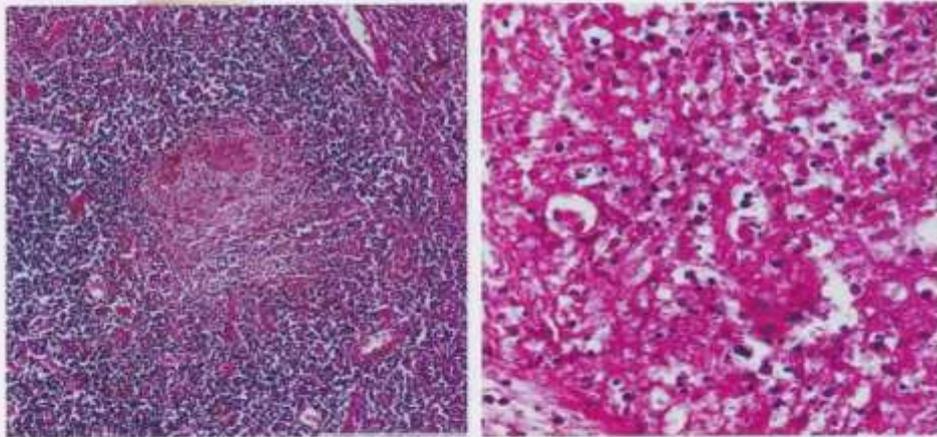


Чартаков Дилмуроджон
Кахарамонович

НАРУШЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ



Андижан-2022 г

**МИНИСТЕРСТВО
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ВЫСШЕГО И СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ**

**АНДИЖАНСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

**Учебное пособие
по предмету**

90 200 03 16

«ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ»

**Чартаков
Дилмуроджон Кахарамонович**

«НАРУШЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ»

Область знания «Здравоохранение»

Направление образования:

Лечебное дело - 5510100

Педиатрия - 5510200

Андижан-2022

O'QUV ADABIYOTINING NASHR RUXSATNOMASI

O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligining 2022 yil 19 " iyul " dagi 233 " -sonli buyrug'iga asosan

Д.К. Чапмақов

(muallifning familiyasi, ismi-sharifi)

5510100- Лечебное дело, 5510200- Педиатрия

(ta'lim yo'nalishi (mutaxassisligi))

ning

talabalari (o'quvchilari) uchun tavsiya etilgan

Нарушение гемодинамики номли o'quv qo'llanmasi

(o'quv adabiyotining nomi va turi, darjlik, o'quv qo'llanma)

ga

O'zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasi tomonidan litsenziya berilgan nashriyotlarda nashr etishga ruxsat berildi.



Vazir

A. Toshkulov

(imzo)

Ro'yxatga olish raqami

233-1136



Автор:

Чартаков Д.К. к.м.н., доцент кафедры
«Патологическая анатомия и судебная медицина»
Андижанского государственного медицинского
института

Рецензенты:

Райимов Г.Н. д.м.н. заведующий кафедрой «Хирургические болезни»
Ферганского медицинского института общественного
здоровья

Маматалиев А.Р. к.м.н., доцент, заведующий кафедрой «Патологическая
анатомия и судебная медицина» Андижанского
государственного медицинского института



Аннотация

Учебное пособие на тему: «Нарушения гемодинамики» составлена для студентов медицинских вузов, в свою очередь является учебным пособием, который включает в себя новые современные информации по данной теме.

Данное учебное пособие предоставляет необходимые знания для изучения этиологических, патогенезных и структурных изменений при патологических процессах и заболеваниях в организме человека, а также в клетках, тканях и органах.

В данном пособии отражены этиологии заболеваний, патоморфогенез, анатомо-морфологические и структурные основы, а также методы клинко-анатомического анализа при «нарушениях гемодинамики».

Аннотация

«Гемодинамикани бузилиши» мавзудаги ўқув қўлланма тиббиёт институтларининг талабалари учун ўқув адабиёти сифатида тайёрланган бўлиб, қўлланмада янги замонавий мавзуга оид маълумотлар билан бойитилган.

Ушбу дарсликда одам организмидаги патологик жараёнлар ва касалликларда, шунингдек хужайралар, тўқималар ва органлардаги этиологик, патоген ва структуравий ўзгаришларни ўрганиш учун зарур билимлар берилган.

Ушбу қўлланмада «гемодинамикани бузилиши»да касалликлар этиологияси, патоморфогенези, анатомик, морфологик ва тузилиш асослари ҳамда клиник-анатомик таҳлил усуллари ўз аксини топган.

