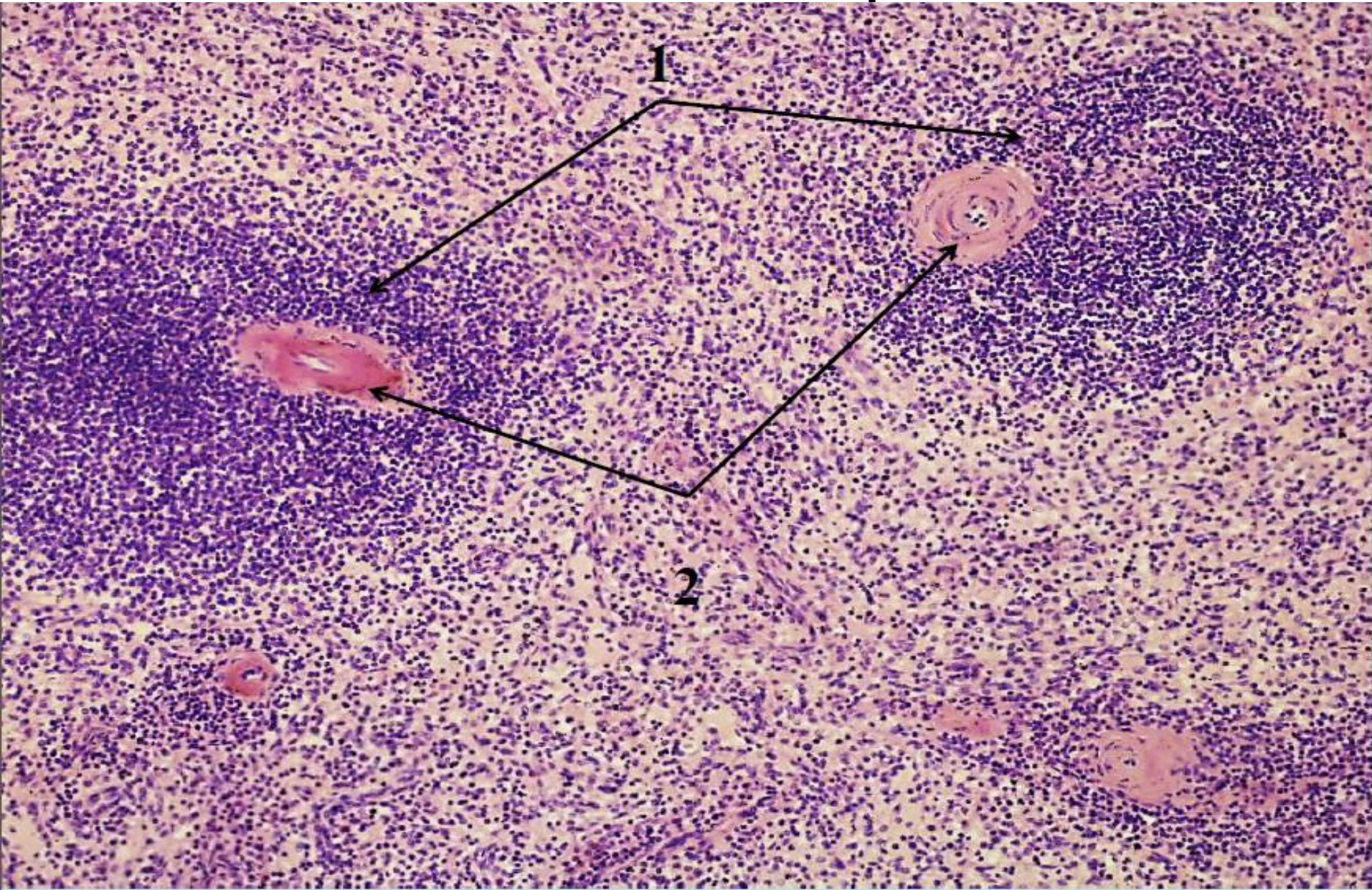
Vacuolele reprezintă picături lipidice, care apar optic goale deoarece lipidele se dizolvă în procesul de prelucrare histologică a fragmentelor de țesuturi și colorare cu H-E – proceduri, în care se folosesc solvenți ai lipidelor (alcool, cloroform). Pentru păstrarea și identificarea lipidelor este necesar de a efectua secțiuni la gheață cu microtomul de congelare și de prelucrat cu coloranți lipofili cu Sudan III (colorează lipidele în portocaliu) sau Sudan IV (în negru).

Cauzele mai frecvente ale steatozei hepatice sunt lipidemia (în obezitate, exces de grăsimi în alimentație, alcoolism cronic, diabet zaharat, tulburări hormonale), intoxicațiile hepatotrope (cu alcool, fosfor, tetraclorură de carbon, cloroform etc), dereglările de nutriție (carențe de proteine sau de factori lipotropi, avitaminoze, afecțiuni ale tractului digestiv etc.), hipoxia tisulară (în insuficiența cardiacă, anemii grave, afecțiuni pulmonare) etc. În practica clinică cea mai mare importanță are steatoza ficatului în alcoolism și în diabetul zaharat asociat cu obezitate.

Funcția ficatului în distrofia grasă rămâne normală timp îndelungat. În cazurile, când acțiunea factorului nociv persistă, se asociază procese de necroză și treptat se instalează ciroza micronodulară (de tip portal).

Mecanismul morfogenetic predominant al steatozei zonelor periferice ale lobulului hepatic (steatoza periferică sau periportală) este **infiltrația și se observă în cazurile de hiperlipidemie (grăsimile nimeresc în ficat cu sangele venei porte), iar al zonelor centrolobulare (steatoza centrolobulară) – decompoziția, care poate avea loc, de exemplu, în hipoxia progresivă a ficatului.**

Distrofie extracelulara proteica



№ 18. Hialinoza arterelor lienale (colorație H-E).

№ 18. Hialinoza arterelor lienale (colorație H-E). Indicații:

1. Folicul limfatic.
2. Artera centrală a foliculului:
 - a. îngroșarea peretelui;
 - b. depozite de mase hialine în stratul subendotelial;
 - c. lumenul stenoizat.

Hialinul vascular se formează din precursorii plasmatici, în special din proteinele plasmei sanguine, acumulându-se inițial subendotelial. Celulele musculare netede și elementele fibrilare ale pereților vasculari se atrofiază treptat și se îmbibă cu fibrină și alte componente plasmatică. Cu timpul, vasul afectat se transformă într-un tub de hialin cu peretele îngroșat și lumenul foarte îngust sau chiar complet astupat. Aceste modificări duc la ischemia și hipoxia organului, atrofia parenchimului și proliferarea perivasculară a țesutului conjunctiv.

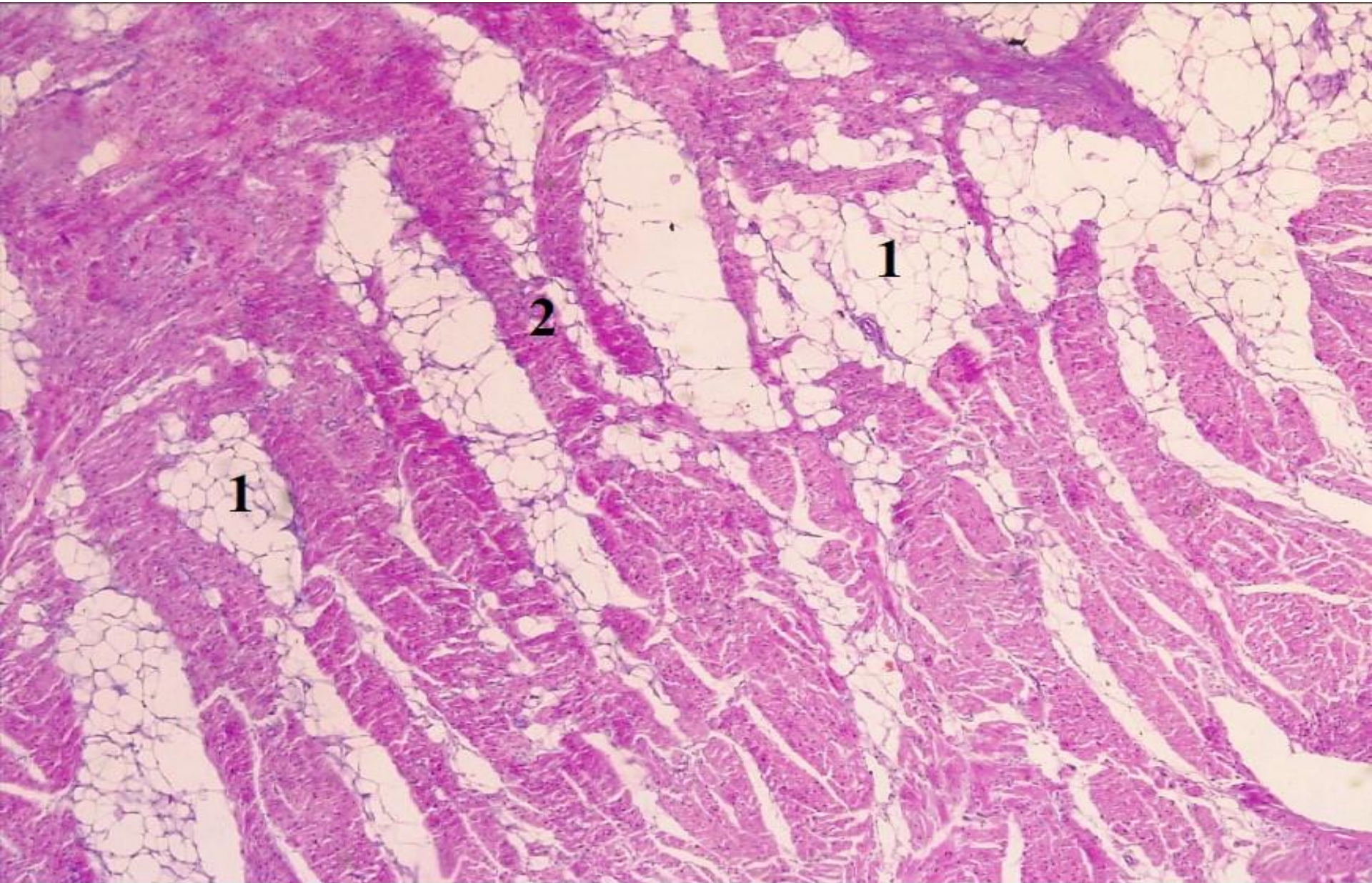
Leziunile sunt caracteristice în special pentru hipertensiunea arterială și diabetul zaharat. Sunt afectate în primul rând arterele de calibru mic și arteriolele creierului, inimii, rinichilor, retinei, glandelor endocrine. În aceste cazuri hialinoza vasculară are un caracter generalizat (arterioloscleroză hialină sau arteriolohialinoză).

Hialinoza locală a arterelor se observă în splină, fiind un proces fiziologic determinat de particularitățile morfofuncționale ale splinei ca organ de depozitare a sângelui.

Hialinoza vasculară este un proces ireversibil, care poate duce la tulburări funcționale și complicații grave, de ex., nefroscleroza arteriolosclerotică cu ratatinarea rinichilor în hipertensiunea arterială, glomeruloscleroza și retinopatia diabetică.

- Mecanismul principal de producere a hialinozei este distrucția structurilor fibrilare ale țesutului conjunctiv și creșterea permeabilității vasotisulare (plasmoragia). Hialinoza se poate dezvolta în urma:
 - a) intumescenței fibrinoide,
 - b) imbibiției plasmatică (plasmoragiei),
 - c) inflamației cronice, d) necrozei,
 - e) sclerozei.
- Se disting hialinoza țesutului conjunctiv propriu-zis și hialinoza vaselor sanguine.

Distrofie extracelulara lipidica



№ 23. Lipomatoza inimii. (colorație H-E).

№ 23. Lipomatoza inimii (colorație H-E). Indicații:

1. Fascicule de țesut celuloadipos, care infiltrază mușchiul cardiac.
2. Fibre musculare atrofiate.

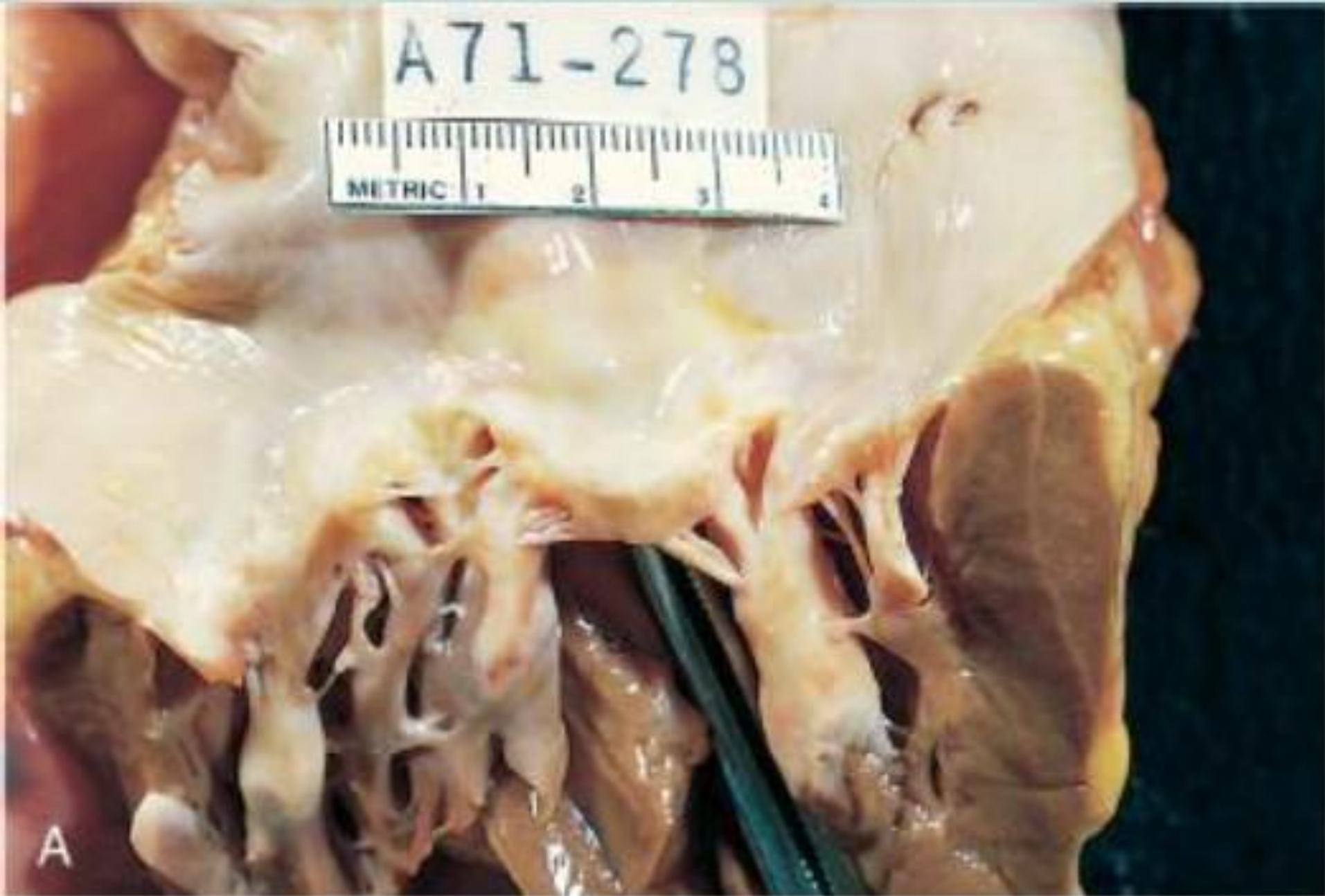
În preparat se observă grupuri de celule adipoase (adipocite), care infiltrază miocardul, disociind fasciculele de fibre musculare, dintre care cea mai mare parte sunt atrofiate.

Lipomatoza inimii este o manifestare a obezității - creșterii excesive a depozitelor de grăsimi. Obezitatea poate fi primară, determinată de factori constituțional-ereditari (necesitatea alimentației cu o valoare calorică crescută este determinată genetic) și secundară, care este simptomatică și se observă în unele boli cerebrale, endocrine și ereditare. Din acest punct de vedere se observă următoarele variante de obezitate secundară:

- a) Alimentară – cauzată de alimentația în exces și hipodinamia (sedentarismul).
- b) Cerebrală – în diferite tumori cerebrale, traumatisme, infecții neurotrope.
- c) Endocrină – în diferite procese patologice ale glandelor endocrine, de exemplu:

1. în hipercorticism – hipersecreția de hormoni corticosteroizi (adenom bazofil al lobului anterior al hipofizei sau tumori hormonal active ale corticosuprarenalelor);
2. în hipotiroidism - scăderea funcției glandei tiroide (mixedem);
3. în hipogonadism - hiposecreția de hormoni androgeni (proces inflamatorii, tumori ale testiculelor, în cazuri de castrare, în climax);
4. în hiperinsulinism – hipersecreția de insulină (adenom din celulele beta ale insulelor pancreatice);
5. Ereditară – cauzată de defecte genetice (inclusiv enzimopatii ereditare).

Morfologic, obezitatea se manifestă prin creșterea depozitelor de grăsimi în țesutul subcutanat, epiploon, mediastin, mezou, țesutul retroperitoneal, loja și stroma unor organe interne (inima, pancreasul, rinichii, ficatul). În obezitatea primară are loc hipertrofia adipocitelor, ceea ce duce la scăderea sensibilității lor la insulină. În toate formele de obezitate se observă lipomatoza inimii.



№ 6. Hialinoza valvulei mitrale (valvulopatie mitrală reumatică).

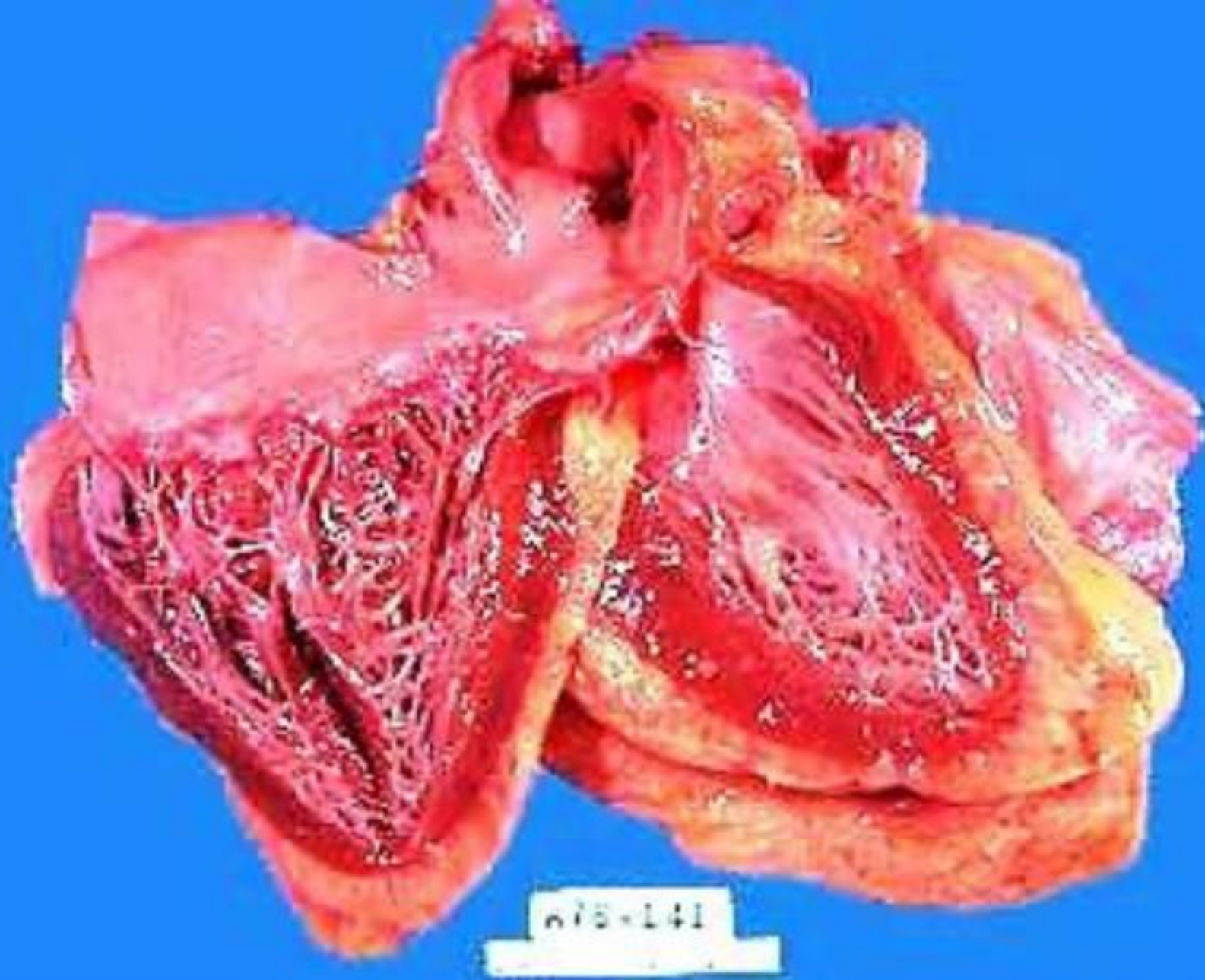
II. Macropreparate:

№ 6. Hialinoza valvulei mitrale (valvulopatie mitrală reumatică).

Cuspidele valvulei mitrale sunt îngroșate, deformate, concrescute între ele, de consistență densă, culoare albicioasă, netransparentă, coardele tendinoase sunt îngroșate și scurtate; orificiul atrioventricular stâng este redus, strâmtat.

Funcția valvulei este grav alterată, se dezvoltă valvulopatia cardiacă: stenoza sau insuficiența mitrală, sau, mai frecvent, boala mitrală cu predominanța stenozei sau a insuficienței valvulare. Se poate complica cu insuficiență cardiacă, edem pulmonar, bronhopneumonie, tromboză intracardiacă, tromboembolii, infarcte etc. Se întâlnește îndeosebi în reumatism (reumocardită), ca o consecință a intumescenței fibrinoide a țesutului conjunctiv al aparatului valvular.

Hialinoza țesutului conjunctiv propriuzis. Hialinul în aceste cazuri se formează din masele de fibrinoid. Un exemplu caracteristic îl reprezintă scleroza și hialinoza valvulelor inimii în reumatism și alte boli reumatice, care induc îngroșarea și deformarea lor și instalarea valvulopatiilor cardiace. În aceste boli hialinoza țesutului conjunctiv are un caracter generalizat. Hialinoza locală se observă în ulcerul gastric, apendicită



№ 19. Lipomatoza inimii.