Annotation

A textbook on the topic: «Hemodynamic disorders» is compiled for students of medical universities. The textbook includes new modern information on this topic, provides the necessary knowledge for the study of etiological, pathogenic and structural changes in pathological processes and diseases in the human body, as well as in cells, tissues and organs.

This manual reflects the etiology of diseases, pathomorphogenesis, anatomical, morphological and structural foundations, as well as methods of clinical and anatomical analysis in «Hemodynamic disorders».



Содержание

Аннотация	5
Введение	7
Нарушение гемодинамики общее понятие	8
Отёк	9-15
Гиперемия и застой	15-28
Малокровие	28-31
Кровотечение	31-39
Плазморрагия	39-41
Гемостаз и тромбоз	41-42
Стаз	42-43
Тромбоз	43-54
Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания	54-59
Шок	59-62
Эмболия	63-74
Инфаркт	75-81
Литература	82
Тестовые вопросы	83-88
Ситуационные задачи и эталон ответов	89-92

ВВЕДЕНИЕ

Нормальную жизнедеятельность организма трудно представить без нормальной работы органов кровообращения и лимфообращения, которые непосредственно находятся в тесном структурно-функциональном единстве.

Функционированием органов кровообращения определяется в каждой ткани и каждом органе, прежде всего, уровень обмена веществ, необходимый для их функции. Эту транспортно-обменную функцию кровеносная система выполняет совместно с лимфатической дренажной системой. Из этого следует, что в ходе микроциркуляции, которая осуществляет транскапиллярный обмен, кровеносная и лимфатическая системы служат одной задаче и функционируют сопряжённо.

Понятие «микроциркуляция» охватывает ряд процессов, в первую очередь закономерности циркуляции крови и лимфы в микрососудах, закономерности поведения клеток крови (деформацию, агрегацию, адгезию), механизмы свёртывания крови, а главное механизмы транскапиллярного обмена. Осуществляя транскапиллярный обмен, микроциркуляция обеспечивает тканевый гомеостаз. Кровеносная система координирует и связывает воедино функционально разные органы и системы в интересах организма как целого.

Данную координирующую функцию для стабилизации гомеостаза кровеносная система выполняет непосредственно с помощью лимфатической системы.

Функция кровеносной системы, как и лимфатической, обеспечивается механизмами нейрогуморальной регуляции (нервные приборы сердца, рецепторы сосудов, сосудодвигательный центр, гуморальные константы крови, лимфы, вазоконстрикторы и вазодилататоры).

Кровеносная и лимфатическая системы объединены в единое целое функционально и структурно: сердце является источником кровотока, сосуды - источником кровораспределения и лимфосбора, микроциркуляторное русло - плацдарм транскапиллярного обмена и тканевого метаболизма.

НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

Сердечно сосудистые поражения являются основной причиной заболеваемости и смертности во всех странах. Во многих странах 81 млн человек имели одно или несколько заболеваний сердечно-сосудистой системы, которые привели к смерти в 35-40% случаев.

К сердечно сосудистым заболеваниям относятся болезни, первично развивающиеся в сердце и сосудах, заболевания крови, состоящей из воды, солей, различных белков, регулирующих коагуляцию (факторов коагуляции и тромбоцитов) и других форменных элементов (эритроцитов и лейкоцитов).

Рассмотрим заболевания, повреждающие разные компоненты сердечно сосудистой системы, по отдельности, не забывая при этом, что повреждение одного компонента системы обязательно приведёт к адаптации или нарушению функционирования оставшихся.

Расстройства кровообращения связаны с рядом изменениями функции таких как: сердце, артерии, микрососудов, вен, нарушениями реологических свойств текущей по ним крови, проницаемости гистогематического барьера или нейрогуморальной регуляции. Отдельные звенья сердечно сосудистой системы функционируют в тесной взаимосвязи, поэтому изменения, возникающие в одном из них, влияют на функцию всех остальных. При этом возможны изменения состава тканевого метаболизма вплоть до повреждения и гибели клеток и стромальных структур. Расстройства кровообращения могут иметь общий характер, когда изменяется функция всей кровеносной системы или же относится к отдельным участкам сосудистого русла.

В морфологической картине поврежденных, обусловленных расстройствами крово и лимфообращения, сочетаются признаки как общие, так и определяемые структурно-функциональными особенностями данной ткани.

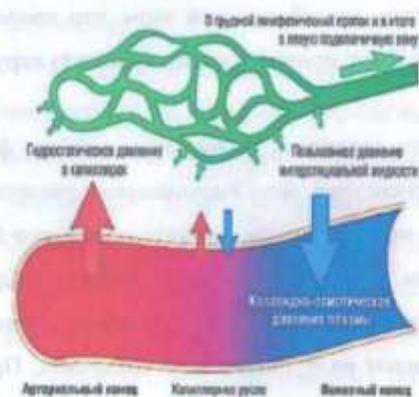
Общие и местные нарушения кровообращения, отмечаемые при многих заболеваниях, осложняют их течение.

В настоящее время различают следующие виды нарушений: *артериальное и венозное полнокровие (гиперемия), ишемия, стаз крови, тромбоз, ДВС-синдром, эмболия, инфаркт, кровотечение и кровоизлияние.*

ОТЁК

Примерно 60% чистой массы тела это вода. Две трети объёма воды содержатся внутри клеток, одна треть вне клеток, преимущественно в интерстиции или третьем пространстве между клетками; ~ 5% общего объёма воды в организме содержится в плазме крови.

Движение жидкости и низкомолекулярных веществ, как и движение солей между внутрисосудистым и интерстициальным пространствами, контролируется первично противоположно направленными силами: гидростатическим давлением в капиллярах и коллоидно-осмотическим давлением плазмы.



Факторы, способствующие плазморрагии жидкости через капиллярные стенки.

Капиллярные гидростатические и осмотические силы обычно уравниваются таким образом, чтобы не было потери или увеличения количества жидкости во всем капиллярном русле. Однако увеличение гидростатического давления или уменьшение коллоидноосмотического давления плазмы приводит в конечном итоге к накоплению внесосудистой жидкости (отёку).

При повышении давления интерстициальной жидкости лимфатическая система ткани удаляет большую часть избыточного объёма, в результате возвращая его в кровяное русло через грудной лимфатический проток. При превышении возможности лимфатической системы дренировать тканевую жидкость образуется стойкий отёк ткани.

В норме отток жидкости из артериального конца микроциркуляторного русла в интерстиции примерно сбалансирован притоком в венозный конец; только небольшое количество жидкости может остаться в интерстиции и дренироваться по лимфатическим сосудам, в конечном итоге возвращаясь в кровяное русло через грудной лимфатический проток.

К увеличению количества интерстициальной жидкости может привести либо увеличение давления в капиллярах, либо уменьшение коллоидно-осмотического давления плазмы.

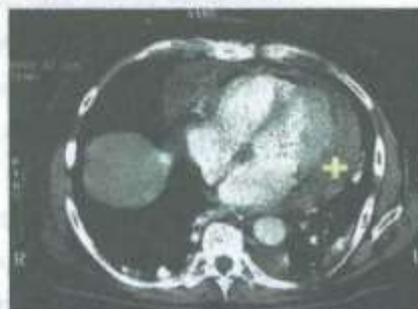
Если количество поступающей жидкости в ткани или полости тела превышает лимфатический дренаж, при этом происходит её накопление.

Избыточное накопление интерстициальной жидкости в тканях называют *отёком*, в грудной полости *гидротораксом*, в полости сердца *гидроперикардом* и в брюшной полости *гидроперитонеумом* или *асцитом*.



На данном макропрепарате представлен *ателектаз лёгкого* вследствие *гемоторакса* (скопление крови в плевральной полости), развившегося в результате травмы грудной клетки. Данный компрессионный *ателектаз* может возникнуть также при заполнении плевральной полости воздухом (*пневмоторакс*), лимфой (*хилоторакс*) или гнойным экссудатом (*эмпиэма плевры*).

На КТ грудной клетки в полости Перикарда вокруг сердца определяется массивное скопление жидкости (+). Справа виден куполообразный участок верхних сегментов печени. Данные изменения подобны для острого серозного перикарда, при котором воспалительная экссудация минимальная, а трансудация жидкости значительно выражена.



Анасарка является тяжёлым генерализованным отёком подкожной жировой клетчатки. Для развития данной патологии способствуют различные факторы. Отёчную жидкость, образовавшуюся в результате повышения гидростатического давления или снижения содержания белка в крови, называют *трансудатом*. Данный вид отёка встречается у пациентов, страдающих сердечной, почечной и печеночной недостаточностью или имеющих дефицит питания.

Отёчную жидкость, образовавшуюся в результате повышенной сосудистой проницаемости при воспалении и богатую белком, называют *экссудатом*.