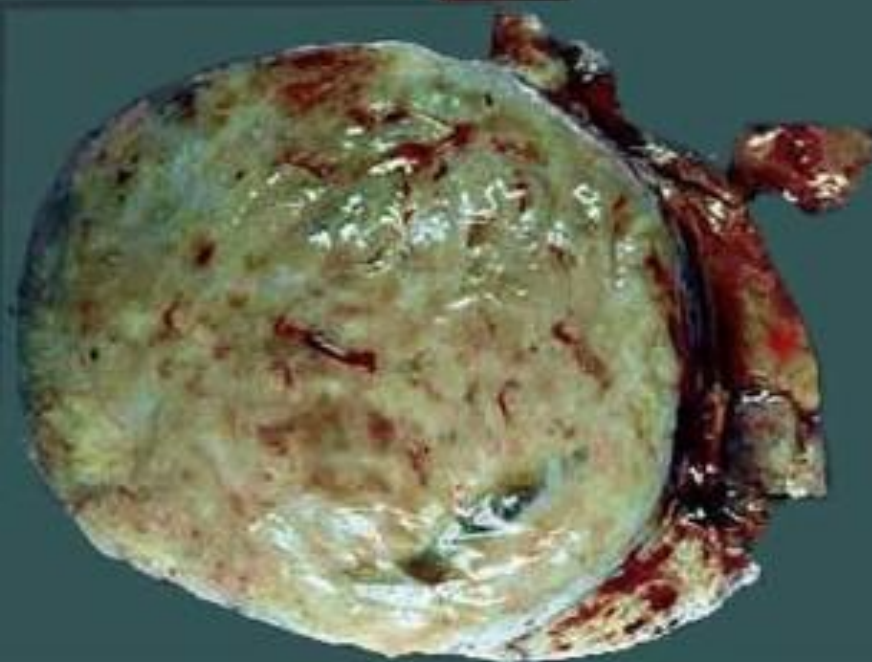
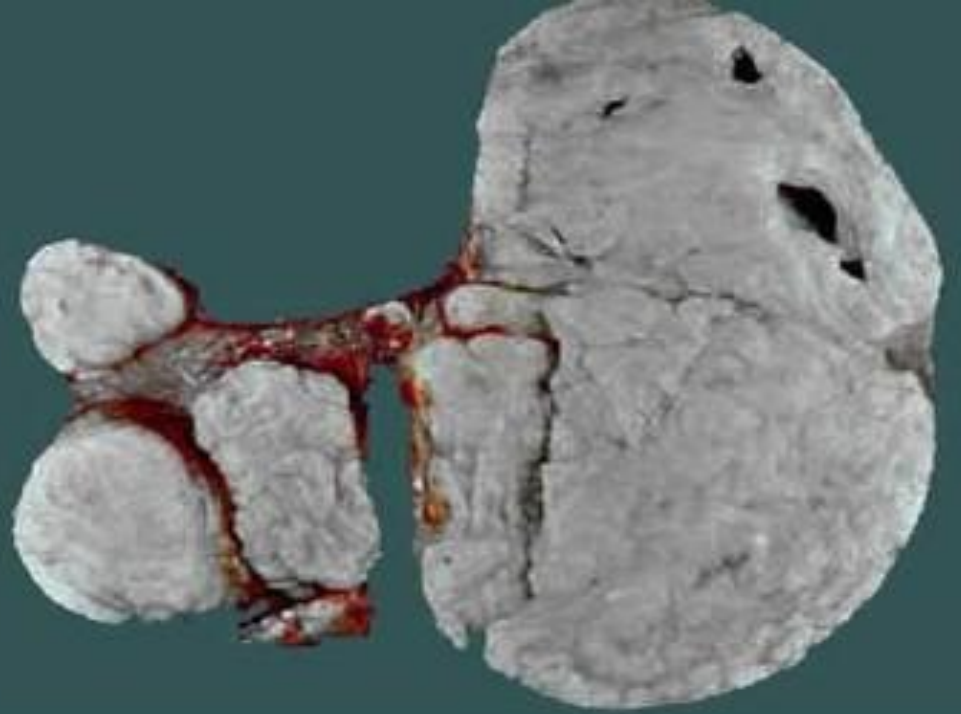
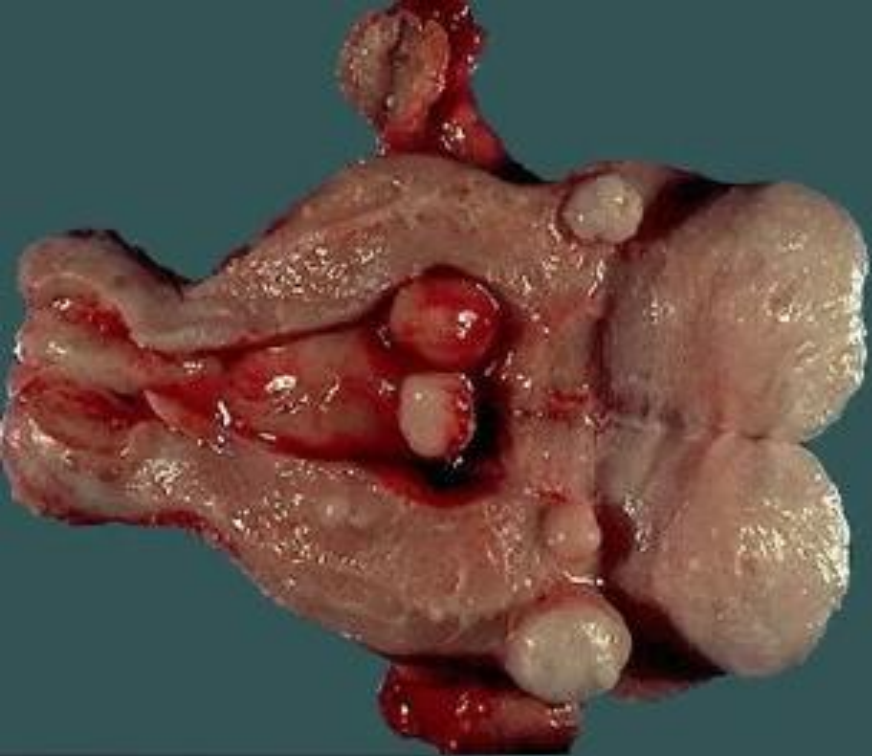
№ 19. Lipomatoza inimii.

Inima este mărită în dimensiuni, sub epicard se văd depozite de grăsimi, care înconjoară inima ca un manșon; aceste manifestări sunt mai pronunțate în regiunea ventriculului drept, a cărui grosime poate atinge 1-2 cm (grosimea normală este de 2-3 mm).

Lipomatoza inimii se întâlnește în obezitate (micropreparatul № 23). Forța de contracție a miocardului este mai redusă, ceea ce poate duce la insuficiență cardiacă progresantă; devine posibilă chiar și ruptura peretelui ventriculului drept, cu tamponarea sacului pericardic și moarte subită.

Trebuie menționat că obezitatea (inclusiv lipomatoza inimii) este unul dintre factorii de risc ai bolii ischemice a cordului (cardiopatiei ischemice).

Creșterea locală a conținutului de țesut celulo-adipos are loc în **lipomatoze**, de exemplu în boala Dercum.



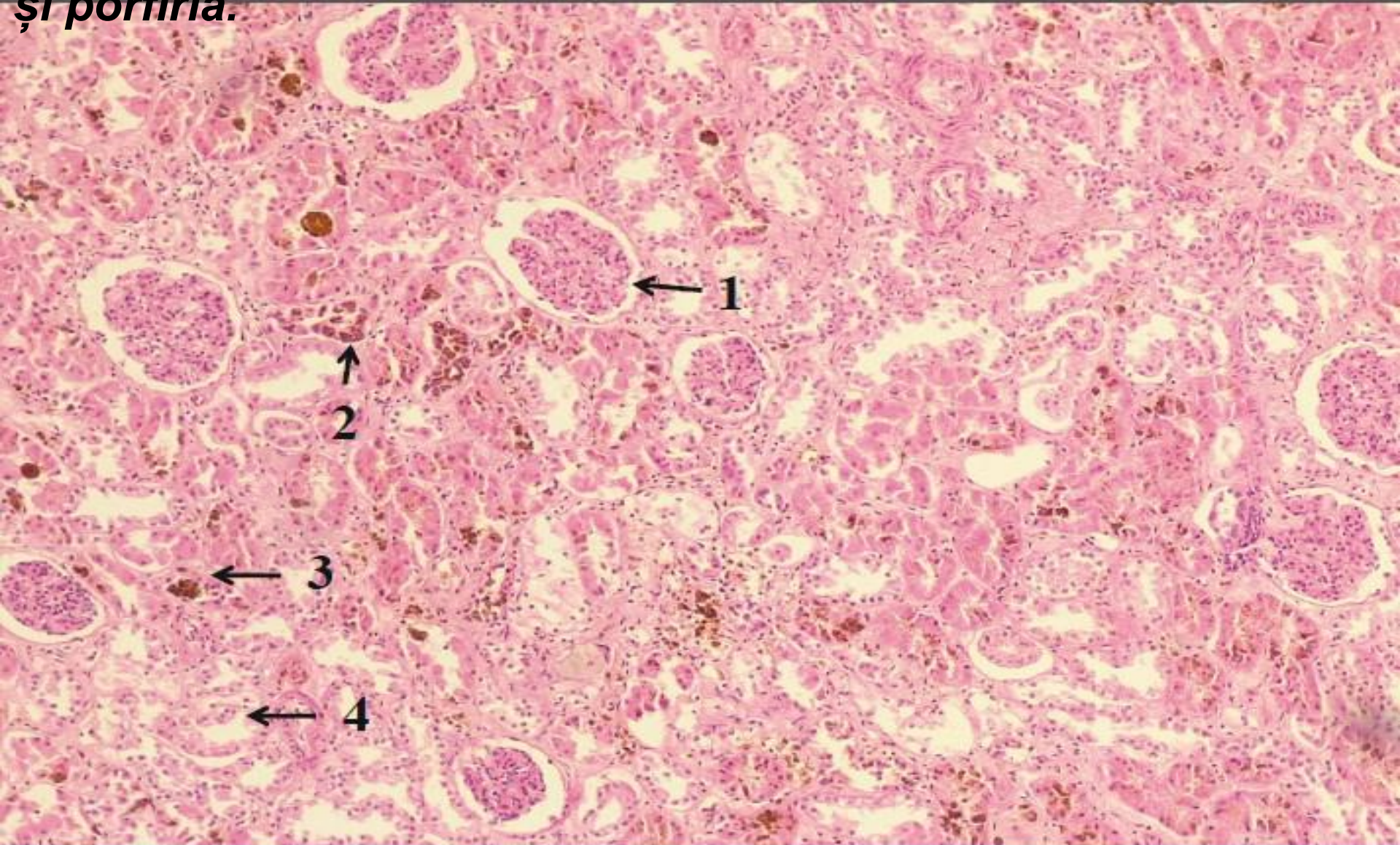
№ 104. Fibroleiomom uterin.

№ 104. Fibroleiomom uterin.

În peretele uterin se observă noduli tumorali solitari sau multipli, de diferite dimensiuni de la 1-2 cm până la dimensiuni foarte mari, bine delimitați, de consistență densă, localizați subseros, intramural (în grosimea peretelui uterin) sau submucos; pe secțiune au structură fibrilară, fasciculele musculare de culoare roz și fibroconjunctive de culoare albicioasă sunt repartizate neordonat, în vârtejuri (atipie tisulară). Pot fi modificări secundare: hemoragii, focare de necroză, cavități chistice, focare de hialinoză, în care are loc fuzionarea și omogenizarea fasciculelor colagenice; aceste focare au aspect neted, lucios, culoarea albă.

Leiomiomul este o tumoare benignă de origine musculară, care se dezvoltă din țesutul muscular neted propriu-zis sau din pereții vaselor sanguine. Deoarece paralel cu proliferarea parenchimului muscular are loc și proliferarea stromei fibroconjunctive, este mai corectă denumirea de fibroleiomom. Leiomiomul este cea mai frecventă tumoare benignă a uterului, se manifestă clinic prin hemoragie uterină (metroragie).

Distrofiile mai frecvente ale pigmentilor hemoglobinogeni sunt *hemosideroza*, *hemocromatoza*, *icterul*, *hemomelanoza* și *porfiria*.



Nº 180. Hemosideroza rinichiului. (colorație H-E).

Tema: Pigmentațiile endogene și exogene. Calcinoza patologică.

I. Micropreparate:

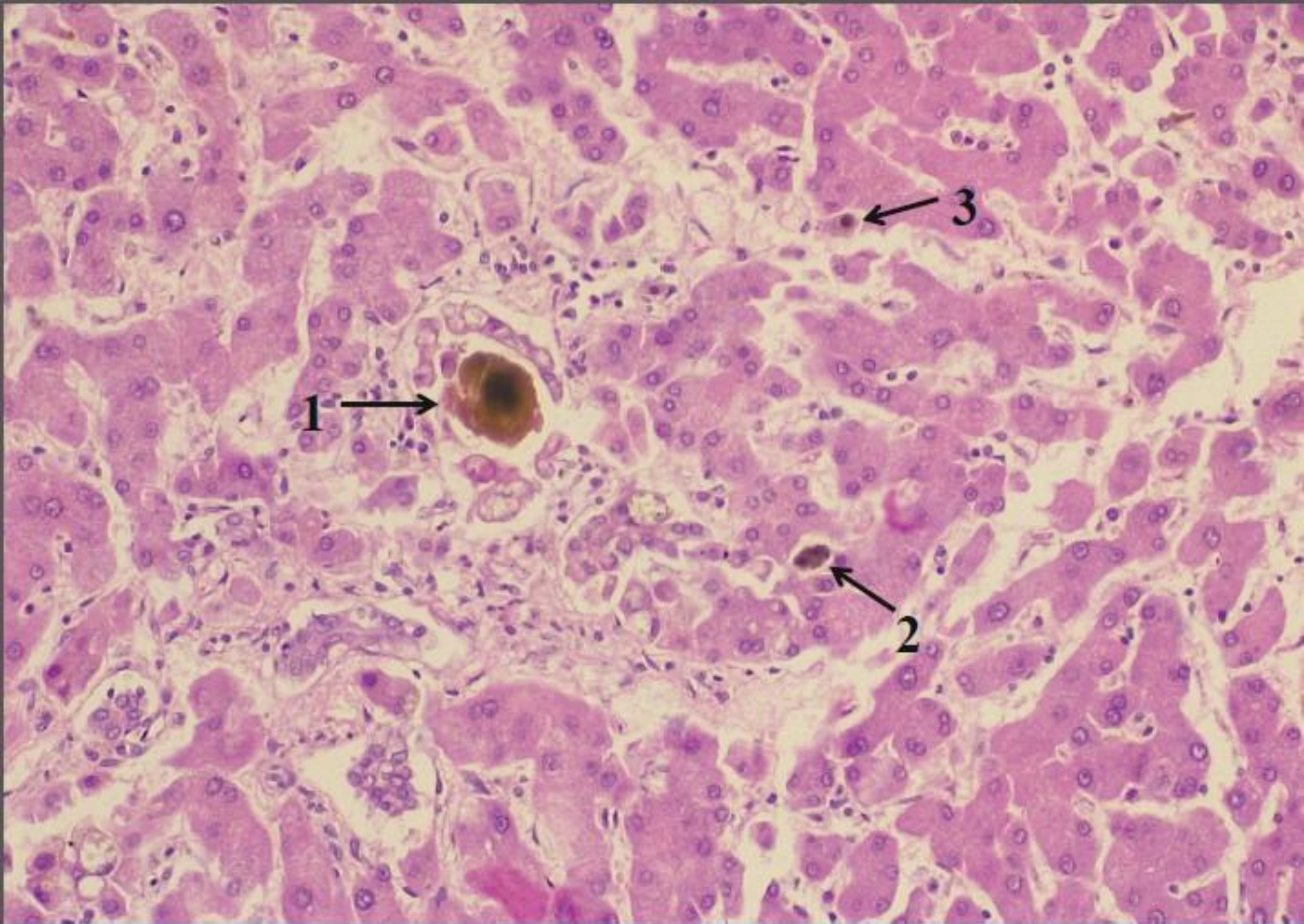
№ 180. Hemosideroza rinichiului. (colorație H-E).

Indicatii:

1. Glomerul.
2. Granule de hemosiderină în citoplasma nefrocitelor tubilor contorți.
3. Granule de hemosiderină în lumenul tubului.
4. Tub nemodificat.

În celulele epiteliale ale tubilor renali contorți se observă granule de hemosiderină de culoare brună, care se găsesc pe alocuri și în lumenul tubilor.

Hemosideroza rinichilor este o manifestare a hemosiderozei generalizate, caracterizate prin creșterea conținutului de hemosiderină în organism. Se datorează hemolizei intravasculare masive și prelungite a eritrocitelor și se întâlnește în anemii hemolitice, intoxicații cu toxine hemolitice (de ex., venin de șarpe), boli infecțioase (de ex., în septicemii), transfuzii de sânge incompatibil. Din produsele de distrucție a hemoglobinei în elementele sistemului reticuloendotelial (splina, măduva osoasă, nodulii limfatici) și în unele organe parenchimotoase (ficat, rinichi) se formează și se depozitează cantități excesive de hemosiderină, organele respective căpătând o nuanță ruginie. Concomitent are loc și creșterea sintezei de feritină și bilirubină. Hemosideroza generalizată se observă la fel și în hemocromatoză.



No 135. Ficatul în icter mecanic. (colorație H-E).

No 135. Ficatul în icter mecanic. (colorație H-E).

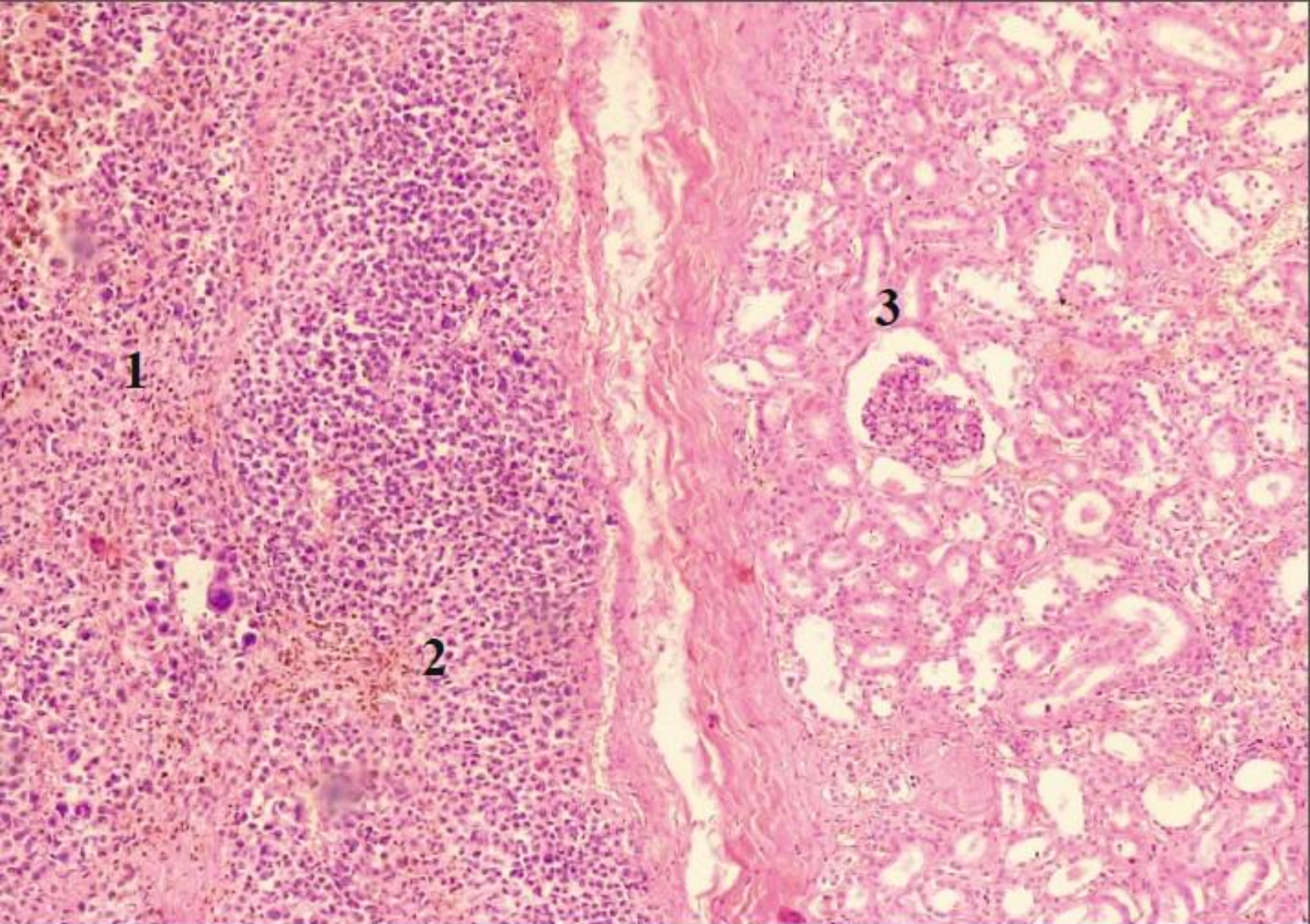
Indicații:

1. Ducturi biliare dilatate, umplute cu pigmenți biliari.
2. Acumulări de bilă în lumenul capilarelor biliare intralobulare.
3. Granule de pigmenți biliari în citoplasma hepatocitelor.

Canaliculii biliari și unele ducturi interlobulare sunt dilatate, în lumenul lor se observă coagulate de bilă de culoare brună („trombi” biliari), iar în citoplasma unor hepatocite – granule de pigment biliar; pe alocuri în centrul lobulilor hepatici sunt prezente focare de necroză a hepatocitelor, îmbibate cu bilă.

Staza bilei (icterul mecanic) poate fi cauzată de calculi biliari, tumori ale căilor biliare intra- și extrahepatice, malformații ale căilor biliare sau de compresiunea lor externă în cancer de cap de pancreas, tumori ale papilei duodenale, metastaze de cancer în nodulii limfatici din hilul hepatic, aderențe. Excesul de bilirubină directă (conjugată) în sânge determină pigmentarea galbenă-verzuie a organelor și țesuturilor, inclusiv a pielii și sclerelor. Afară de colorația intensă a tegumentelor, în icterul obstructiv se observă intoxicație generală datorită acizilor biliari, sindrom hemoragic, leziuni distrofice ale rinichilor, insuficiență hepato-renală. Staza biliară se poate complica cu inflamația căilor biliare (colangită), iar dacă procesul capătă o evoluție cronică se poate dezvolta ciroza biliară colestatică.

- **Icterul** poate fi hemolitic, parenchimatous sau mecanic:
- a) **Icterul hemolitic** (prehepatic) ține de hemoliza eritrocitelor. Se observă în anemii hemolitice, leucoze, intoxicații, boli infecțioase, transfuzii de sange incompatibil. Are loc creșterea nivelului de bilirubină liberă (indirectă, neconjugată) La examenul exterior se înregistrează colorația galbenă a tuturor organelor și țesuturilor, în special a tegumentelor, mucoaselor.
- b) **Icterul hepatic** (parenchimatous) este cauzat de leziuni distructive ale hepatocitelor în hepatite, hepatoze, ciroze hepatice. Se observă creșterea conținutului de bilirubină liberă și conjugată în plasma sanguină.
- **Hemomelanoza** se observă în malarie. Are loc depunerea hemomelaninei pigmentul malaric) în organe și țesuturi atât intracelular, cât și extracelular (în splină, ficat, măduva osoasă, limfoganglioni, precum și în creier, în cazurile de comă malarică). Pigmentul apare sub acțiunea plasmodiilor malariei, care parazitează în eritrocite. Concomitent se depozitează hemosiderină și bilirubină. Organele afectate capătă o nuanță cenușie-închisă. Microscopic în macrofage se depistează granule de hemomelanină (fifi g. 2-26).



No 163. Metastază de melanom în rinichi. (colorație H-E).

№ 163. Metastază de melanom în rinichi. (colorație H-E.).