Повышенное гидростатическое давление в капиллярах.

Местное повышение гидростатического давления может быть результатом локального нарушения венозного оттока, т.е. тромбоз глубоких вен нижних конечностей может вызвать местный отёк поражённой ноги.

С другой стороны, системное повышение венозного давления может привести к системному отёку, часто возникающему при хронической сердечной недостаточности, при которой сниженная функция правого желудочка сердца ведёт к депонированию крови в венозную часть системы кровообращения.

Пониженное осмотическое давление плазмы.

Осмотическое давление плазмы понижается в случае недостаточного синтеза альбумина, основного белка плазмы или при его потере.

Основной причиной потери альбумина является нефротический синдром, при котором капилляры гломерул становятся проницаемыми; у пациентов в таком случае развивается **системный отёк**.

Сниженный синтез альбумина является признаком тяжёлых заболеваний печени (например, цирроза) или белковой недостаточности. В каждом случае пониженное осмотическое давление плазмы ведёт в конечном итоге к выходу жидкости в интерстициальные ткани с последующим уменьшением объёма плазмы.

Пониженный внутрисосудистый объём ведёт к сниженной почечной перфузии, что запускает повышенную продукцию ренина, ангиотензина и альдостерона, но задержка натрия и воды не может скорректировать дефицит объёма плазмы, поскольку существует первичный дефицит белка сыворотки крови.

Задержка натрия и воды.

Задержка натрия и воды тоже может быть первичной причиной отёка. Повышенная задержка натрия обязательно сопровождается задержкой воды и вызывает повышение гидростатического давления (за счёт увеличения

внутрисосудистого объёма жидкости) и снижение коллоидно-осмотического давления (за счёт разжижения).

Задержка натрия происходит при любом нарушении функции почек как при первичных повреждениях, так и при расстройствах, снижающих почечную перфузию.

Лимфатическая обструкция.

Нарушение лимфатического дренажа приводит к лимфедеме, которая обычно имеет местную локализацию.

Причинами развития лимфедемы могут быть хроническое воспаление с фиброзом, инвазивные злокачественные опухоли, физические повреждения, радиационные поражения и некоторые инфекции.

Яркий пример паразитарный филяриатоз, при котором происходит обструкция лимфатических сосудов вследствие распространённого фиброза паховых лимфоузлов и сосудов.

В результате возникает отёк наружных половых органов и нижних конечностей, которые становятся настолько массивными, что заболевание получило ещё одно название **слоновость (элефантизм)**.

Тяжёлый отёк верхних конечностей может быть следствием хирургического удаления или облучения злокачественной опухоли молочной железы при вовлечении в процесс подмышечных лимфоузлов.

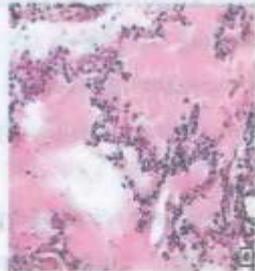
Морфология. Отёк легко распознается макроскопический; микроскопически он выглядит как расширение и просветление ВКМ и незначительное набухание клеток.

Отёк может развиваться в любом органе, но чаще всего в подкожных тканях, лёгких и головном мозге.



Отёк лёгких.

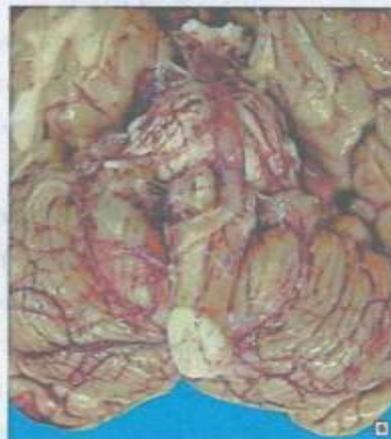
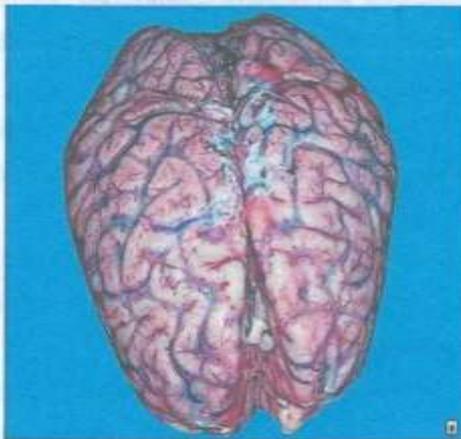
Лёгкие со сниженной воздушностью, полнокровные, с поверхности разреза стекает большое количество светлой, иногда розоватой (за счёт примеси крови) пенистой жидкости. Такая же пенистая жидкость заполняет просветы бронхов.



Отёк лёгких.

Большинство альвеол
заполнены эозинофильной
гомогенной белковой
жидкостью с воздушными
пузырями, выражено острое
венозное полнокровие, в
просвете альвеол
встречаются слущенные
альвеоциты.

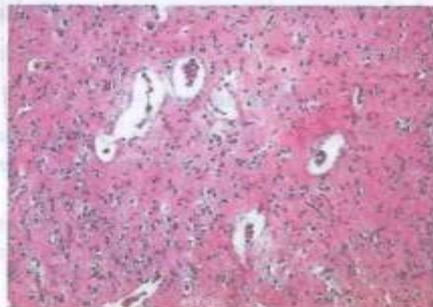
Отёк головного мозга с дислокационным синдромом



а - головной мозг увеличен, извилины уплощены, борозды сглажены, мягкие мозговые оболочки синюшные, с полнокровными сосудами;

б - на миндалинах мозжечка и стволе мозга вдавление от вклинения в большое затылочное отверстие, петехиальные кровоизлияния по линии вклинения - дислокационный синдром.

Отёк головного мозга.



Периваскулярный и перичеллюлярный отёк, сотовое строение вещества мозга вокруг сосудов, неравномерное полнокровие сосудов.

Дистрофические изменения нейронов, пролиферация глиальных клеток.

Подкожный отёк может быть диффузным или более заметным в областях с высоким гидростатическим давлением. В большинстве случаев развитие отёка соответствует направлению силы тяжести, поэтому его называют зависимым отёком (например, отёк ног при длительном вертикальном положении или отёк крестца в длительном горизонтальном положении).

При надавливании пальцем на отёчную подкожную ткань межклеточная жидкость вытесняется и остается область вдавления. Отёк, развившийся в результате почечной дисфункции, может распространяться по всему телу.

Он часто присутствует в тканях с бедным соединительнотканым матриксом, например в ткани век. Перiorбитальный отёк признак тяжёлого почечного заболевания.

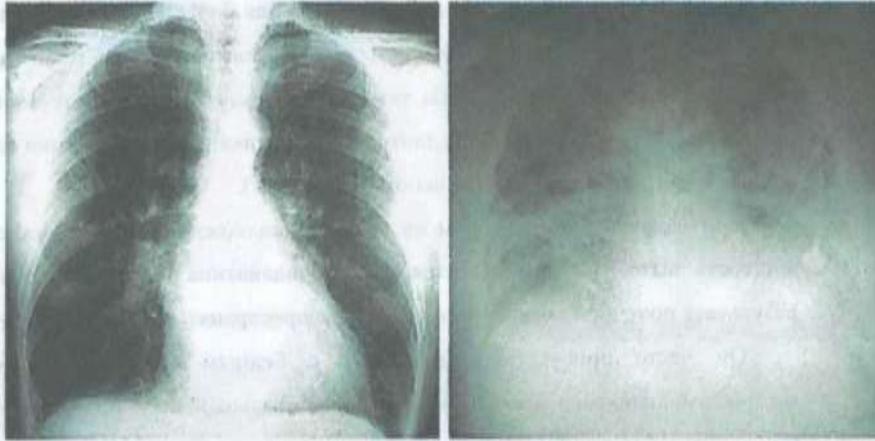
При отёке лёгкие увеличиваются в 2-3 раза в размере и массе, с поверхности разреза стекает пенная смесь воздуха, отёчной жидкости и внесосудистых эритроцитов.

Отёк головного мозга может быть местным или генерализованным в зависимости от природы и степени распространённости патологического процесса или повреждения. При генерализованном отёке головного мозга его борозды сужены, извилины сглажены, присутствуют признаки компрессии поверхности, прилежащей к черепу.

Исходы отёка варьируют от полного его исчезновения до фатальных последствий. Подкожный отёк сигнализирует о сердечном или почечном заболевании. Значительный отёк может нарушать заживление ран или мешать элиминации инфекции.

Отёк лёгких это распространенная клиническая проблема, которая чаще всего встречается при левожелудочковой недостаточности, а также возможна при почечной недостаточности, остром респираторном дистресс-синдроме, воспалении лёгких и инфекции.

Не только жидкость, собирающаяся в альвеолярных септах вокруг капилляров и препятствующая диффузии кислорода, но и отёчная жидкость внутри альвеол создает условия для инфекции.