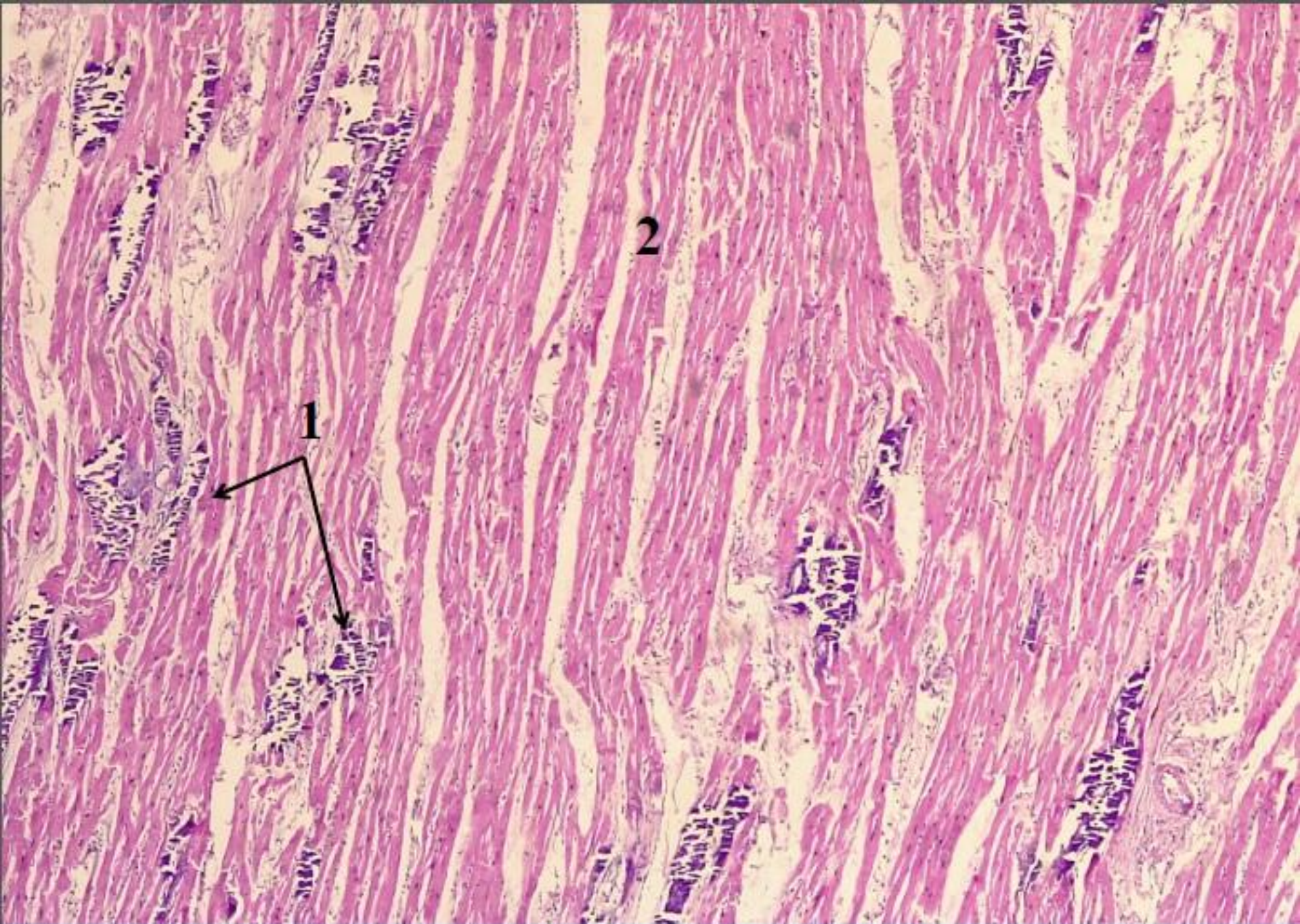
Indicații:

1. Nodul tumoral metastatic.
2. Celule tumorale cu granule de melanină.
3. Parenchimul renal adiacent atrofiat.

În preparat cu ochiul liber se observă un focar de culoare maronie, la obiectivul mic prezintă o masă celulară, constituită din celule tumorale polimorfe de tip epiteloid, se întâlnesc celule gigante, cu nuclee intens colorate, figuri de mitoză, majoritatea celulelor conțin granule de melanină; nodul tumoral metastatic este bine delimitat de țesutul renal adiacent atrofiat.

Melanomul este o tumoare malignă de origine melanocitară, care se întâlnește pe tegumente, în mucoasa bucală, anorectală, esofag, meninge, globul ocular. Este extrem de agresivă, o tumoare cu grosimea de numai câțiva mm poate produce metastaze multiple. Metastazează limfogen în nodulii limfatici regionali, iar pe cale hematogenă mai frecvent în ficat, plămâni, creier și alte organe, practic pot fi metastaze în orice regiune a corpului. În majoritatea cazurilor metastazele au culoarea neagră datorită conținutului de melanină. În cazul distrucției nodulilor tumorali melanina poate să apară în sânge și urină.

- Cel mai caracteristic exemplu de **hipermelanoză generalizată** dobândită este boala Addison. Pielea în această boală devine intens pigmentată, căpătând un aspect bronzat. Distrucția suprarenalelor și hipersecretia de ACTH care are efect melanocito stimulator.
- **Hipermelanozele locale** dobândite reprezintă diferite variante de pete sau zone hiperpigmentate, de exemplu:
 - *efelidele* (pistruii)
 - Lentigo(5-10mm)
- Un alt exemplu de hipermelanoză locală sunt nevii pigmentari, considerați hamartoame congenitale sau dobândite ale pielii (hamartom – formațiune pseudotumorală, constituită din celule și țesuturi– componente normale ale organului dat). Melanomul malign reprezintă un alt exemplu de hipermelanoză locală dobândită.
- **Hipomelanoza localizată** se numește *leucodermie* sau *vitiligo* (albinism parțial). Se manifestă prin apariția unor pete albe de formă și dimensiuni variabile, uneori simetrice, net delimitate, înconjurate de cele mai multe ori de un lizereu hiperpigmentat. boli endocrine (hiperparatiroidism, diabet zaharat) în legătură cu dereglarea melanogenezei, după diverse leziuni inflamatorii și necrotice ale pielii în arsuri, sifilis, lepră).



№ 197a. Calcinoza metastatică a miocardului. (colorație H-E).

№ 197a. Calcinoza metastatică a miocardului. (colorație H-E.).

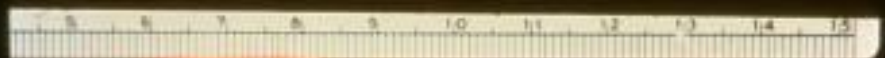
Indicații:

1. Depozite focale de săruri de calciu.
2. Miocardul adiacent.

În preparat se observă multiple focare mici de depuneri granulare pulverulente de săruri de calciu, colorate cu hematoxilină în albastru-violet. Depozitarea sărurilor de calciu are loc atât în sarcoplasma cardiomiocitelor, cât și în stroma miocardului.

Calcinoza metastatică este cauzată de excesul de calciu în plasma sanguină (hipercalcemie) determinată la rândul său de mobilizarea calciului din oase sau de tulburarea proceselor de eliminare a calciului din organism. Se observă în hiperparatiroidism primar (adenom paratiroidian), tumori osoase (mielom multiplu, metastaze osoase), fracturi osoase multiple, hipervitaminoză D, osteoporoză, nefrită cronică. Depozitele de calciu apar în țesuturile sănătoase, nealterate: plămâni, mucoasa gastrică, rinichi, miocard, pereții arteriali (în medie) – organe și țesuturi, în care există o alcaloză locală ca urmare a faptului că ele elimină produsele acide, ceea ce favorizează precipitarea sărurilor de calciu (stomacul – acid clorhidric, rinichii – acid uric, plămânii – bioxid de carbon, iar miocardul și arterele sunt în contact permanent cu sânge arterial și au conținut scăzut de bioxid de carbon). Macroscopic depozitele calcaroase au culoare albă, aspect de cretă.

- **Calcinoza distrofică** (petrificarea) se întâlnește în țesuturile neviabile, necrozate, nivelul de calciu în plasma sanguină fiind normal. Mecanismul dezvoltării constă în modificările fizico-chimice ale țesuturilor în focare de distrofie, necroză, scleroză, care stimulează absorbția calciului din sânge și lichidul interstițial. Calcinoza distrofică are un caracter local. Se observă în tuberculoză (în focarele de necroză caseoasă, sifilis, ateroscleroza arterelor, focare de necroză infarctice, cicatrice)
- **Se afectează articulația cotului, genunchiului, degetelor, urechea etc**



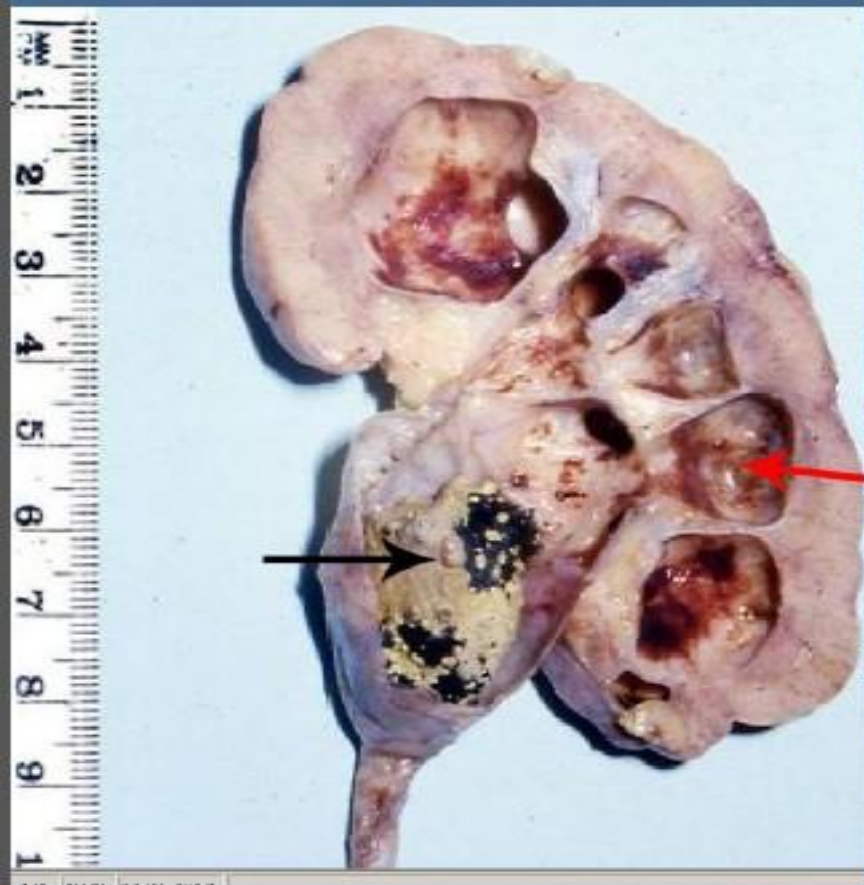
No 76. Calculi în vezica biliară.

II. Macropreparate:

Nº 76. Calculi în vezica biliară.

În vezica biliară sunt multipli calculi de diferite dimensiuni de la câțiva mm până la câțiva cm, cu suprafața netedă, șlefuită (calculi fațetați) sau rugoasă, culoarea galbenă, măslinie sau neagră, peretele vezical este îngroșat, sclerozat.

Factorii de risc în dezvoltarea litiazei biliare sunt multipli, cei mai importanți: vârsta înaintată, sexul feminin (la femei este de 2 ori mai frecventă decât la bărbați), obezitatea, contraceptivele orale, predispoziția ereditară și a. Dintre factorii locali au un rol important staza biliară (hipomobilitatea vezicii biliare) și hipersecreția de mucus. După compoziția chimică sunt 2 tipuri principale de calculi: colesterolici (\approx 80% din numărul total), care conțin colesterol, au culoarea galbenă și pigmentari, care conțin săruri de calciu ale bilirubinei, au culoarea brună sau neagră. Complicațiile posibile: obstrucția canalului cistic, retenția bilei și dezvoltarea hidropiziei vezicii biliare, mucocelului, colecistitei acute sau cronice, empiemului vezicular, este posibilă perforația peretelui vezical cu revărsarea bilei în cavitatea peritoneală și peritonită biliară. Cu cât calculii sunt mai mari cu atât e mai mic riscul de obstrucție a canalului cistic și, invers, calculii mici („nisipul”) sunt mai periculoși.



№ 87. Calculi în bazinetul renal.

Calculii se pot forma și în alte organe cavitate/tubulare, de exemplu în bronhii (bronholiți), ducturile pancreatice (pancreatoliți), glandele salivare (sialoliți), intestin (coproliți).

№ 87. Calculi în bazinetul renal.

Bazinetul renal și calicele sunt dilatate, conțin multipli calculi, unii sunt liberi, alții - concreșcuți cu peretele bazinetal/caliceal, dimensiunile de la 2-3 mm până la 1-2 cm, suprafața netedă, șlefuită (calculi fațetați) sau neregulată, rugoasă, uneori cu ramificări, care capătă forma bazinetului și calicelor - calculi coraliformi, culoarea albă, galbenă sau brună în dependență de compoziția chimică.

Sunt 3 tipuri principale de calculi urinari:

a) calculii calciformi (oxalați și fosfați de calciu), care se observă în ~75% de cazuri, au suprafața granulară-rugoasă, culoarea brună datorită hemosiderinei, care apare în urma traumatizării mucoasei și hemoragiilor repetate;

b) calculii micști, așa numiți „calculi struvit” sau „triplu fosfați”, constituiți din fosfat amoniaco-magnezian; se întâlnesc în ~15% de cazuri, îndeosebi la pacienții cu infecții urinare (Proteus vulgaris, Klebsiella, Staphylococcus); bacteriile produc proteaza, care scindează ureea (calculi induși de infecții); au culoarea alb-gălbuie;

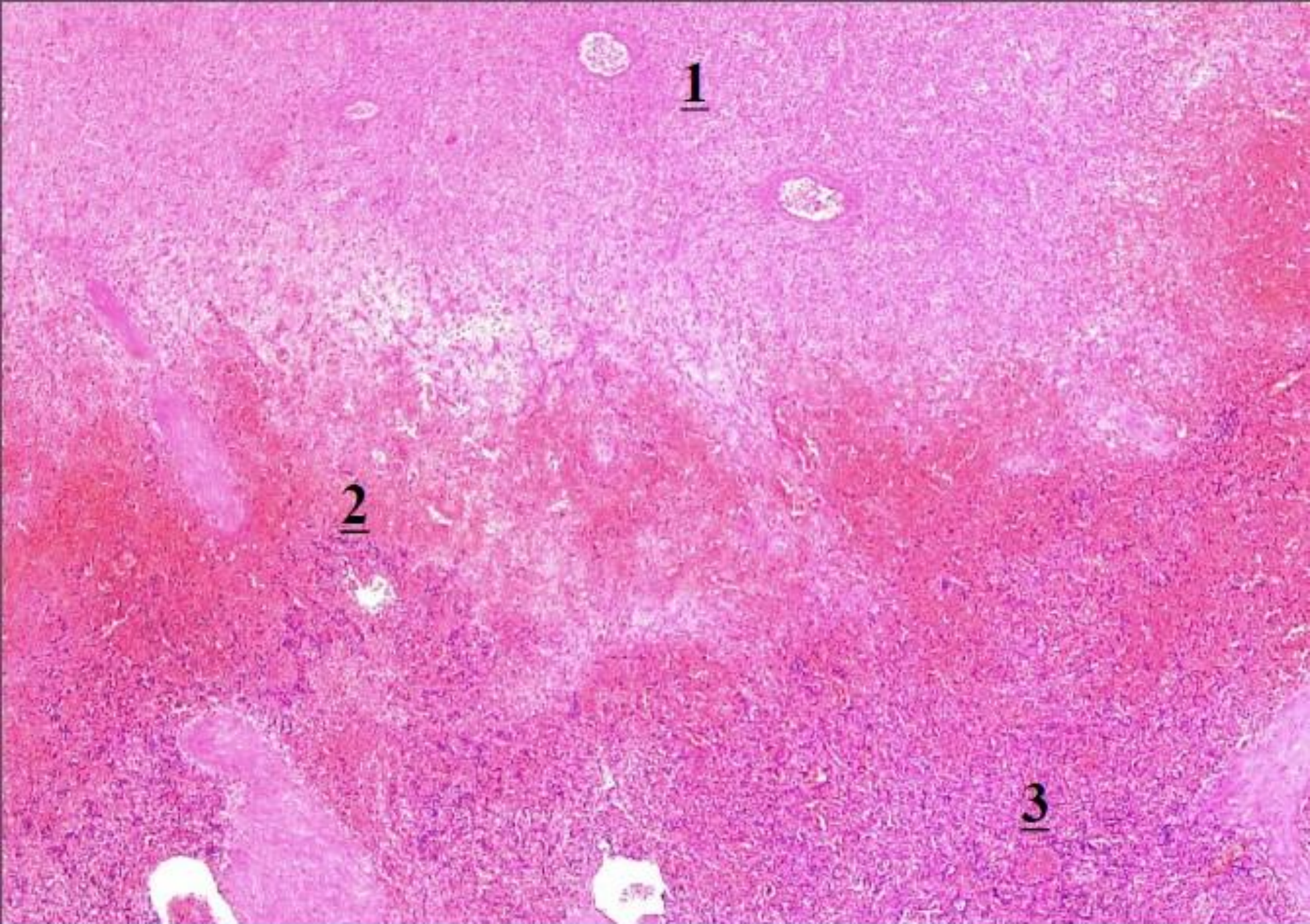
c) calculii cu acid uric (urați) – apar în urma hiperuricemiei și hiperuricuriei, care se observă în cazurile de gută primară sau secundară în bolile mieloproliferative (de ex., în leucoze), au culoarea galbenă-cenușie.

Complicații: pielonefrită, nefroscleroză și ratatinarea macronodulară a rinichiului, dacă procesul e bilateral – insuficienți renală cronică progresivă.



№ 75. Metastaze de melanom în ficat.

Pe suprafața ficatului, sub capsulă și pe secțiune se observă multipli noduli tumorali de diferite dimensiuni de culoare maronie-neagră, țesutul hepatic adiacent cu semne de steatoză.
[micropreparatul № 163].



№ 6. Infarct lienal. (colorație H-E).

Tema: Leziunile tisulare/ celulare ireversibile: necroza, apoptoza.

I. Micropreparate:

№ 6. Infarct lienal. (Colorație H-E.).

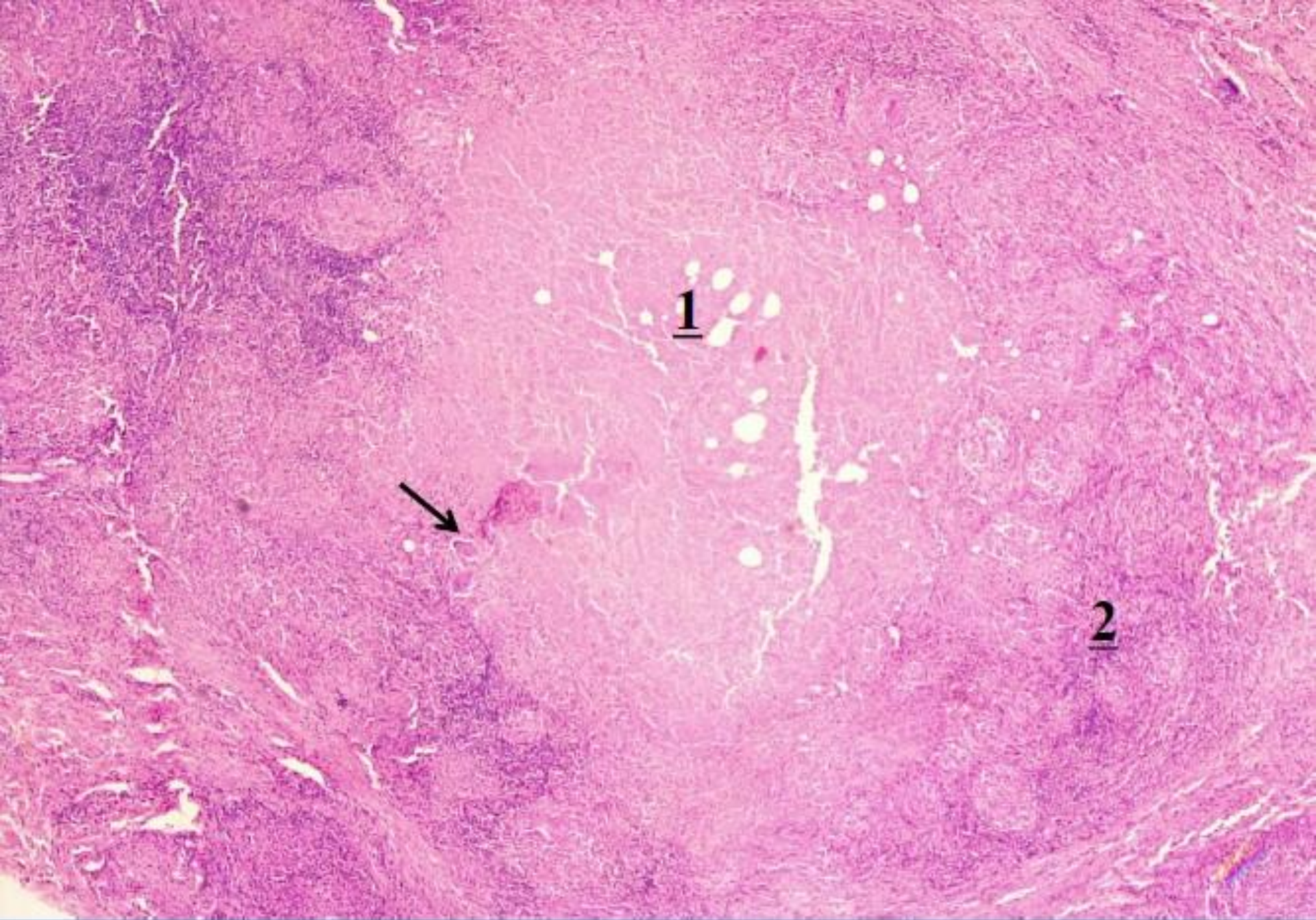
Indicații:

1. Zona de necroză fără nucleee (*carioliză*).
2. Zona de demarcație:
 - a) vase hiperemiate;
 - b) infiltrație leucocitară.
3. Țesut lienal normal.

În preparat se observă o zonă omogenă, astructurată, colorată eozinofil în roz (detritus), celulele sunt fragmentate sau dezintegrate (citorexis și citoliză), nucleeele absente (carioliză); la periferia acestei zone pot fi fragmente de nucleee dezintegrate (cariorexis); dintre structurile inițiale în zona de infarct se păstrează doar traveele conjunctive slab colorate; la periferia infarctului se observă o zonă de edem, hiperemie a vaselor sanguine și infiltrație cu leucocite neutrofile - inflamație de demarcație, care delimitează zona de necroză; țesutul lienal adiacent este hiperemiat.

Infarctul lienal este un infarct alb, ischemic datorită insuficienței circulației colaterale; cauzele principale sunt tromboza sau embolia unui ram al arterei lienale. Se întâlnește în ateroscleroza arterei lienale complicată cu tromboză, în ateroscleroza aortei - embolie cu trombi sau mase ateromatoase, în cazurile de tromboză a ventriculului stâng, care se poate complica cu tromboembolie, de ex., în endocardita reumatică sau infecțioasă, infarct miocardic, cardiomiopatii și a. Consecința mai frecventă a infarctului lienal este organizarea (cicatrizarea), capsula în regiunea infarctului devine îngroșată, sclerozată.

- **Infarctul alb** (ischemic) – se observă în cazurile de insuficiență a circulației colaterale; se întâlnește cel mai frecvent în splină.
- **Infarctul roșu** (hemoragic) – se înregistrează în cazurile de vascularizare dublă a organului și stază venoasă, se observă în plămâni, intestin;
- **Infarctul alb cu chenar roșu** (ischemic cu che nar hemoragic) este legat cu spasmul vaselor din zona periferică a infarctului, urmat de dilatarea lor, hiperemie și hemoragii diapedetice; se observă în miocard, rinichi.
- **Consecințele posibile ale infarctului de localizare diferită sunt următoarele:**
 - a) autoliza, resorbția maselor necrotice și restabilirea țesutului preexistent;
 - b) organizarea (cicatrizarea);
 - c) încapsularea (capsula de țesut conjunctiv);
 - d) petrificarea (calcificarea);
 - e) formarea chisturilor (transformarea chistică);
 - f) hemosideroza;
 - g) liza purulentă (supurația).
 - Osificare
 - Sechestrarea
 - Autoamputarea



N^o 81. Necroza cazeoasă a nodulului limfatic în tuberculoză. (colorație H-E).

No 81. Necroza cazeoasă a nodulului limfatic în tuberculoză. (colorație H-E).

Indicații:

1. Focarul de necroză cazeoasă.
2. Infiltrat inflamator (limfocite, celule epitelioide, cellule gigante).

În preparat cu ochiul liber se vede o zonă extinsă de culoare roz-roșie, la obiectivul mic această zonă este omogenă, microgranulară, astructurată, colorată intens eozinofil, nucleeele lipsesc (carioliză), la periferia focarului de necroză pot fi observate fragmente de nucleee (cariorexis); în țesutul înconjurător se relevă granuloame tuberculoase în stadiu de fibroză, se întâlnesc celule gigante polinucleate Langhans.

Necroza cazeoasă se întâlnește cel mai frecvent în tuberculoză, dar se observă și în sifilis, limfomul Hodgkin, lepră, în unele granuloame micotice. Este o variantă de necroză coagulativă. Masele necrotice au consistență densă, culoare alb-gălbuie, sunt friabile, au aspect „brânzos”. Histologic zona de necroză apare amorfă, astructurată, colorată eozinofil. Este caracteristică pierderea completă a arhitectonicii țesutului, structurile celulare și tisulare dispar totalmente. Consecințele mai frecvente sunt calcificarea (petrificarea), încapsularea și organizarea.

- După factorul etiologic se disting următoarele varietăți:

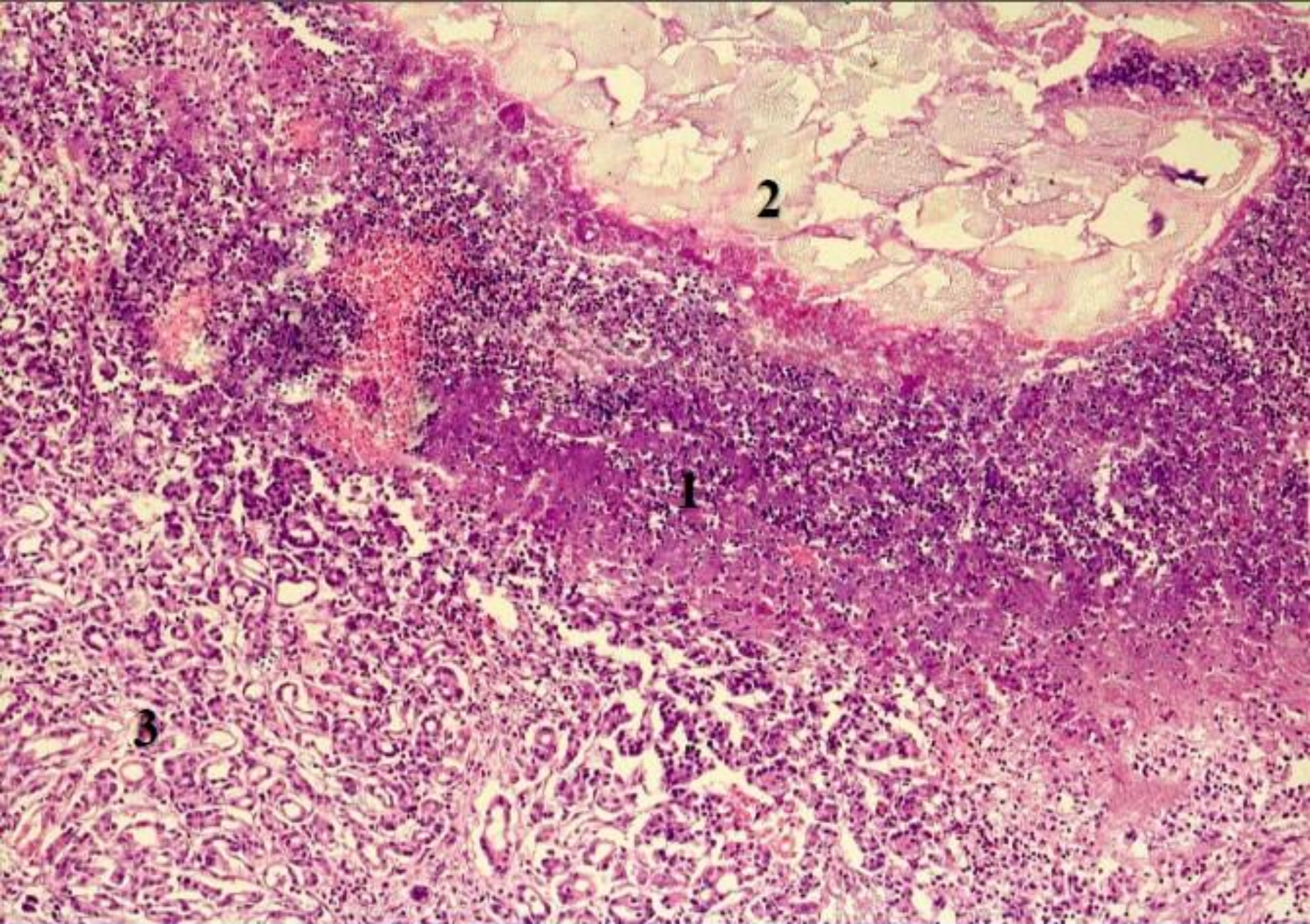
- a) necroza traumatică b) necroza toxică c) necroza trofoneurotică
- d) necroza vasculară e) necroza alergic

- Se disting următoarele varietăți clinico-morfologice de necroză:

- 1) necroza uscată sau de coagulare;
- 2) necroza umedă sau de lichefacție, de colicvație;
- 3) necroza gangrenoasă (gangrena);
- 4) infarctul (necroza vasculară, ischemică);
- 5) necroza cazeoasă (coagulativa);
- 6) steatonecroza (necroza grasă);
- 7) necroza ceroasă (Zenker);
- 8) necroza fibrinoidă;
- 9) sechestrul.

- *Detritusul tisular* – o substanță amorfă, compusă din resturi de celule și fibre degradate.

- Zonă de edem, hiperemie a vaselor și infiltrație cu leucocite neutrofile – zona de *inflamație de demarcație*.



№ 153. Pancreonecroză. (colorație H-E).

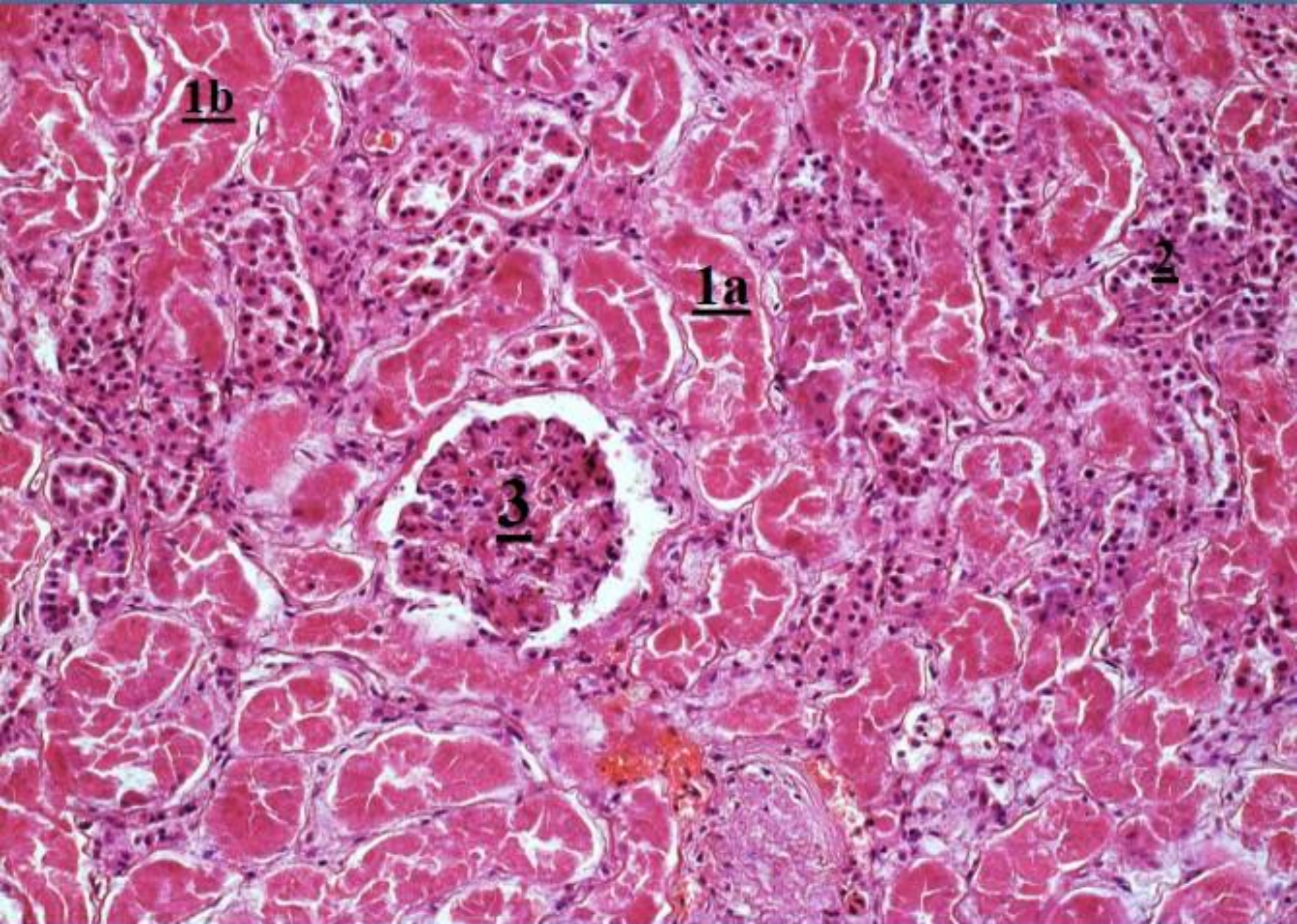
№ 153. Pancreonecroză. (colorație H-E).

Indicații:

1. Focar de necroză a țesutului glandular.
2. Focar de necroză a țesutului adipos.
3. Țesutul pancreatic adiacent.

În preparat se relevă focare de necroză a parenchimului pancreatic colorate intens, în care structura este ștearsă, elementele structurale sunt dezintegrate, resturile necrotice sunt infiltrate cu leucocite neutrofile, se observă fragmente de nuclee (cariorexis), în focarele de necroză a țesutului adipos intrapancreatic adipocitele necrozate au citoplasma colorată bazofil, sunt tumefiate și prost conturate, țesutul pancreatic înconjurător este edemațiat, hiperemiat.

Steatonecroza (necroza grasă) – necroza țesutului celuloadipos. Este o formă de necroză enzimatică cauzată de acțiunea lipazei și tripsinei, care sunt eliberate din celulele acinare pancreatice în cazurile de pancreatită (pancreonecroză) acută. Lipaza pătrunde în adipocite, induce necroza lor și transformarea lipidelor în săpunuri (săruri de calciu ale acizilor grași), care macroscopic redau focarelor necrotice aspect de pete de stearină de culoare alb-gălbuie, consistență densă, bine conturate. În pancreatitele acute focare de steatonecroză se observă în pancreas, țesutul peripancreatic, oment, epiploon și în țesutul adipos din alte zone. Microscopic adipocitele devin neclare, cu contururile șterse, sunt colorate bazofil (în albastru) datorită conținutului crescut de săruri de calciu. Se întâlnește la fel și în traumatismele țesutului adipos, de ex., al glandei mamare.



No 2. Necroza epitelului tubilor renali contorți. (colorație H-E).

№ 2. Necroza epiteliului tubilor renali contorți. (colorație H-E.).

Indicații:

1. Tub necrotizat.
 - a) celulele epiteliale lipsite de nucleu (*carioliză*);
 - b) lumenul stenoizat.
2. Tub nemodificat.
3. Glomerul nemodificat.

Celulele epiteliale ale tubilor contorți proximali și distali sunt tumefiate, nu conțin nucleu (*carioliză*), citoplasma este omogenizată, de culoare roz (*eozinofilă*); lumenul tubilor este îngustat, iar în unii lipsește complet din cauza obturării cu mase de detritus celular (*plasmorexis* și *plasmoliză*); vasele sanguine sunt dilatate și hiperemiate, structura celulară a glomerulilor, a anselor Henle și a tubilor colectori se păstrează.

Necroza epiteliului tubilor renali contorți (nefroza necrotică) apare ca urmare a tulburărilor hemodinamice (ischemia corticală a rinichilor) sau a acțiunii toxice directe asupra nefrocitelor a diferitelor substanțe chimice (biclorură de mercur, etilenglicol etc). Clinic se manifestă prin insuficiență renală acută (oligurie sau anurie). Se întâlnește în stările de șoc (traumatic, cardiogen, toxic, bacterial, hemoragic, posttransfuzional, etc). Consecințele eventuale ale nefrozei necrotice: vindecarea (regenerarea tubilor renali) și restabilirea diurezei sau sfârșitul letal prin uremie.



№ 141. Infarct ischemic lienal.

№ 141. Infarct ischemic lienal.

Pe suprafața de secțiune a splinei se observă focare de necroză de formă triunghiulară (conică) de culoare alb-gălbuie și consistență densă, bine delimitate de țesutul adiacent, având baza orientată spre capsula organului și vârful spre hil (datorită ramificării „în evantai” a arterei lienale); capsula este acoperită cu depozite de fibrină (inflamație fibrinoasă), ceea ce provoacă clinic dureri în hipocondrul stâng [*aspectul microscopic – micropreparatul № 6*].

La periferia infarctului se constată infiltrația cu leucocite polimorfonucleare ca manifestare a inflamației de demarcație, care delimitează zona necrotizată. Ea este determinată de acțiunea nocivă asupra țesuturilor a substanțelor toxice eliberate din masele necrotice. Infarctul splinei are, de obicei, o evoluție benignă, dar în unele cazuri poate avea loc ruptura splinei cu hemoragie în cavitatea abdominală, abces, necroza totală a organului. Mult mai rar în splină se dezvoltă infarct roșu cu hemoragii masive în țesutul necrozat. Se întâlnește în tromboza sau compresiunea arterei lienale, pe fondul stazei venoase a splinei (infarct venos hemoragic).



№ 151. Gangrena uscată piciorului.

№ 151. Gangrena uscată a mîinii (picioarului).

Țesuturile moi ale picioarului (mîinii) sunt uscate, zbîrcite, mumificate, de culoare neagră, consistență densă; între țesutul viabil și zona de gangrenă se evidențiază linia de demarcație (inflamație de demarcație).

Gangrena se dezvoltă în țesuturile (organele), care vin în contact cu mediul extern. Culoarea neagră se datorează sulfidului de fier, care se formează în urma contactului pigmentilor hemoglobinogeni cu aerul atmosferic și hidrogenul sulfurat produs de bacterii în țesuturile mortificate. În cursul inflamației de demarcație poate avea loc erodarea progresivă a țesutului necrozat cu detașarea lui completă – autoamputație. Cauzele mai frecvente ale gangrenei membrelor, în primul rând a celor inferioare, sunt tromboza sau tromboembolia arterelor în ateroscleroză, diabetul zaharat, endarterita obliterantă, precum și traumatismele, arsurile, degerăturile. În cazul asocierii unei infecții bacteriene gangrena uscată poate trece în gangrenă umedă datorită lichefierii țesuturilor sub acțiunea enzimelor proteolitice ale bacteriilor și leucocitelor.



No 131. Pancreonecroză (pancreatită necrotică acută).

№ 131. Pancreonecroză (pancreatită necrotică acută).

În pancreas pe observă focare de hemoragii de culoare roșie-închisă și focare de necroză a țesutului adipos atât intra- cât și peripancreatic de culoare alb-gălbuie, care au aspect de stearină (focare de steatonecroză).

Pancreonecroza sau pancreatita acută necrotică este o patologie acută din domeniul urgențelor medicale („abdomen acut”), în care are loc distrugerea proteolitică a țesutului pancreatic și a țesutului adipos (steatonecroză) sub acțiunea enzimelor pancreatice hiperactivate, în primul rând a tripsinei și lipazei (autodigestie). Cele mai frecvente cauze sunt afecțiunile căilor biliare și alcoolismul. Cea mai gravă complicație este șocul enzimatic, care poate cauza decesul.



Nº 43. Necroză cazeoasă în tuberculoză (*pneumonie cazeoasă*).

Nº 43. Necroză cazeoasă în tuberculoză (*pneumonie cazeoasă*).

În plămân se observă o zonă extinsă, neaerată, de culoare alb-gălbuie, cu aspect friabil, sfărâmicios, asemănătoare cu brânza uscată, de aici și denumirea de pneumonie cazeoasă (lat. caseum – brânză). Necroza cazeoasă este caracteristică pentru tuberculoză. Pneumonia cazeoasă se întâlnește mai frecvent în tuberculoza secundară, dar poate fi și în cea primară. Pe pleură sunt depozite de fibrină. Masele cazeoase pot fi supuse lizei purulente și lichefierii cu apariția unor cavități de descompunere – caverne (tuberculoza cavernoasă).

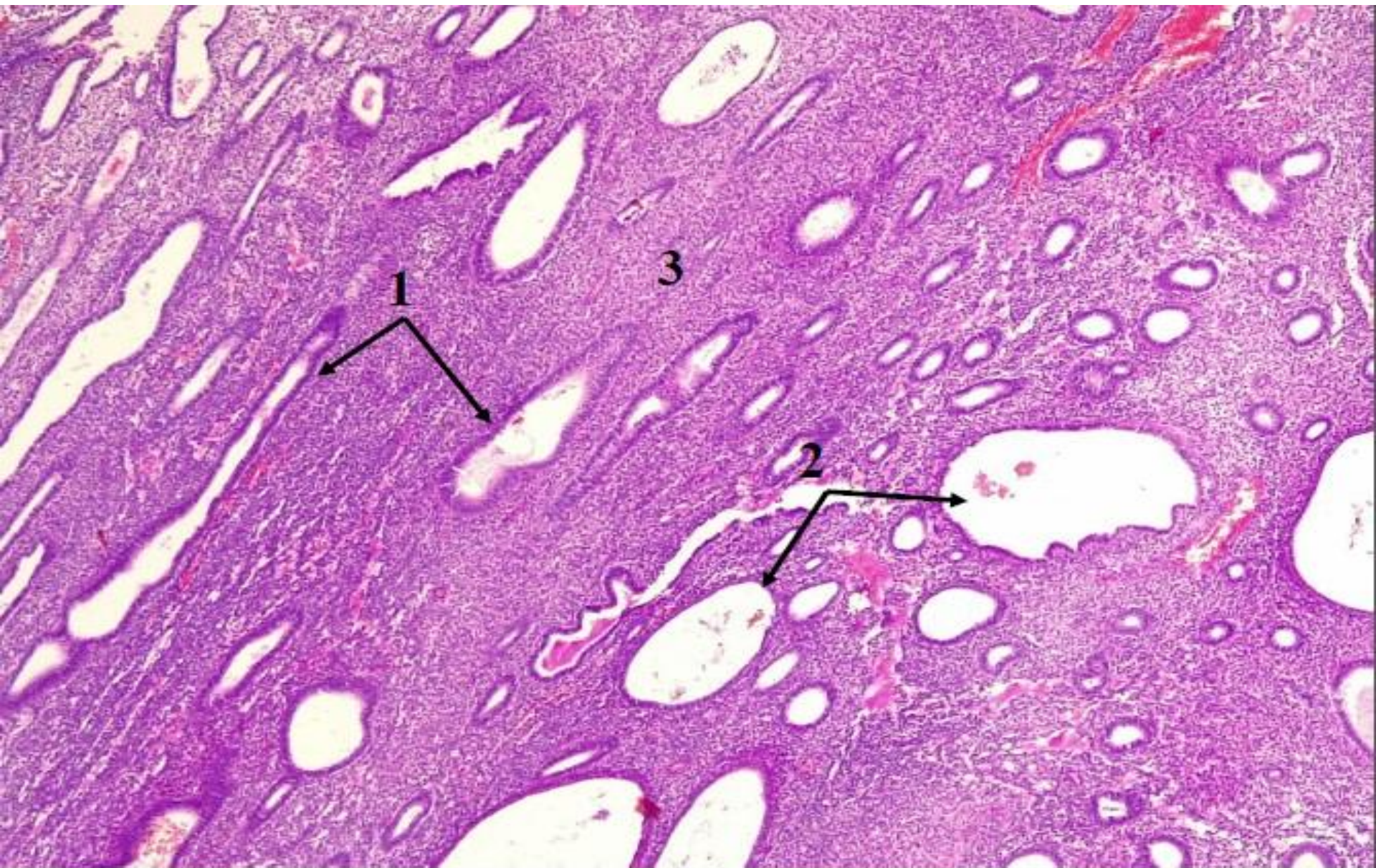


№ 13. Cicatrice postinfarctică în miocard (*cardioscleroză macrofocală postinfarctică*).

Pe secțiunea peretelui ventriculului stâng se observă o zonă de țesut fibroconjunctiv cicatricial, de culoare alb-cenușie, cu aspect cartilaginos, consistență dură, peretele ventriculului este hipertrofiat.

Cardioscleroza macrofocală este o consecință a infarctului miocardic, apare în urma organizării zonei de infarct, care se produce în decurs de 6-7 săptămâni de la debutul bolii. În zona cicatricei postinfarctice se pot depozita săruri de calciu, în mușchiul cardiac adiacent se observă hipertrofie compensatorie. Complicațiile posibile: insuficiență cardiacă congestivă, tulburări de ritm și de conducere, anevrism cardiac cronic.

Hiperplazie neurohormonală



№ 38. Hiperplazia simplă a endometrului. (Colorație H-E).

Procesele de adaptare și compensare. Regenerarea țesuturilor.

I. Micropreparate:

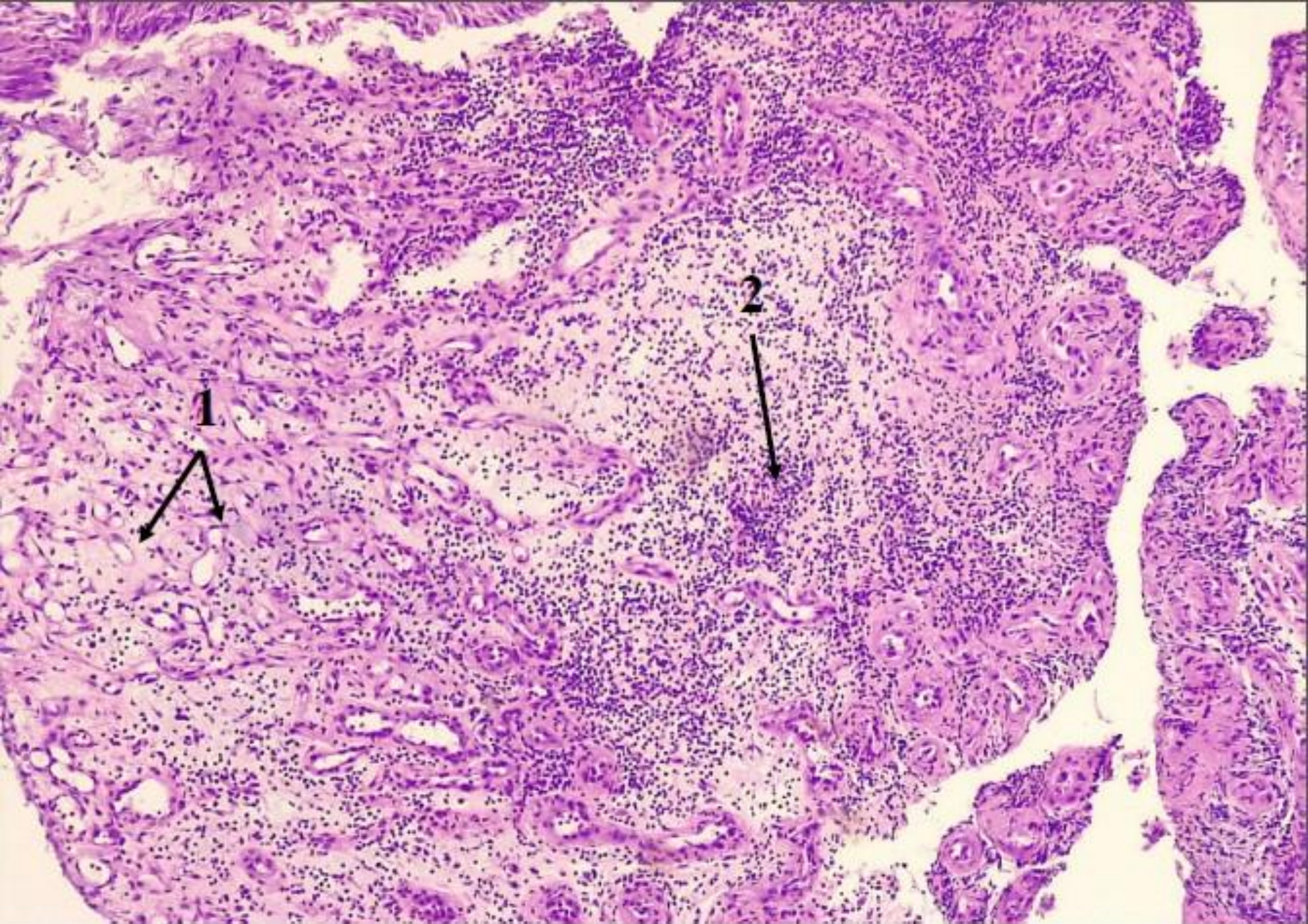
№ 38. Hiperplazia simplă a endometrului. (Colorație H-E.).

Indicații:

1. Glande endometriale alungite, cu aspect șerpuitor.
2. Glande dilatate chistic.
3. Stroma endometrului.

Endometrul este îngroșat, conține numeroase glande de dimensiuni inegale și formă neregulată, unele mici, altele alungite, având aspect șerpuitor sau dilatate chistic; celulele epiteliale glandulare sunt de tip columnar, cu nuclee alungite, hiperchrome, stroma este bogată în fibroblaști, glandele predomină asupra stromei.

Hiperplazia glandulară a endometrului este o manifestare a tulburărilor hormonale și survine în cazul hipersecreției de estrogeni. Apare un dezechilibru între estrogeni și progesteron, ceea ce stimulează procesele proliferative în endometru. Severitatea hiperplaziei depinde de durata excesului de estrogeni. Se întâlnește în unele tumori ovariene, în administrarea îndelungată a estrogenilor, în obezitate și a. Clinic se manifestă prin hemoragii uterine neregulate și persistente, se poate dezvolta anemie posthemoragică. Este considerată un precursor al cancerului corpului uterin.



№ 35. Țesut de granulație. (Colorație H-E).

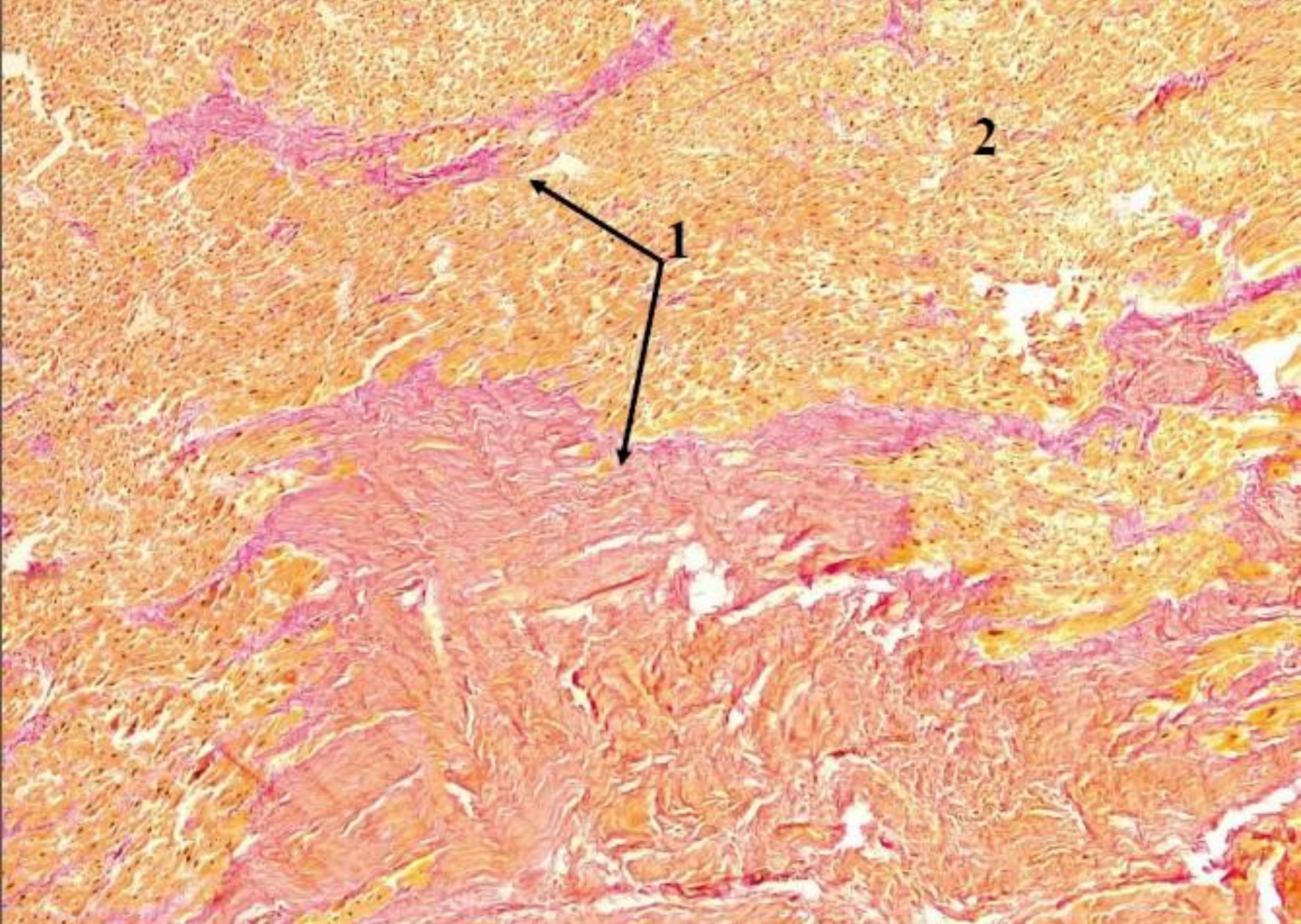
№ 35. Țesut de granulație. (Colorație H-E).

Indicații:

1. Vase cu pereți subțiri.
2. Celulele țesutului de granulație (macrofage, leucocite, limfocite, plasmocite, fibroblaști).

În preparat este o secțiune din țesut de granulație, bogat în vase sanguine de calibru mic, cu pereții subțiri, inclusiv capilare, printre care se găsesc multiple elemente celulare: macrofage, leucocite polimorfonucleare, limfocite, plasmocite, fibroblaști, vasele sanguine sunt dilatate, hiperemiate.

Țesutul de granulație reprezintă faza inițială a regenerării țesutului conjunctiv fiind, de fapt, un țesut conjunctiv tânăr, bogat în celule și vase sanguine și sărac în fibre colagene. Este un exemplu tipic de regenerare completă, celulară. Formarea țesutului de granulație începe cu proliferarea (diviziunea) celulelor mezenchimale tinere și neoformarea de microvase sanguine. Macroscopic este un țesut fin, succulent, de culoare roșietică, cu suprafața granulară (de aici și denumirea), granulele fiind constituite din vase neoformate. Sângerează ușor din cauza numărului mare de capilare. În dinamică, numărul de celule și vase sanguine se reduce treptat, celulele mezenchimale se transformă în celule epitelioide, iar ultimele - în fibroblaști. În țesutul de granulație în curs de maturare predomină fibroblaștii, iar numărul de vase se reduce progresiv. Paralel are loc creșterea acitivității fibroblaștilor și producerea intensă de fibre colagene, vasele se transformă în artere și vene. Procesul de maturare a țesutului de granulație se termină cu formarea unui țesut conjunctiv fibros (cicatricial), în care se întâlnește un număr neînsemnat de fibrocite și vase. Neoformarea țesutului de granulație are loc nu numai în regenerarea țesutului conjunctiv propriu-zis, dar și în cazurile de regenerare incompletă a altor organe (când defectul este înlocuit cu țesut conjunctiv), precum și în procesele de organizare, încapsulare, de vindecare a plăgilor și în inflamația productivă.



№ 150. Cardioscleroză macrofocală postinfarctică. (Colorație picrofuchsină (van Gieson)).

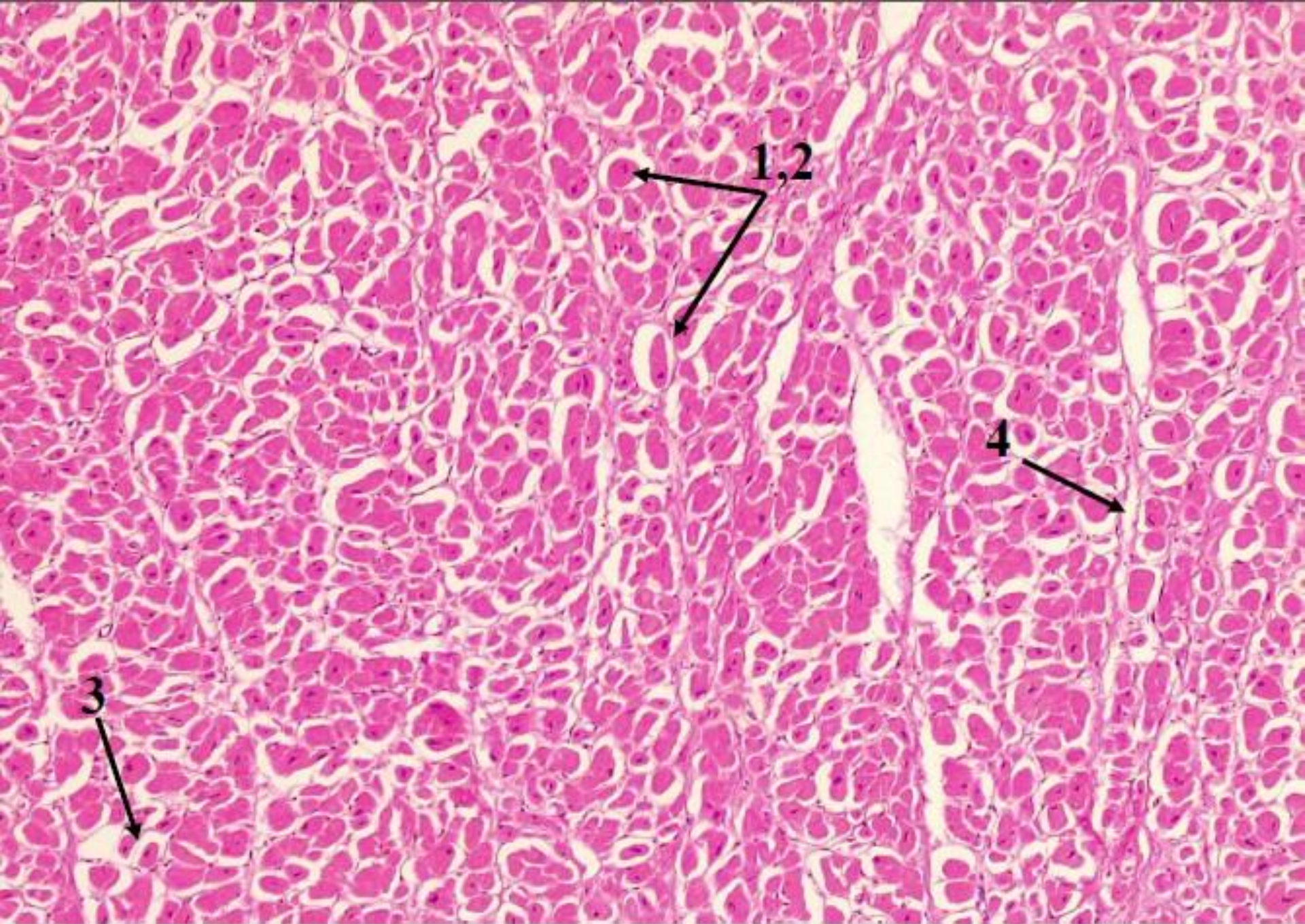
№ 150. Cardioscleroză macrofocală postinfarctică. (*Colorație picrofuxină (van Gieson)*).

Indicații:

1. Fascicule de țesut fibroconjunctiv.
2. Cardiomiocite hipertrofiate.

În preparat se observă focare extinse de țesut fibroconjunctiv cicatricial, fibrele colagene sunt colorate în roșu cu fuxină, iar cardiomiocitele în galben cu acid picric, nucleeele maroniu-negru; țesutul conjunctiv este sărac în vase sanguine și elemente celulare, pe alocuri omogenizat, hialinizat. Cardiomiocitele localizate imediat în jurul cicatricei sunt hipertrofiate, diametrul mărit, nucleeele mari, de formă neregulată, colorate intens cu hematoxilină.

Cardioscleroza macrofocală postinfarctică se dezvoltă în urma organizării – înlocuirii cu țesut conjunctiv a zonei de infarct miocardic. Organizarea este cea mai frecventă consecință a infarctului de orice localizare. Masele necrotice sunt supuse fagocitozei de către leucocite și macrofage, iar în zona de necroză pătrunde țesut conjunctiv tânăr – țesut de granulație, care treptat se transformă în țesut fibroconjunctiv matur, cicatricial. Acest proces durează în medie 5-7 săptămâni de la debutul infarctului miocardic. Potențialul contractil al inimii după vindecarea infarctului se restabilește prin hipertrofia regenerativă a porțiunilor restante ale miocardului, în primul rând perifocale, dar și la distanță. Complicațiile posibile: insuficiență cardiacă congestivă, tulburări de ritm și de conducere a inimii, anevrism cardiac cronic postinfarctic.



№ 36. Hipertrofia compensatorie a miocardului. (Colorație H-E.).

№ 36. Hipertrofia compensatorie a miocardului. (Colorație H-E.).

Indicatii:

1. Cardiomiocite hipertrofiate.
2. Nuclee mărite în dimensiuni, intens colorate.
3. Cardiomiocite nemodificate.
4. Stroma fibroconjunctivă a miocardului.

Cea mai mare parte a cardiomiocitelor sunt mărite în volum, nucleeele la fel mărite, colorate intens bazofil (hipercromatoză), au formă neregulată, printre cardiomiocite se observă fascicule subțiri de țesut conjunctiv fibrilar.

Hipertrofia miocardului se produce nu prin hiperplazie celulară, dar prin hiperplazia și hipertrofia organelor intracelulare, ceea ce duce la creșterea în volum a cardiomiocitelor preexistente. Concomitent are loc proliferarea structurilor fibrilare ale stromei, a ramurilor intramiocardice ale arterelor coronariene, a elementelor sistemului nervos intramural al inimii.



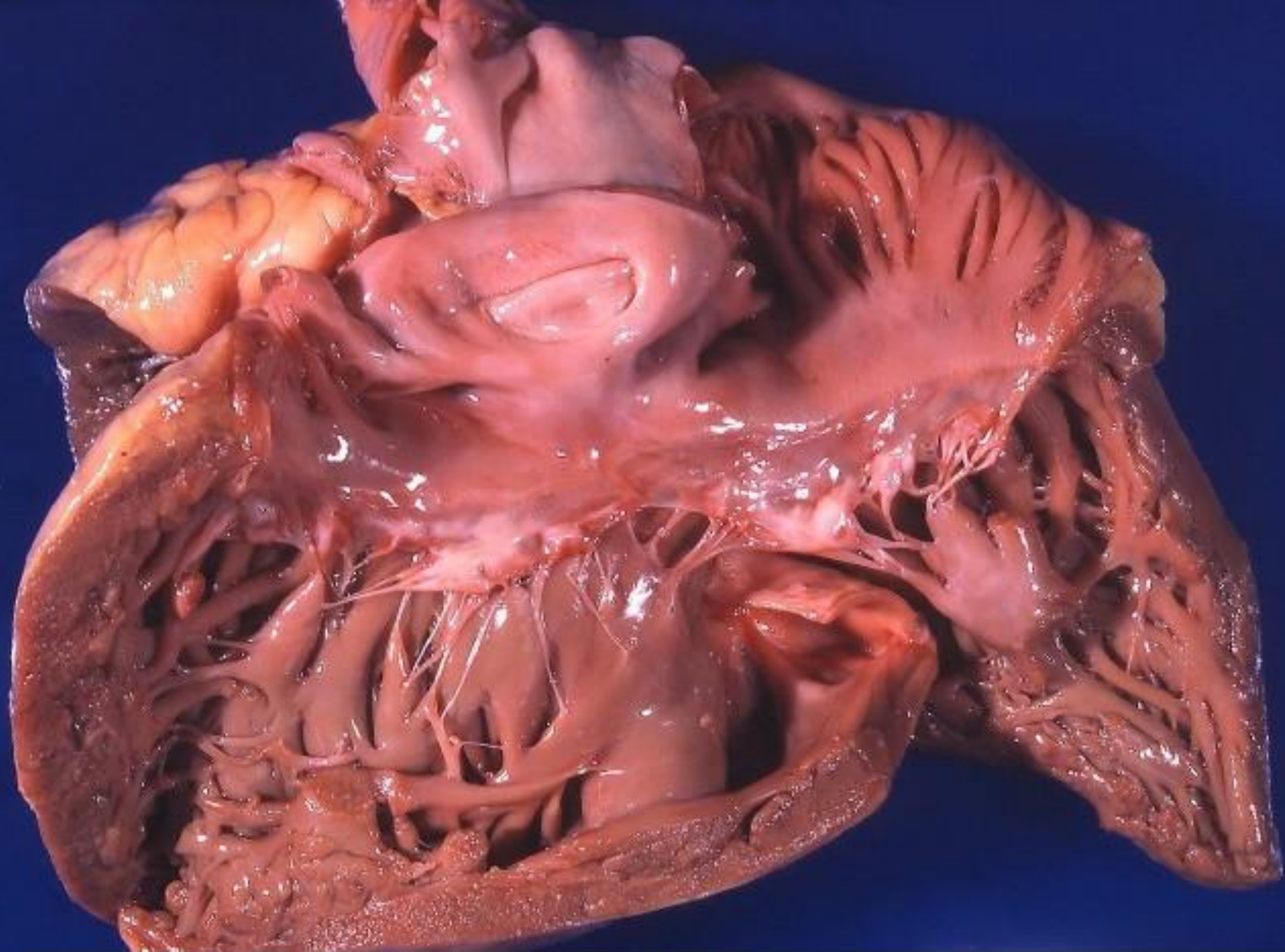
Nº 4. Hipertrofia ventriculului stâng al inimii.

II. Macropreparate:

Nº 4. Hipertrofia ventriculului stâng al inimii.

Dimensiunile și masa inimii sunt mărite, peretele ventriculului stâng îngroșat considerabil, grosimea până la 2,0- 2,5 cm (grosimea normală 1,0-1,2 cm); sunt măriți în dimensiuni și mușchii papilari și trabeculari, masa inimii poate atinge 600-1000 g (masa normală 260-280 g).

Hipertensiunea ventriculului stâng se întâlnește în hipertensiunea arterială, stenoza aortică și alte valvulopatii cardiace. Hipertrofia se produce datorită suprasolicitării funcționale a miocardului ventriculului stâng în condiții de obstacol crescut în cazul stenozei orificiului aortei sau în hipertensiunea arterială. În perioada de compensare se observă hipertrofia concentrică a inimii, când cavitățile ei sunt îngustate, iar tonusul mușchiului cardiac crescut. În perioada de decompensare are loc hipertrofia excentrică, când cavitățile inimii sunt dilatate, consistența miocardului flască, pe secțiune cu aspect opac datorită leziunilor distrofice, se observă steatoza miocardului („inimă tigrată”). Hipertrofia atinge un nivel, când mușchiul cardiac hipertrofiat nu mai poate compensa necesitățile funcționale mărite și se dezvoltă insuficiența cardiacă. Dilatarea inimii în stadiul de compensare se numește activă sau tonogenă, iar în decompensare - pasivă sau miogenă. Decompensarea inimii stângi se manifestă prin congestie pulmonară.



№ 5. Hipertrofia ventriculului drept al inimii.

No 5. Hipertrofia ventriculului drept al inimii.

Peretele ventriculului drept este îngroșat, are grosimea până la 1-1,5 cm (norma - 2-3 mm), consistența dens-elastică, mușchii papilari și trabeculari sunt măriți în volum.

Hipertrofia ventriculului drept se dezvoltă în urma hipertensiunii miciei circulației (hipertensiunii pulmonare) de lungă durată, care se întâlnește în diferite afecțiuni pulmonare cronice, de ex., în emfizemul pulmonar, boala bronșiectatică, pneumonii interstițiale, tuberculoză pulmonară secundară, pneumoconioze și a. (de aici și denumirea de „cord pulmonar”), precum și în leziuni valvulare cardiace, de ex., în stenoza sau insuficiența valvulară a arterei pulmonare. Decompensarea inimii drepte se manifestă prin edeme periferice generalizate și congestia organelor interne.



**Nº 90. Hipertrofia peretelui
vezicii urinare în adenom de prostată.**

No 90. Hipertrofia peretelui vezicii urinare în adenom de prostată.

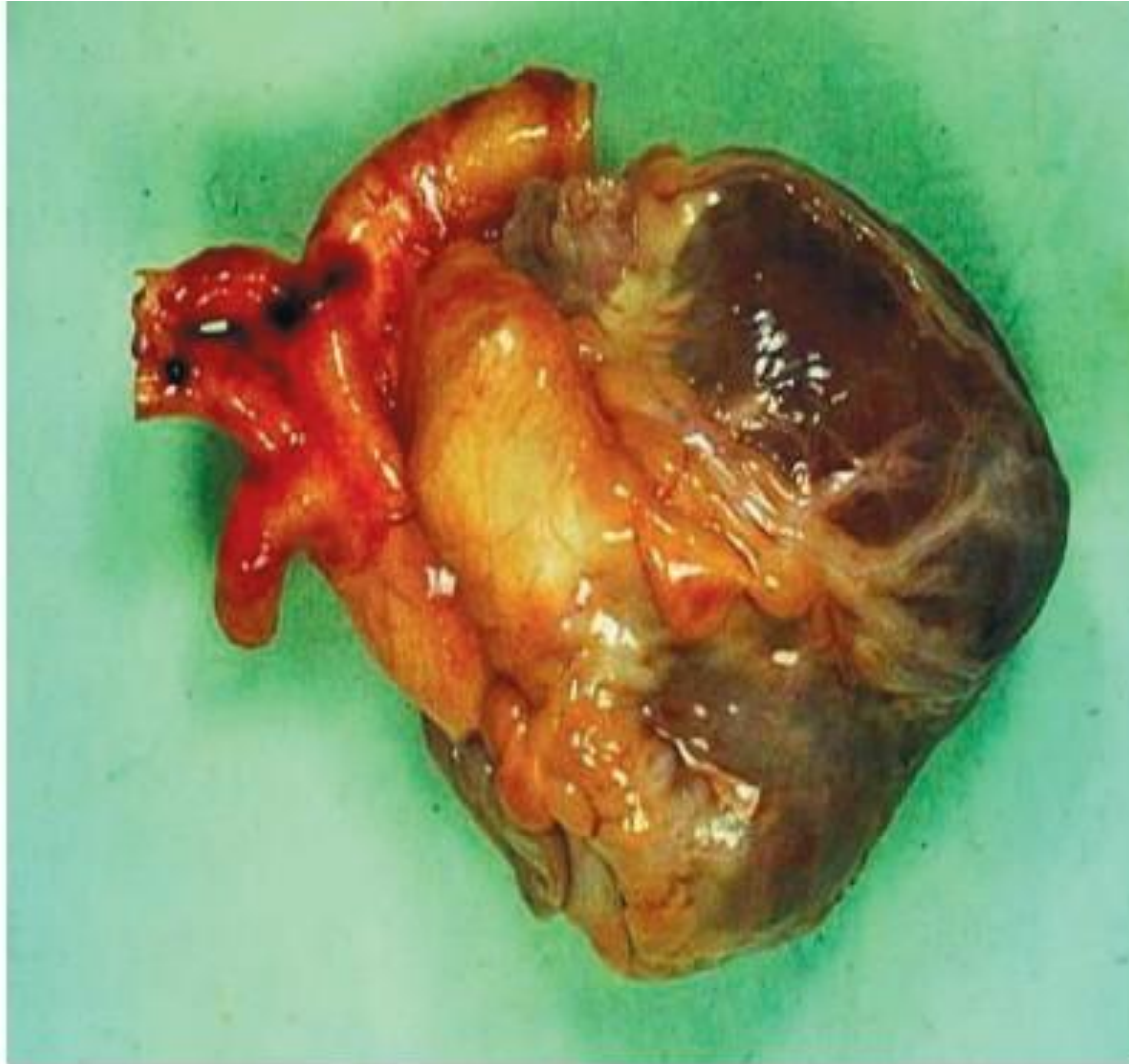
Peretele vezicii urinare este îngroșat, hipertrofiat, mucoasa are aspect trabecular; prostata este mărită în dimensiuni, suprafața nodulară, consistență densă, proeminează în cavitatea vezicii urinare.

Hipertrofia peretelui vezicii urinare are caracter compensator datorită comprimării porțiunii prostatice a uretrei și retenției de urină. Se observă în hiperplazia nodulară a prostatei (proces dishormonal) sau în adenom de prostată (tumoare glandulară benignă). Se pot asocia infecții urinare cu dezvoltarea cistitei, ureteritei și pielonefritei ascendente, hidroureterului. În cazurile de stază urinară îndelungată pot apărea calculi în vezica urinară.

Alte exemple: hipertrofia peretelui intestinal in tumori stenozante, hipertrofia stomacului in stenoza pilorică etc.

Hipertrofia vicariantă este hipertrofia unuia dintre organele-perechi (plămânii, rinichii, suprarenalele) in urma scoaterii din funcție a organului contralateral și a efortului crescut al organului restant.

Distrofie a pigmentilor lipidogeni(lipofuscina)



№ 20. Atrofia brună a inimii.

No 20. Atrofia brună a inimii.

Inima este micșorată în dimensiuni și masă, are o culoare brună, epicardul nu conține țesut adipos, arterele coronariene proeminează sub epicard, având aspect șerpuitor; se observă discordanța dintre dimensiunile mult mai mici ale inimii comparativ cu vasele magistrale (aorta și artera pulmonară).

Atrofia brună a inimii se întâlnește în unele boli cașectizante și în procesul de îmbătrânire ca expresie a atrofiei generale. Culoarea brună se datorește acumulării pigmentului lipofuscină, care se numește „pigment de uzură sau pigmentul senilității” și se acumulează predominant în inimă, ficat și creier.

Lipofuscina (de la lat. *fuscus* – galben) este un pigment intracelular insolubil, sub formă de granule fife ne de culoare galbenă-brună.

Ceroidul (de la lat. *cera* – **ceară**) – lipopigment care apare în macrofage în urma fagocitozei unor produse care conțin lipide.

Lipocromii determină colorația galbenă a țesutului celulo-adipos, corpului galben ovarian, corticalei suprarenalelor, testiculelor



№ 88. Hidronefroză

№ 88. Hidronefroză.

Bazinetul renal și calicele sunt dilatate, mucoasa îngroșată, sclerozată, parenchimul renal efilat, atrofiat.

Hidronefroza (uronefroza) – acumularea excesivă de urină în bazinetul renal, care duce la atrofia prin compresiune a țesutului renal. Dacă procesul este unilateral atrofia poate avansa până la dispariția totală a parenchimului renal, rinichiul transformându-se într-un sac cu pereții subțiri, doar la examenul microscopic în pereți se pot depista câteva resturi de țesut renal atrofiat și sclerozat. Cauza principală a hidronefrozei sunt calculii renali (urolitiaza/nefrolitiaza), care provoacă obstrucția ureterului, retenția urinei și dilatarea bazinetului și calicelor. Se poate întâlni în cazul compresiunii ureterului de tumori, aderențe.

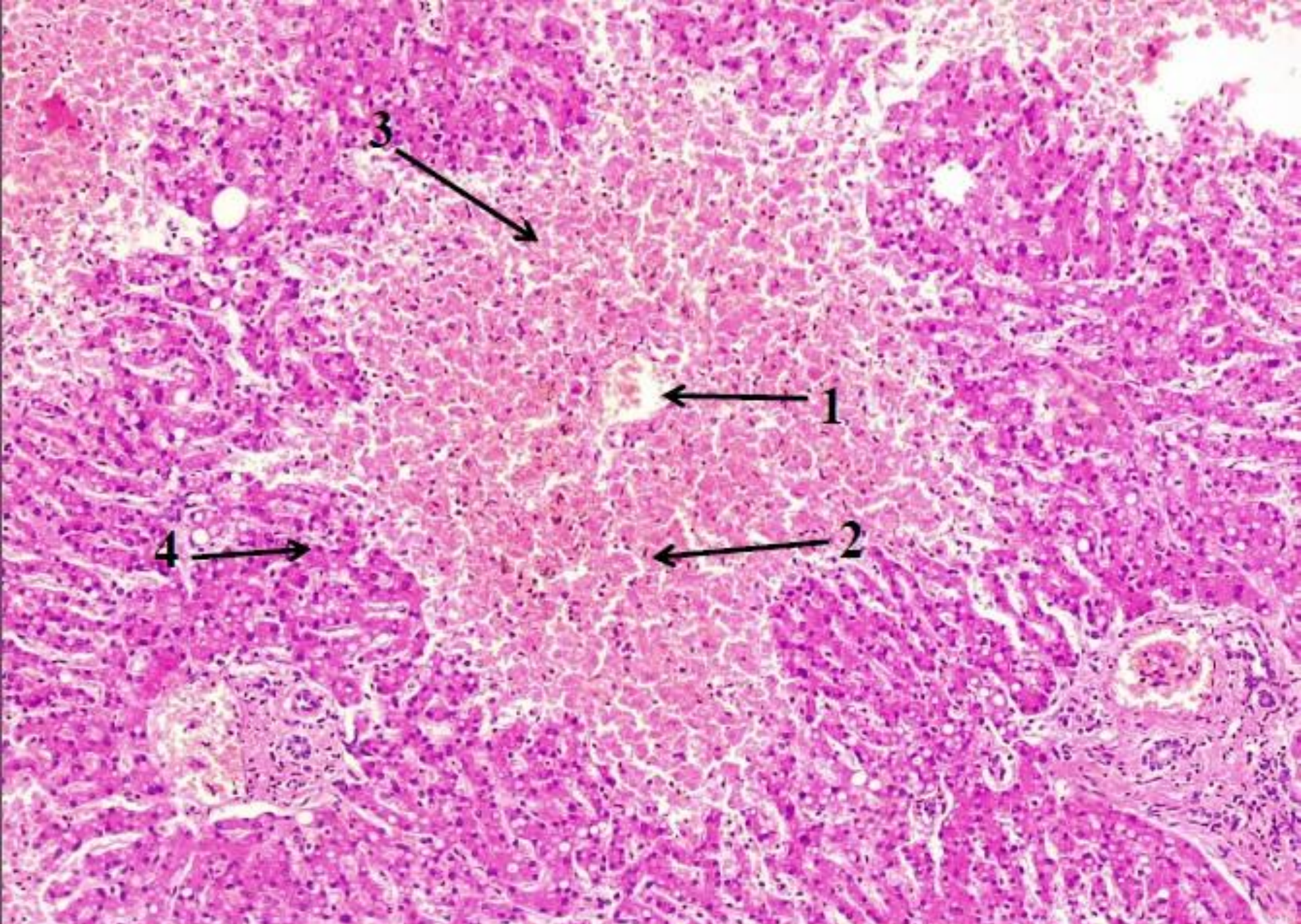


№ 123. Hidrocefalie.

№ 123. Hidrocefalie.

Creierul este mărit în dimensiuni, ventriculele laterale considerabil dilatate, țesutul cerebral atrofiat.

Hidrocefalia – acumularea excesivă a lichidului cefalorahidian în sistemul ventricular, cauza fiind stenoza găurii Monro și a apeductului Sylvius, a găurilor Magendie și Luschka. În așa cazuri sistemul ventricular nu comunică cu spațiul subarahnoidian (hidrocefalie necomunicantă), are loc retenția lichidului cefalorahidian în ventricule, creșterea presiunii intraventriculare și intracraniene și atrofia prin compresiune a țesutului cerebral. Se poate dezvolta în urma leptomeningitelor, tumorilor encefalice, traumatismelor SNC. Se întâlnește și hidrocefalie comunicantă, cauzată de hiperproducția de lichid cefalorahidian, de ex., în papilom al plexurilor coroide sau de reabsorbția redusă a lichidului ca urmare a leptomeningitelor, hemoragiilor subarahnoidiene și a. Hidrocefalia poate fi o malformație congenitală a sistemului nervos central.



Nº 10. Hiperemia venoasă (congestia) cronică a ficatului (*ficat muscad*). (Colorație H-E.).

Tema: Tulburările circulației sanguine și limfatice (I)

I. Micropreparate:

Nº 10. Hiperemia venoasă (congestia) cronică a ficatului (ficat muscad). (Colorație H-E.).

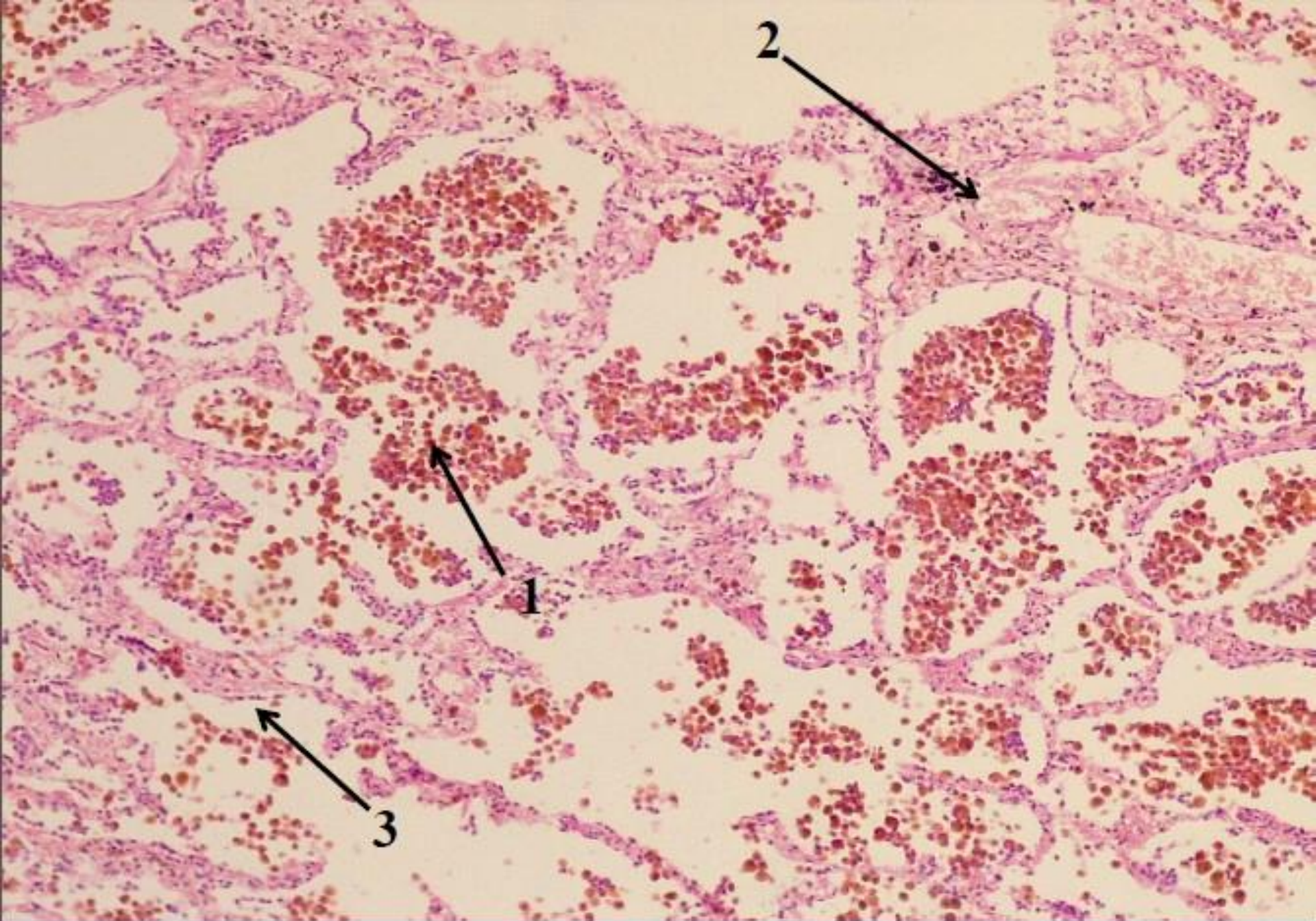
Indicații:

1. Vena centrolobulară dilatată, congestionată.
2. Porțiunile centrale ale capilarelor sinusoidale dilatate, congestionate.
3. Cordoanele hepatice atrofiate din centrul lobulului.
4. Cordoanele hepatice și capilarele sinusoidale nemodificate de la periferia lobulului.

În centrul lobulilor hepatici structura trabeculară este ștearsă, în jurul venelor centrale sunt hemoragii („lacuri de sânge”), venele dilatate, congestionate, porțiunile adiacente ale capilarelor sinusoidale destinse, pline cu eritrocite, majoritatea hepatocitelor sunt distruse (necroză), iar cele care s-au păstrat sunt atrofiate, se observă macrofage cu granule de hemosiderină; în zonele periferice traveele hepatice au aspect obișnuit, sinusoidale nu sunt congestionate, în unele hepatocite este distrofie lipidică (steatoză micro-macroveziculară).

Congestia selectivă a zonelor centrale ale lobulilor se datorează particularităților circulației sanguine și angioarhitectonicii ficatului și se explică prin faptul că staza venoasă cuprinde în primul rând venele hepatice și venele colectoare, iar la nivelul lobulilor - venele centrale și porțiunile adiacente ale capilarelor sinusoidale. Staza însă nu se extinde până la periferia lobulilor datorită vitezei și tensiunii sanguine mai mari în zonele periferice ale sinusoidelor în care pătrund arteriolele din sistemul arterei hepatice. Din această cauză, centrul lobulului hepatic este congestionat, iar periferia – nu.

- Mecanismul patogenetic principal al leziunilor morfologice in hiperemia venoasă este hipoxia tisulară (hipoxia venoasă sau de stază).
- Modificările diferitor organe și țesuturi in staza venoasă cronică au multe trăsături comune și poartă denumirea de **indurație de stază sau cianotica**.
- **Pielea** are aspect cianotic, culoare albastruie-violetă și temperatura scăzută, se observă deosebit de clar in regiunea feței
- Staza însă nu se extinde până la periferia lobulilor datorită vitezei și tensiunii sanguine mai mari in zonele periferice ale sinusoidelor in care pătrund capilarele arteriale din sistemul arterei hepatice (la granița dintre treimea exterioară și cea medie a lobulilor hepatici). Din această cauză, centrul lobulului hepatic este hiperemiat, iar periferia – nu, ceea ce și determină aspectul pestriț („muscad”) al ficatului de stază. Ca urmare a hiperemiei venoase cronice se dezvoltă ciroza de stază (cardiacă) a ficatului. Se constată mai frecvent in insuficiență cardiacă dreaptă (stază in circulația mare). Un tablou analogic se poate dezvolta in tromboza venelor hepatice (sindromul Budd-Chiari).



№ 9. Hiperemia venoasă (congestia) cronică a plămânului. (Colorație H-E).

Nº 9. Hiperemia venoasă (congestia) cronică a plămânului. (Colorație H-E).

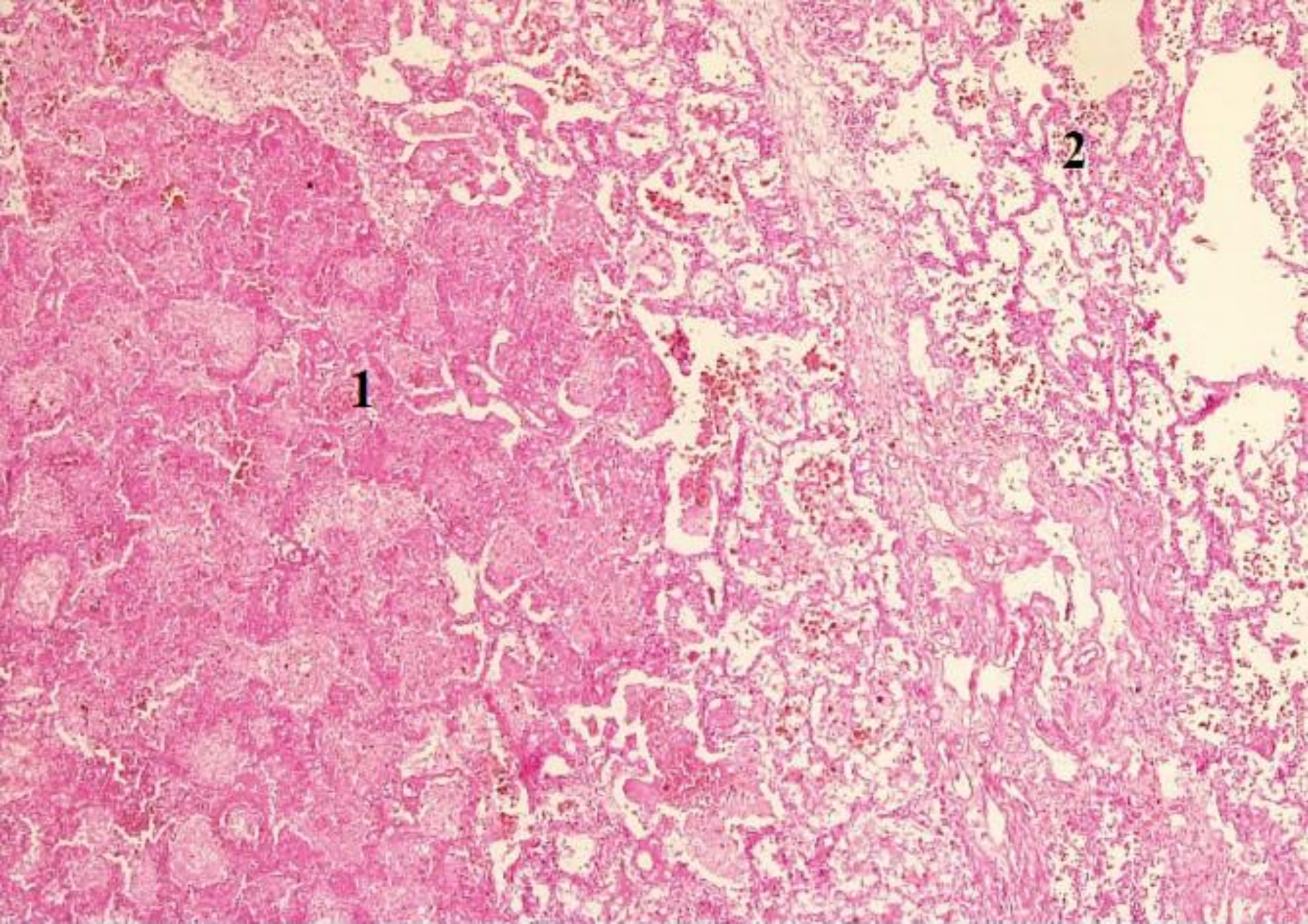
Indicații:

1. Aglomerări de sideroblaști și siderofage în lumenul și pereții alveolelor.
2. Vase dilatate, congestionate în septurile interalveolare.
3. Septurile interalveolare îngroșate, sclerozate.

Septurile interalveolare sunt îngroșate, sclerozate, venele și capilarele septale dilatate, congestionate, cu pereții îngroșați; în alveole se observă aglomerări de celule fagocitare (macrofage alveolare) încărcate cu granule de hemosiderină de culoare brună (sideroblaști și siderofage); o parte din alveole conțin lichid de edem colorat eozinofil, eritrocite întregi sau resturi de eritrocite dezintegrate.

Macroscopic plămânii în congestia cronică sunt măriți în volum și masă, au consistența densă, pe secțiune o culoare brună. Consistența crescută se datorează proliferării excesive de țesut conjunctiv în pereții alveolari, iar colorația - acumulării de pigment hemosiderinic. Leziunile sunt mai pronunțate în zonele postero-inferioare ale plămânilor.

Congestia venoasă cronică a plămânilor se întâlnește în insuficiența cardiacă stângă, de ex., în stenoza mitrală, cardiopatia ischemică cronică și a. (din cauza aceasta se mai numește și „plămân cardiac”). Macrofagele cu granule de hemosiderină în citoplasmă pot fi găsite în sputa bolnavilor cu insuficiență cardiacă și sunt denumite „celule cardiace”. Prezența pigmentului hemosiderinic redă sputei o nuanță ruginie.



№ 1. Infarct hemoragic pulmonar. (Colorație H-E).

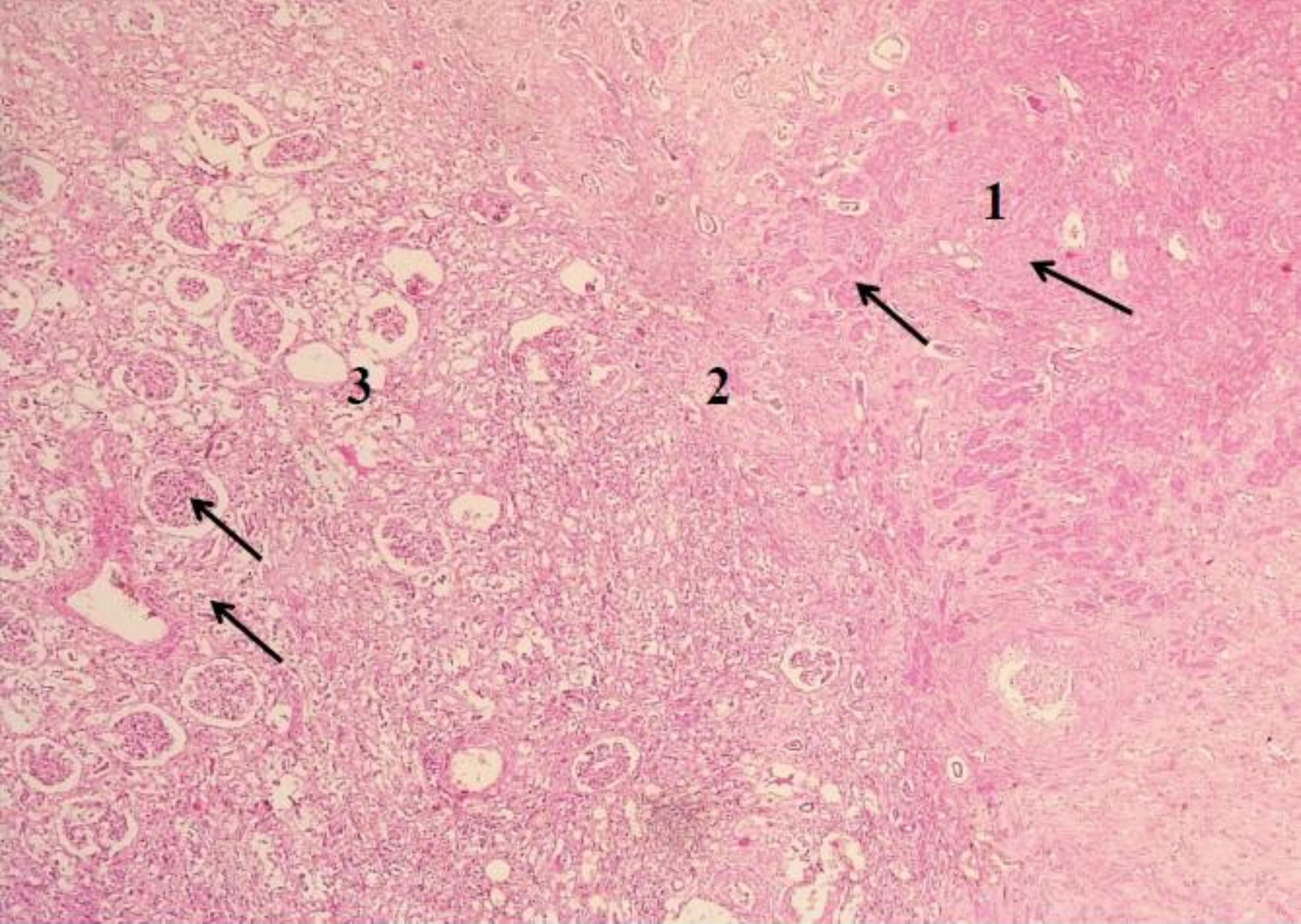
No 1. Infarct hemoragic pulmonar. (Colorație H-E.).

Indicații:

1. Zona infarctului:
 - a. septuri interalveolare necrotizate;
 - b. aglomerări de eritrocite hemolizate în lumenul alveolar.
2. Țesutul pulmonar adiacent cu stază venoasă și edem.

Cu ochiul liber în piesă se observă o zonă neaerată, la obiectivul mic în această zonă alveolele sunt umplute cu eritrocite extravazate, majoritatea eritrocitelor hemolizate, colorate eozinofil, în unele alveole se observă grupuri de siderofage, septurile alveolare sunt necrozate, celulele anucleate (carioliză), colorate intens eozinofil; în țesutul pulmonar adiacent semne de congestie venoasă cronică.

Caracterul hemoragic al infarctului este determinat de 2 factori: 1) circulația dublă a țesutului pulmonar: din artera pulmonară (circulația mică) și artera bronșică (circulația mare); între aceste artere există multiple anastomoze, care nu funcționează în condiții fiziologice; obstrucția arterei pulmonare este urmată de deschiderea reflexă a anastomozelor și pătrunderea sub presiune a sângelui din artera bronșică în teritoriul ischemiat, ceea ce duce la ruperea pereților capilarelor și venulelor septurilor interalveolare și revărsarea sângelui în alveole; 2) staza venoasă, deoarece ea favorizează circulația retrogradă a sângelui pe vene și inundarea zonei ischemiate (se întâlnește mai frecvent în insuficiența cardiacă stângă, mai ales în stenoza mitrală).



№ 5. Infarct renal. (Colorație H-E.).

№ 5. Infarct renal. (Colorație H-E.).

Indicații:

1. Zona de infarct: a. glomerul necrotizat;
 b. tub necrotizat.
2. Zona de demarcație: a. vase hiperemiate;
 b. hemoragii.
3. Țesut renal adiacent: a. glomerul nemodificat;
 b. tub nemodificat.

În preparat se determină o zonă de necroză, în care s-au păstrat siluetele glomerulilor și tubilor, colorate eozinofil, dar nu sunt nuclee (carioliză), la periferia acestei zone sunt vase hiperemiate, hemoragii, infiltrație leucocitară (lizereul hemoragic și inflamație de demarcație), țesutul renal adiacent are structură normală.

Macroscopic infarctul renal are formă de triunghi cu vârful orientat spre hil și baza spre capsulă, de culoare alb-gălbuie, înconjurat de lizereu roșu, pe suprafața capsulei pot fi depozite de fibrină. Clinic se manifestă prin hematurie.

Cauzele mai frecvente sunt tromboembolia sau tromboza arterei renale. Se întâlnește în ateroscleroza aortei și arterelor renale, endocardita reumatismală și infecțioasă, hipertensiunea arterială, infarct miocardic cu tromboză intracardiacă. Consecința cea mai frecventă este organizarea (cicatrizarea).



Nº 71. Hiperemia venoasă (congestia) cronică a ficatului (*ficat muscad*).

II. Macropreparate:

№ 71. Hiperemia venoasă (congestia) cronică a ficatului (ficat muscad).

Ficatul este mărit în dimensiuni și masă, are capsula extinsă, netedă, consistența crescută, marginea anterioară rotunjită, pe secțiune cu aspect pestriț, asemănător miezului nucii muscad datorită alternanței focarelor mici punctiforme de culoare roșie închisă a zonelor centrale ale lobulilor cu altele de culoare maronie (culoarea obișnuită a parenchimului hepatic) sau puțin gălbuie datorită steatozei hepatocitelor - a zonelor periferice ale lobulilor (dimensiunile lobulului hepatic sunt de $\sim 2 \times 0,7$ mm).

Se observă în insuficiența cardiacă dreaptă sau insuficiența cardiacă globală („ficat cardiac”). Exemple: hipertensiunea pulmonară (în emfizemul pulmonar, boala bronșiectatică, pneumofibroza difuză, tuberculoza pulmonară secundară, etc.), stenoza arterei pulmonare și a. Un tablou analogic se dezvoltă în tromboza venelor hepatice (sindromul Budd-Chiari).



№ 141. Infarct ischemic lienal.

№ 141. Infarct ischemic lienal.

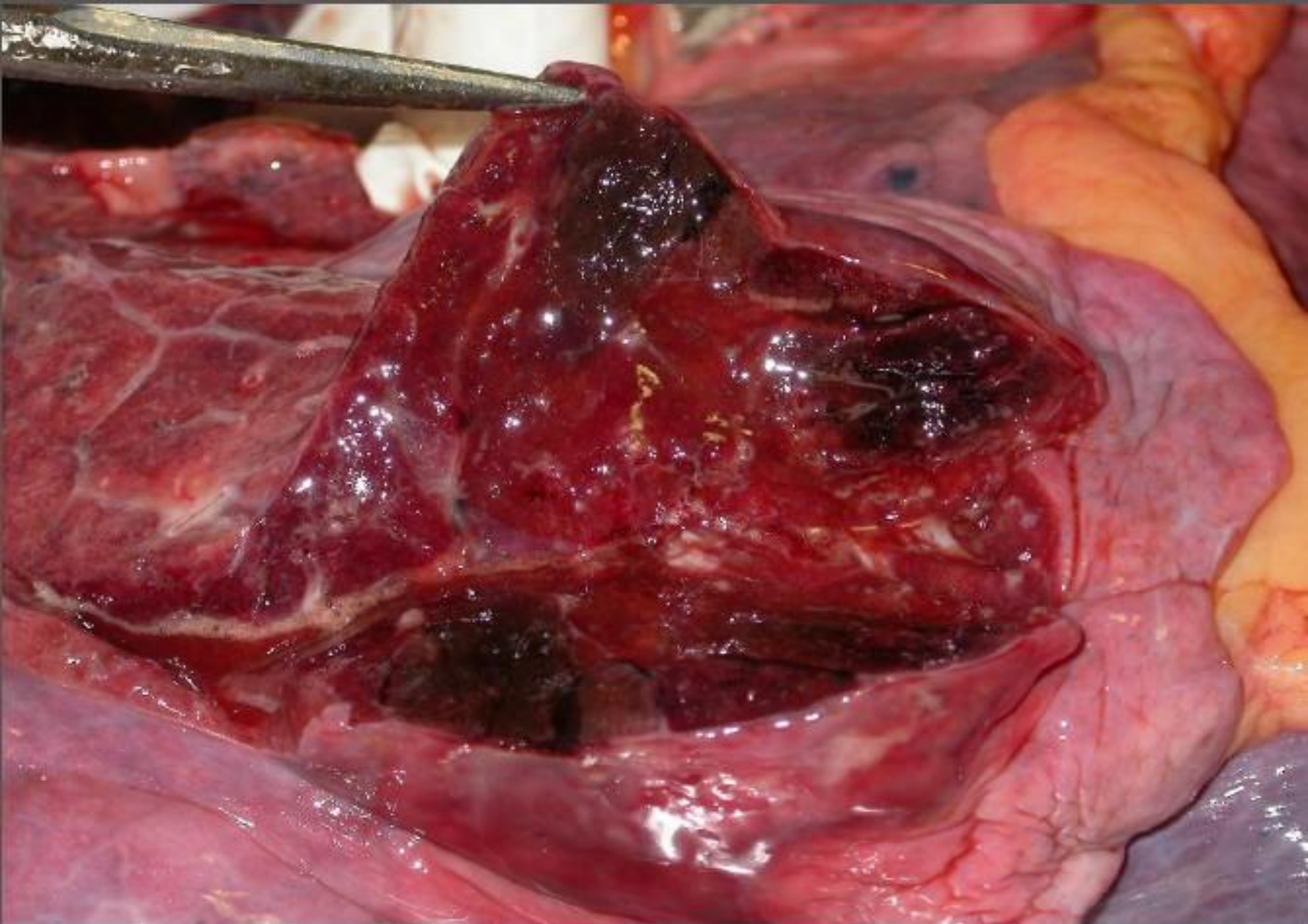
Zona de infarct este bine delimitată, are formă de con cu vârful spre hil și baza spre capsulă, culoare alb-gălbuie, consistență densă (necroză coagulativă), pe capsulă sunt depozite de fibrină.

Cauza mai frecventă este tromboza sau tromboembolia arterei lienale. Se întâlnește în endocardita reumatismală sau infecțioasă, leucoze, cardiopatia ischemică, ateroscleroză etc.

Forma conică și culoarea albă sunt determinate de tipul magistral de vascularizare a splinei cu circulația colaterală săracă, ceea ce exclude posibilitatea pătrunderii sângelui în zona de ischemie prin colaterale.

Consecința mai frecventă este organizarea și cicatrizarea infarctului cu deformarea splinei.

La periferia infarctului se constată infilitația cu leucocite polimorfonucleare ca manifestare a inflamației de demarcație, care delimitează zona necrotizată. Ea este determinată de acțiunea nocivă asupra țesuturilor a substanțelor toxice eliberate din masele necrotice. Infarctul splinei are, de obicei, o evoluție benignă, dar în unele cazuri poate avea loc ruptura splinei cu hemoragie în cavitatea abdominală, abces, necroza totală a organului. Mult mai rar în splină se dezvoltă infarct roșu cu hemoragii masive în țesutul necrozat. Se întâlnește în tromboza sau compresiunea arterei lienale, pe fondul stazei venoase a splinei (infarct venos hemoragic).



№ 38. Infarct hemoragic pulmonar.

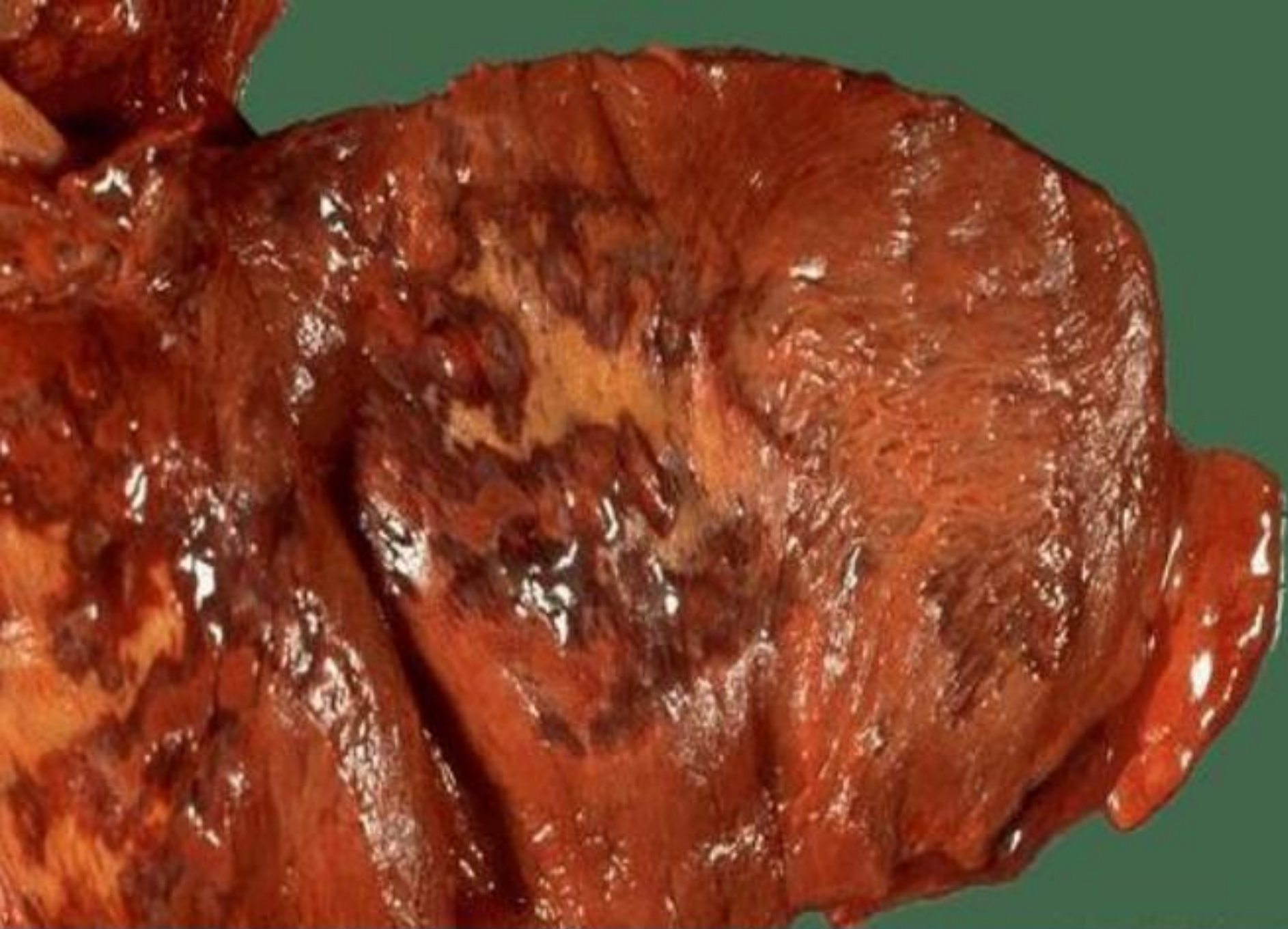
№ 38. Infarct hemoragic pulmonar.

Zona infarctului are formă de con cu baza spre pleură, culoarea roșie-închisă, consistența densă, este compact, neaerat, plin cu sânge, pe pleură se observă depozite fibrinoase.

Cauza infarctului pulmonar este obstrucția unui ram al arterei pulmonare prin tromboză sau embolie (cu punct de plecare din sistemul venos periferic, îndeosebi din venele membrelor inferioare).

Clinic infarctul pulmonar se manifestă prin hemoptizie (prezența sângelui în spută) și frecătură pleurală la auscultație.

Consecința obișnuită a infarctului pulmonar este organizarea (cicatrizarea). Complicațiile posibile: pneumonie postinfarctică, abces pulmonar, empiem pleural, pneumotorax, gangrena pulmonară.



№ 9. Infarct miocardic.

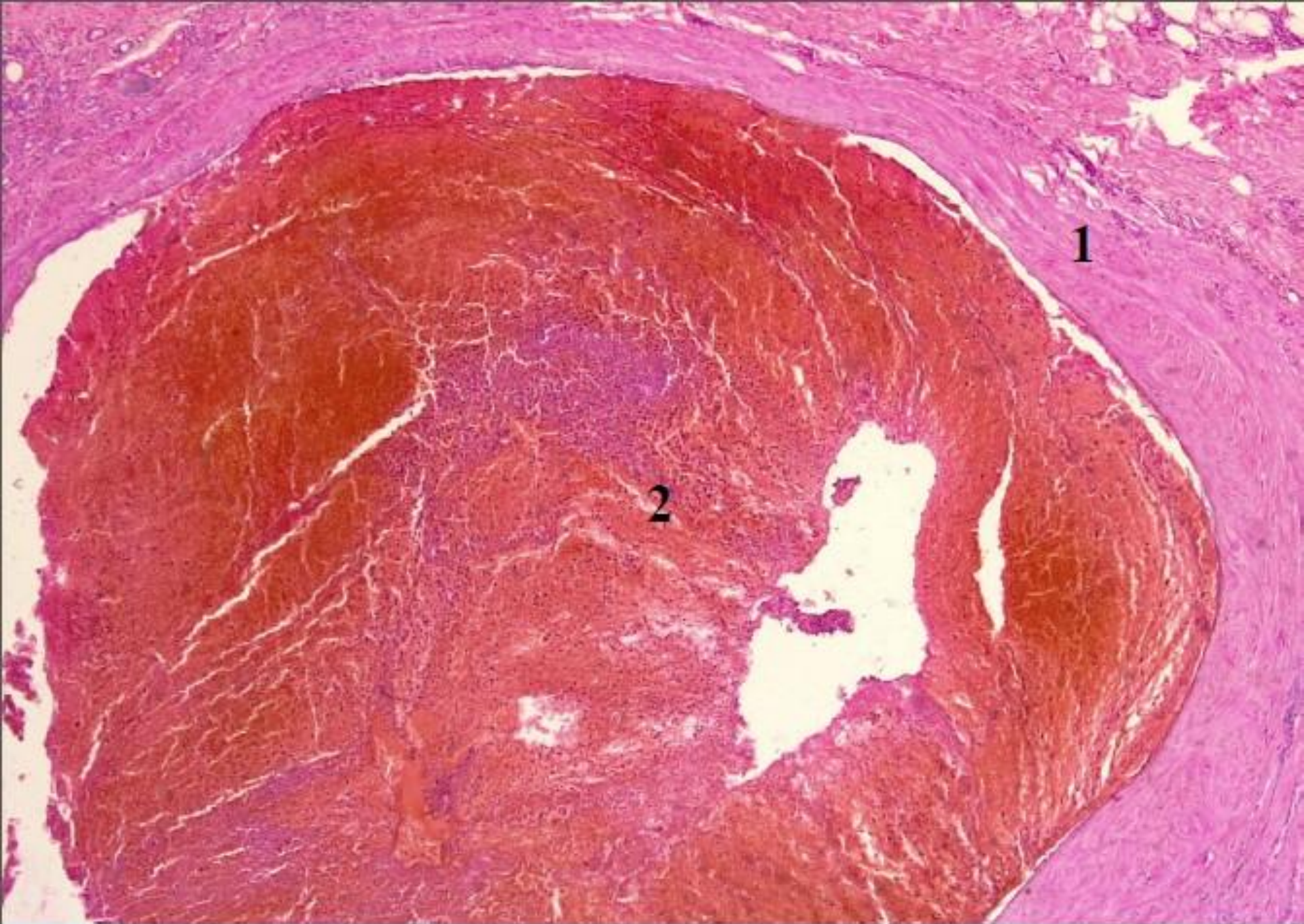
Nº 9. Infarct miocardic.

În peretele ventriculului stâng pe secțiuni se observă o zonă de culoare alb-gălbuie de formă neregulată, înconjurată de hemoragii (infarct alb ischemic cu lizereu hemoragic), consistența zonei de infarct este flască (miomalacie).

În majoritatea absolută a cazurilor infarctul miocardic se produce pe fond de ateroscleroză stenozantă a arterelor coronariene, cauzele nemijlocite fiind tromboza, angiospasmul sau tromboembolia. Este principala formă de cardiopatie ischemică. Importanța clinică și efectele infarctului miocardic depind de localizarea și extinderea lui.

Consecința cea mai frecventă este organizarea (cicatrizarea) zonei de necroză - cardioscleroză macrofocală postinfarctică.

La limita dintre zona de necroză și miocardul persistent apare inflamația de demarcație cu reacție leucocitară mai mult sau mai puțin intensă, datorită căreia au loc resorbția maselor necrotice și substituirea treptată a zonei de infarct cu țesut conjunctiv. Este localizat mai frecvent în peretele anterior al ventriculului stâng. Poate fi infarct anterior izolat sau antero-septal, cu implicarea septului interventricular arterialohialinoza Aneurism(bombare)



No 4. Tromb roșu recent în venă. (Colorație H-E).

Tema: Tulburările circulației sanguine și limfatice (II)

I. Micropreparate:

№ 4. Tromb roșu recent în venă. (Colorație H-E.).

Indicații:

1. Peretele venei.
2. Trombul în lumenul vasului:
 - a) filamente de fibrină;
 - b) eritrocite hemolizate.

Secțiune transversală prin venă, lumenul este obturat cu un tromb, constituit dintr-o rețea de filamente și mase omogene de fibrină colorate eozinofil, în ochiurile căreia se găsesc elemente figurate ale sîngelui, predominant eritrocite hemolizate. Trombul aderă la intima vasului.

Cel mai frecvent trombi se formează în vene, îndeosebi în venele membrelor inferioare, hemoroidale, mezenterice, vena portă, mai rar – în artere (coronariene, cerebrale, mezenterice, renale, pulmonare, aortă etc.), mai ales în ateroscleroză.

- 1) **Trombul alb** (de aglutinare) este constituit din aglomerări de trombocite, care formează structuri coraliforme, leucocite și o rețea de filamente de fibrină. artere
- 2) **Trombul roșu** (de coagulare) prezintă rețea de fibrină, în ale cărei ochiuri se găsesc eritrocite, trombocite. Se întâlnește mai frecvent în vene și este obliterant.

Cel mai frecvent trombii se formează în vene, îndeosebi în venele membrelor inferioare, hemoroidale, mezenterice, vena portă, mai rar – în artere (coronariene, cerebrale, mezenterice, renale, pulmonare, aortă etc.), mai ales în ateroscleroză.

- 1) **Trombul alb** (de aglutinare) este constituit din aglomerări de trombocite, care formează structuri coraliforme, leucocite și o rețea defilamente de fibrină. artere
- 2) **Trombul roșu** (de coagulare) prezintă rețea de fiți brină, în ale cărei ochiuri se găsesc eritrocite, trombocite. Se întâlnește mai frecvent în vene și este obliterant.
- 3) **Trombul mixt** (pestriț, stratificat sau vărgat) se compune din elemente de trombul alb și de trombul roșu și are structură stratificată. Este cea mai frecventă variantă de trombi, iar localizarea poate fi diversă. În trombul mixt se disting 3 porțiuni: capul, corpul și coada.
- 4) **Trombii hialini** sunt, de obicei, multipli și se localizează în vasele sistemului microcirculator. Se observă în unele stări extreme: șoc, arsuri, distrugerile masive ale țesuturilor. Trombii hialini au un caracter amorf, omogen, astructurat, ca urmare a distrucției elementelor celulare și precipitării proteinelor plasmatiche.

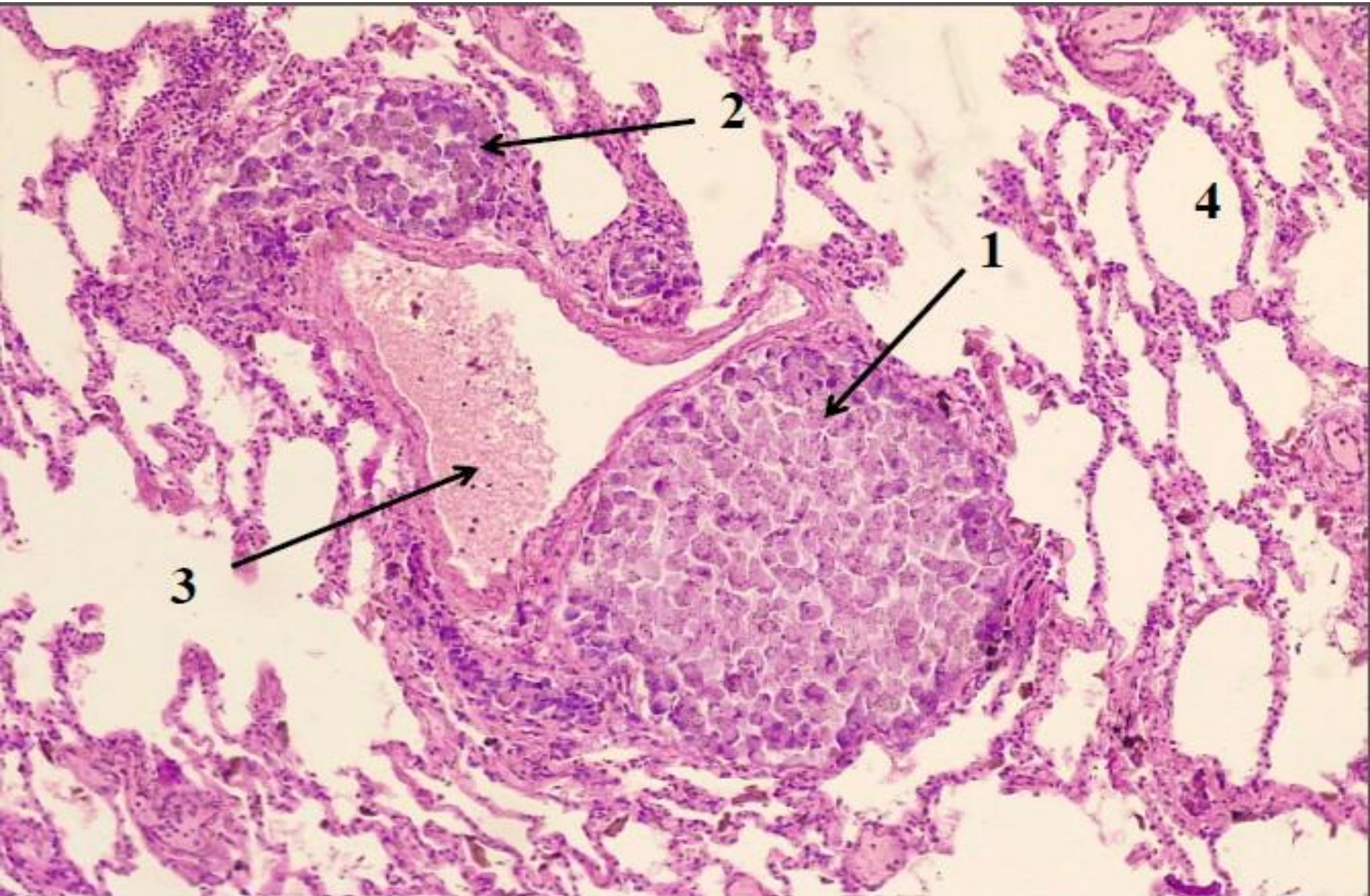
I – *consecințe favorabile:*

- a) **resorbția trombului**; b) **autoliza** (ramolirea) aseptică; c) **organizarea conjunctivă** – substituirea trombului cu țesut de granulație; ceea ce contribuie la consolidarea trombului la locul de formare și exclude pericolul apariției tromboemboliilor
- d) **vascularizarea și canalizarea** (recanalizarea); vasele neoformate restabilesc parțial permeabilitatea vasului trombozat; e) **calcificarea** (petrificarea).

II – *consecințe nefavorabile:*

- a) **autoliza septică (ramolirea purulentă)**; b) **ruperea trombului și transformarea lui în tromboembol.**

Embolie tisulara(celulara)



Nº 140. Embolia celulară (canceroasă) a vaselor limfatice pulmonare. (Colorație H-E.).

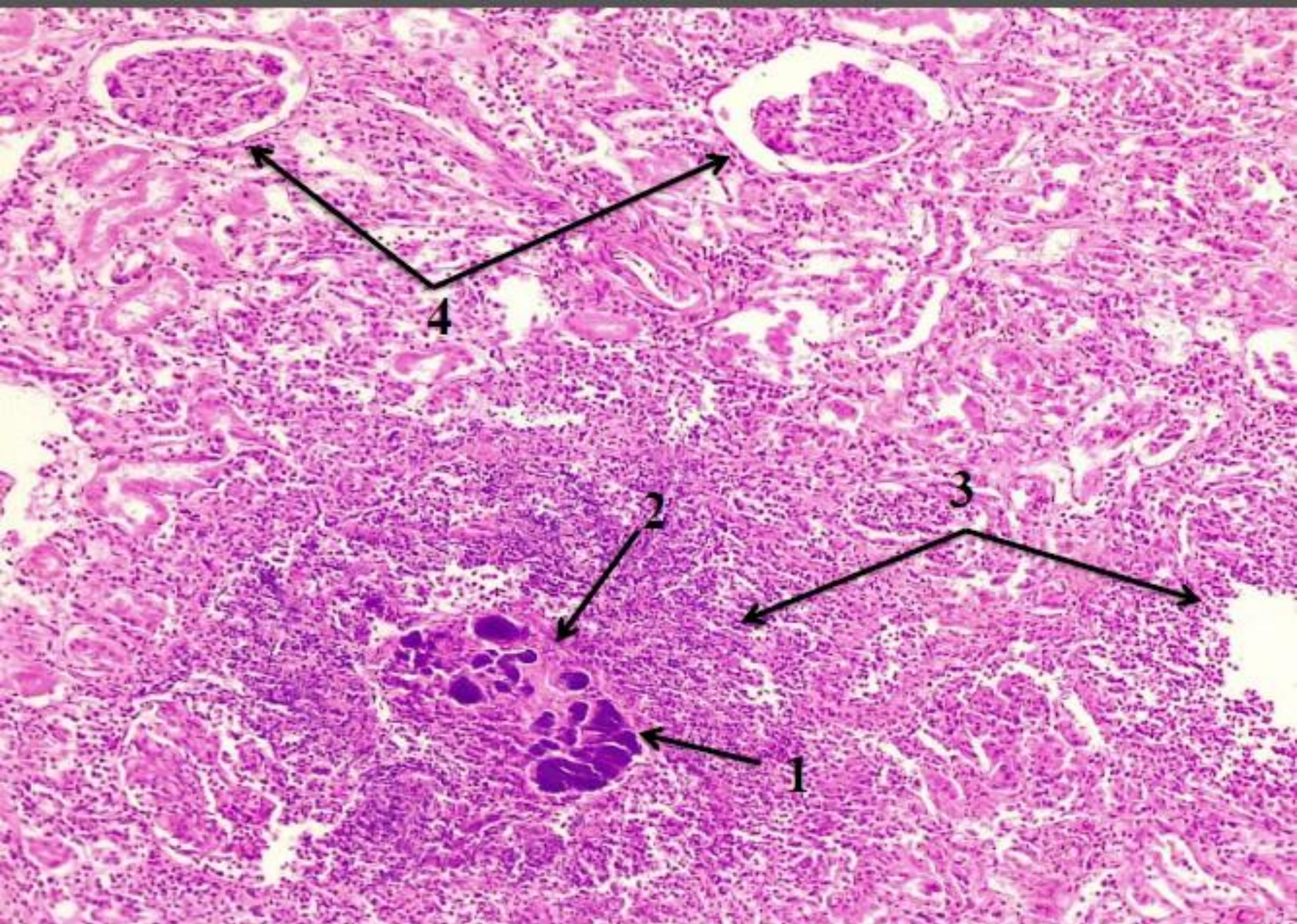
№ 140. Embolia celulară (canceroasă) a vaselor limfatice pulmonare. (Colorație H-E.).

Indicații:

1. Vas limfatic dilatat.
2. Embol celular (celule canceroase) în lumenul vasului limfatic.
3. Venă.
4. Alveole pulmonare.

Vasele limfatice pulmonare, care însoțesc vasele sanguine, sunt dilatate, în lumenul lor sunt prezente aglomerări de celule canceroase (emboli celulari).

Embolia prin celule izolate sau fragmente de țesut. Se observă, în primul rând, în tumori maligne. Celulele tumorale infiltrază pereții vaselor sanguine și/sau limfatice, proliferază extravascular și formează noduli tumorali secundari metastatici (metastaze de cancer, sarcom, melanom). Embolia tisulară se întâlnește și în rupturi ale valvulelor cardiace în endocardita infecțioasă, în traumatisme cerebrale și hepatice, embolia cu lichid amniotic. Se observă mai frecvent, în fracturi ale coastelor în timpul masajului indirect al inimii. Particule de țesut hematopoietic nimeresc cu sângele venos în arterele pulmonare de calibrul mic.



No 101. Embolia microbiană a vaselor renale. (Colorație H-E).

Indicații:

1. Emboli microbieni în lumenul capilarelor glomerulare.
2. Focar de necroză în jurul embolului microbial.
3. Aglomerări de leucocite neutrofile (abces).
4. Glomerul nemodificat.

În unii glomeruli sunt prezente aglomerări de microbi (emboli microbieni), colorate intens bazofil (au aspect de pete de cerneală), în jurul cărora se determină modificări necrotice (carioliză) și aglomerări de leucocite neutrofile (abcese metastatice); embolii microbieni se observă și în lumenul unor arteriole aferente și în vene; în unele piese se găsesc mase microbiene în lumenul tubilor colectorii în stratul medular al rinichiului.

Embol constituit din (colonii de microbi, fungi sau paraziți), care nimeresc în sânge dintr-un focar septic. Se observă în sepsis (septicopiemie), generând apariția leziunilor ischemice și necrotice și a focarelor purulente – abceselor metastatice în organe. Astfel de complicații se observă și în cazul unor fragmente de trombi infectați („trombi bolnavi”), de exemplu, fragmente din vegetațiile de pe suprafața valvulelor cardiace în endocardita infecțioasă; zona de necroză este colonizată de microbi și se transformă în abces. Trombii prezintă un mediu favorabil pentru dezvoltarea bacteriilor și se infectează ușor. Organizarea trombilor infectați conduce la tromboflebită.

EMBOLIA Este un proces patologic caracterizat prin circulația în sistemul cardiovascular (limfatic) a unor particule ce nu se întâlnesc în sânge (limfă) în condiții normale și care produc obturația completă sau parțială a vaselor sanguine (limfatice).

Particulele vehiculate de sânge (limfă) se numesc **emboluri**. Embolurile pot fi de origine exogenă sau endogenă, iar după proprietățile fiziologice – **solizi** (trombi, fragmente de țesuturi, grupuri de celule, corpi străini, colonii microbiene), **lichizi** (lichid amniotic, grăsimi lichide) și **gazoși** (aer, azot, oxigen).

b) Embolia grasă – embolie cu particule de grăsimi endogene sau exogene.

Se întâlnește mai frecvent în fracturi ale oaselor tubulare (în special ale femurului și tibiei), mai rar – în contuzii ale țesutului celulo-adipos (subcutanat, pelvian în timpul nașterii), în urma ducerii intravenoasă a unor substanțe uleioase. Se soldează cu embolizarea capilarelor pulmonare cu asfixie acută, dacă sunt blocate mai mult de 2/3 din capilare. Picături mici de lipide, care străbat rețeaua capilară pulmonară, migrează în microvasele cerebrale, cauzând focare mici de necroză și hemoragii pericapilare.

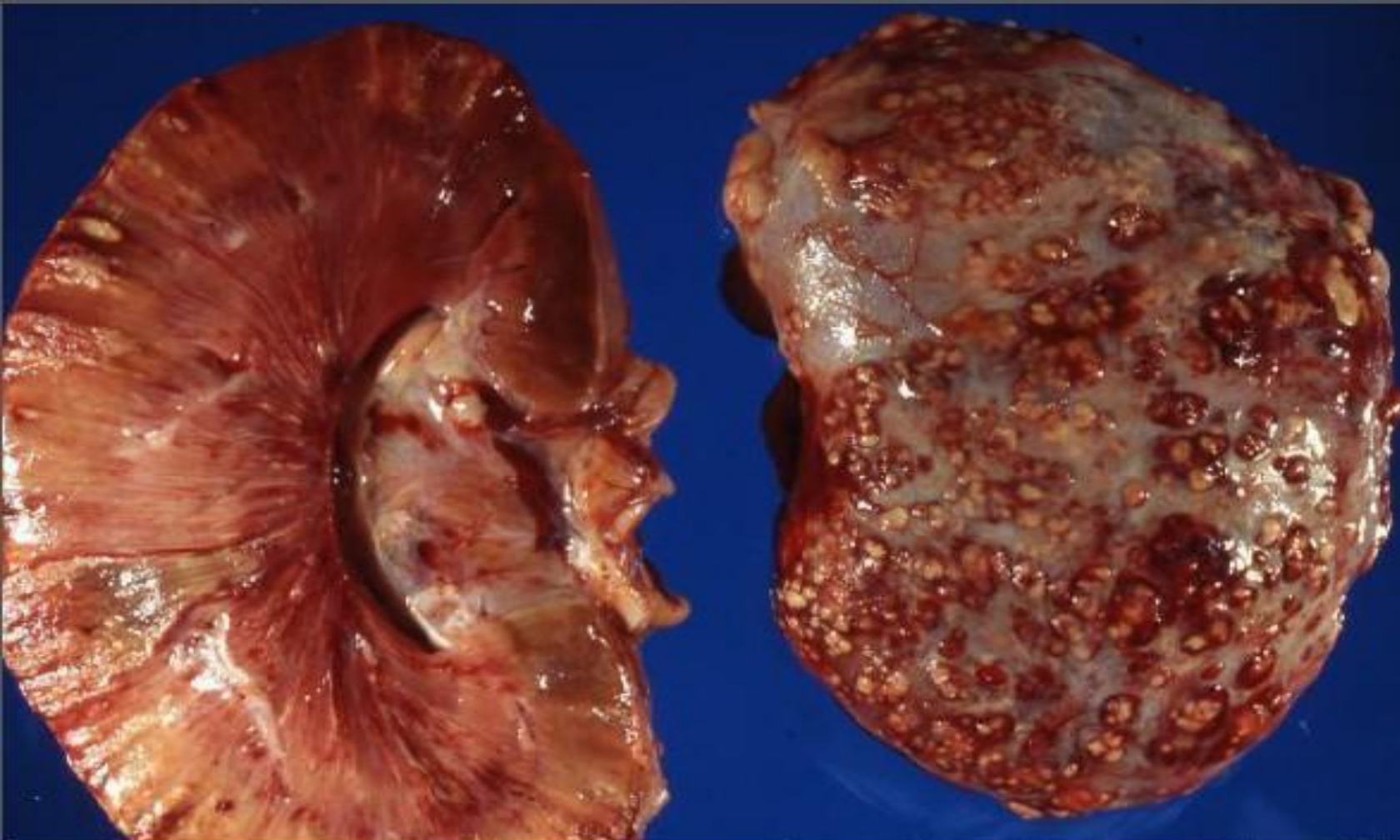
c) Embolia aeriană se produce când în sistemul venos sau arterial pătrunde aer atmosferic. Se observă în traumatisme sau intervenții chirurgicale pe regiunea gâtului în urma lezării venei jugulare sau venei cave superioare. Sub acțiunea presiunii negative, care există în cutia toracică, aerul este absorbit în sânge. Un mecanism analogic are loc în traume sau intervenții chirurgicale pe torace, plămâni, cord, laparoscopie, pneumotorax, puncții pleurale.

d) Embolia gazoasă – obstrucția vaselor cu bule de azot. Se întâlnește la scufundari, chesonieri, aviatori la trecerea rapidă a organismului de la presiunea atmosferică ridicată sau scăzută la presiunea normală. Se manifestă prin obstrucția capilarelor creierului, oaselor, țesuturilor moi, ale măduvei spinării și altor organe cu apariția

- 1) Embolia directă (ortogradă)** – embolul circulă în sensul curentului sanguin
- 2) □□ din venele circulației mari – în compartimentele drepte ale inimii și în vasele circulației mici (în artera pulmonară și ramificările ei);
- din venele pulmonare, compartimentele stângi ale inimii, aortă și arterele mari – în arterele circulației mari (arterele membrelor inferioare și superioare, celiacă, lienală, mezenteriale, renale, cerebrale, coronariene);
- din ramificările sistemului portal – în trunchiul venei porte și în fifele ei.
- 2) Embolia paradoxală (incrucșată)** – când embolul din venele circulației mari ajunge direct în compartimentele stângi ale inimii și în arterele circulației mari, ocolind sistemul circulației mici (sistemul capilar pulmonar) în malformații cardiace înăscute: persistența găurii ovale (comunicare interatrială), defect septal interventricular și șunturi (comunicări) arteriovenoase, în special în cazurile de persistență a ductului Botallo; exemplu – trombul din venele hemoroidale poate să ajungă în arterele cerebrale.
- 3) Embolia retrogradă** – vehicularea embolului contra curentului sanguin; de exemplu, embolia venelor hepatice sau renale când tromboembolul vine din vena cavă inferioară în momentul creșterii bruște a presiunii intraabdominale sau intratoracice (într-un acces de tuse).

Consecințele și efectele emboliei. Efectul cel mai frecvent și grav al emboliei arteriale este ischemia care conduce la dezvoltarea infarctului sau gangrenei. Consecințele obstrucției vasculare pot fi deosebit de periculoase în embolia arterelor cerebrale (infarct ischemic, ramolism cerebral alb), coronariene (infarct miocardic) și pulmonar (infarct pulmonar sau moartea subită în tromboembolia arterei pulmonare).

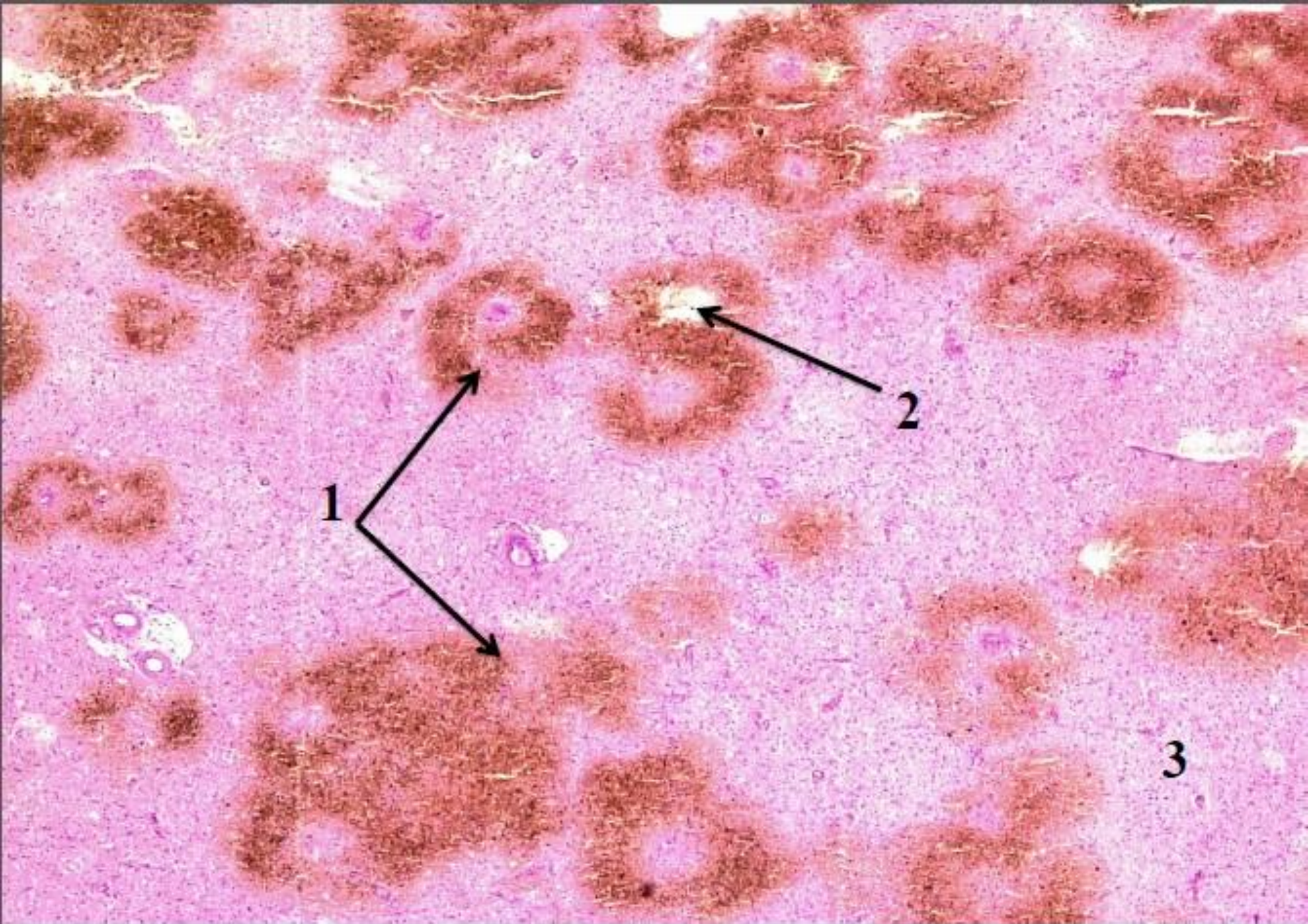
Embolia microbiană (septică) poate genera abcese metastatice.



№ 85. Nefrită embolică purulentă (abcese metastatice în rinichi).

№ 85. Nefrită embolică purulentă (abcese metastatice în rinichi).

Rinichiul este mărit în dimensiuni, sub capsulă se observă multiple focare diseminate de inflamație purulentă, de culoare gălbuie, cu diametrul de 0,5-1,0 cm, care proeminează pe suprafața organului – abcese metastatice.



№ 13. Hemoragii punctiforme prin diapedeză în țesutul cerebral. (*Colorație H-E.*)

Nº 13. Hemoragii punctiforme prin diapedeză în țesutul cerebral. (Colorație H-E.).

Indicații:

1. Aglomerări de eritrocite (focarul hemoragic).
2. Vas sanguin.
3. Țesutul cerebral.

În țesutul cerebral se observă aglomerări de eritrocite (focare hemoragice), pe alocuri dispuse inelar (în formă de manșon) în jurul vaselor sanguine de calibru mic; integritatea pereților vaselor sanguine este păstrată.

3) prin diapedeză (*per diapedesin*) – cauzată de creșterea permeabilității vasculare. Se observă în hipoxie tisulară (de ex. în insuficiența cardiovasculară, respiratorie, anemii), avitaminoza C, hipertensiune arterială, boli infecțioase (de ex. în gripă, variolă, antrax, septicemie), leucoze, vasculite sistemice.



Nº 3. Tromboza parietală a aortei.

Nº 3. Tromboza parietală a aortei.

Intima aortei este neregulată, rugoasă, cu multiple îngroșări ale peretelui (plăci aterosclerotice) și ulceratii, acoperite cu mase ateromatoase de culoare galbenă; este prezent un tromb parietal, aderent la intimă, de culoare roșie-închisă, consistență densă, suprafața gofrată.

Criteriile de diagnostic diferențial dintre tromb și cheag cadaveric

<i>Trombul</i>	<i>Cheagul cadaveric</i>
<ul style="list-style-type: none"> ▪ aderă la peretele vasului 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nu este aderent la peretele vasului
<ul style="list-style-type: none"> ▪ după desprinderea trombului rămâne un defect al endoteliului cu aspect rugos 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ după extracția cheagului endoteliul rămâne intact, neted, lucios
<ul style="list-style-type: none"> ▪ are o suprafață rugoasă, neregulată 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ are o suprafață netedă
<ul style="list-style-type: none"> ▪ are aspect opac, uscat 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ are aspect lucios, umed
<ul style="list-style-type: none"> ▪ consistența este crescută, densă 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ consistența este flască, elastică
<ul style="list-style-type: none"> ▪ este friabil, sfărâmicios 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ nu umple lumenul vaselor sanguine și nu-l dilată



№ 37. Tromboembolia arterei pulmonare.

№ 37. Tromboembolia arterei pulmonare.

În trunchiul comun al arterei pulmonare sau la nivelul bifurcației se observă fragmente de trombi de formă cilindrică, cu diametrul de 0,5-1,0 cm, culoarea roșie închisă, care nu aderă la peretele vasului (tromboemboli); la nivelul bifurcației trombii obturează orificiile ambelor artere pulmonare, avînd aspect de „călăreț în șă”.

Cea mai mare importanță clinică are **tromboembolia arterei pulmonare**. Punctul de plecare al emboliilor pulmonari pot fi trombi din venele membrelor inferioare, venele pelviene, intraabdominale, venele cave, cavitățile drepte ale inimii. (mai frecvent vena poplitee). 60-80% de emboli au dimensiuni mici și evoluează clinic asimptomatic, datorită lizei trombului și compensării circulației de către artera bronhială. Tromboembolia ramurilor arteriale mici, terminale conduce la instalarea infarctului pulmonar hemoragic. În cazurile când mai mult de 60% de vase pulmonare sunt blocate simultan de multipli emboluri mici sau de un embol de dimensiuni mari survine insuficiență cardiacă dreaptă acută (cord pulmonar acut) sau șoc cardiovascular și moarte subită. Obturarea trunchiului comun sau a ramurilor mari ale arterei pulmonare (așa-numitul tromboembol în formă de „călăreț în șă”) conduce la moarte subită din cauza blocării circulației pulmonare cu apariția asfixiei și cordului pulmonar acut.



No 42. Metastaze de cancer în plămân.

No 42. Metastaze de cancer în plămân.

În plămân sub pleură și pe secțiune se observă multipli noduli tumorali de culoare albicioasă-cenușie, de formă rotundă sau ovală, cu diametrul pînă la 3-5 cm, bine delimitați de țesutul adiacent.



№ 121. Hemoragie cerebrală (hematom parenchimos).

№ 121. Hemoragie cerebrală (hematom parenchimos).

În creier se observă o acumulare de sînge coagulat de culoare roșie închisă (hematom), țesutul cerebral adiacent este ramolit, de consistență flască.

Hemoragia reprezintă ieșirea sângelui din lumenul vaselor sau din cavitățile inimii.

După origine, hemoragiile se subimpart în:

- □ **cardiacă** – cauzată de o plăgă penetrantă a cutiei toracice sau ruptura peretelui ventricular, ca urmare a infarctului miocardic sau anevrismului cardiac;
- □ **arterială** – consecința, de regulă, a traumei sau a rupturii unui anevrism;
- □ **capilară** – condiționată, mai frecvent, de traumă sau intervenție chirurgicală, dar se observă și în unele afecțiuni cu creșterea permeabilității peretelui vascular (de ex., în avitaminoza C) sau trombocitopatii (de ex., în purpura trombocitopenică idiopatică);
- □ **venoasă** – are loc, frecvent, în traume sau intervenții chirurgicale.

1) prin ruptura vaselor (per rhexin) – se observă în hipertensiune arterială, ateroscleroză, anevrism arterial, anevrism cardiac, infarct miocardic, varicozități venoase, traumatisme, leucoze

2) prin erodarea peretelui vascular (per diabrosin) – se întâlnește în boala ulceroasă, febră tifoidă, dizenterie, tuberculoză, abces, tumori maligne (cancer, sarcom), sarcină tubară.

3) prin diapedeză (per diapedesin) – cauzată de creșterea permeabilității vasculare. Se observă în hipoxie tisulară (de ex. în insuficiența cardiovasculară, respiratorie, anemii), avitaminoza C, hipertensiune arterială, boli infecțioase (de ex. în gripă, variolă, antrax, septicemie), leucoze, vasculite sistemice.

Mecanismele trombogenezei:

Triada lui Virchow, a. 1845):

- **leziunile locale ale pereților vaselor sau cordului** (*în ateroscleroză, HTA, vasculite, infecții, dereglări autoimune, tulburări metabolice, endocardita infecțioasă sau reumatică, infarctul miocardic, traume, intervenții chirurgicale* ;
- **dereglări ale circulației sanguine** (*încetinirea și turbulența circulației sanguine – în dilatări varicoase ale venelor, anevriseme arteriale și cardiace*);
- **modificări în compoziția sângelui cu tulburarea coagulabilității lui** (*trombocitoza, traumatisme severe, inclusiv intervențiile chirurgicale, tumori maligne, creșterea vîscozității sângelui datorită conținutului mărit de proteine macrodisperse*).