При хроническом венозном застое на рентгенограммах лёгких наблюдается усиление бронхо-сосудистого рисунка, в результате присутствия в альвеолах отёчной жидкости обнаруживаются инфильтраты.

На левой рентгенограмме у больного с митральным стенозом во всех долях лёгких видны признаки полнокровья и отёка. Легочные вены в области ворот расширены. Левая граница сердца выступает вперёд в следствие расширения левого предсердия. На правой рентгенограмме у пациента с тяжёлой сердечной недостаточностью, вызванной кардиомиопатией отмечается выраженный хронический венозный застой и отёк лёгких. Границы сердца имеют расплывчатые очертания в следствие выраженного отёка.

Отёк головного мозга угрожающее жизни состояние. Если отёк очень тяжёлый, вещество мозга может вклиниться в большое затылочное отверстие или может произойти компрессия кровоснабжения. Такое состояние способно повредить медуллярные центры и привести к летальному исходу.

ГИПЕРЕМИЯ И ЗАСТОЙ

Гиперемия и застой результат локально увеличенного объёма крови.

Гиперемия - активный процесс, при котором дилатация артериол (например, в местах воспаления или в скелетных мышцах во время упражнений) усиливает кровоток. Аффекторные ткани становятся красными (эритема), т.к. сосуды наполняются оксигенированной кровью.

Застой - пассивный процесс, результат уменьшения оттока крови из ткани. Он может быть как системным (при сердечной недостаточности), так и местным (при венозной обструкции). Застойные ткани имеют тёмно-синюшный

(цианоз) цвет из-за стаза эритроцитов и накопления деоксигенированного гемоглобина. Вследствие увеличения объёма кровотока и давления застой приводит к развитию отёка.

Артериальное полнокровие

Артериальное полнокровие - повышенное кровенаполнение органа, ткани вследствие увеличенного притока артериальной крови при её нормальном оттоке либо при нормальном притоке крови, но затрудненном оттоке. Оно может иметь общий характер, что наблюдают при увеличении объёма циркулирующей крови или количества эритроцитов. В таких случаях отмечают красный цвет кожных покровов и слизистых оболочек и повышение артериального давления. Чаще артериальная гиперемия имеет местный характер и возникает от разных причин.

Различают физиологическую и патологическую артериальную гиперемию.

Физиологическая артериальная гиперемия возникает при действии адекватных доз физических и химических факторов, при чувстве стыда и гнева (рефлекторная гиперемия), при усилении функции органов (рабочая гиперемия).

Патологическую артериальную гиперемию на основе особенностей этиологии и механизмов её развития делят на:

1. ангионевротическую (нейропаралитическую);
2. коллатеральную, гиперемию после анемии (постанемическую);
3. вакатную;
4. воспалительную, гиперемию на почве артериовенозного свища.

Ангионевротическая (нейропаралитическая) гиперемия следствие раздражения сосудорасширяющих нервов или паралича сосудосуживающих нервов. Кожа и слизистые оболочки становятся красными, слегка отёкшими, тёплыми или горячими на ощупь.

Эта гиперемия может возникать на определенных участках тела при нарушении иннервации, на коже и слизистых оболочках лица при некоторых инфекциях, сопровождаемых поражением узлов симпатической нервной системы. Обычно она быстро проходит и не оставляет следов.

Коллатеральная гиперемия возникает в связи с затруднением кровотока по магистральному артериальному стволу, закрытому тромбом или эмболом.

В этих случаях кровь устремляется по коллатеральным сосудам. Просвет их рефлекторно расширяется, приток артериальной крови усиливается и ткань получает увеличенный объём крови.

Гиперемия после анемии (постанемическая) развивается, если фактор, ведущий к сдавлению артерии (опухоль, скопление жидкости в полости, лигатура) и малокровию ткани, быстро устранён.

В этих случаях сосуды ранее обескровленной ткани расширяются и переполняются кровью, что может привести не только к их разрыву и кровоизлиянию, но и к малокровию других органов, например головного мозга, в связи с резким перераспределением крови.

Именно поэтому такие манипуляции, как извлечение жидкости из полостей тела, удаление больших опухолей, снятие эластического жгута, выполняют медленно.

Вакатная гиперемия (от лат. Vacuus - пустой) развивается при уменьшении барометрического давления. Она может быть общей, например, у водолазов и кессонных рабочих при быстром подъёме из области повышенного давления.

Возникающая при этом гиперемия может сочетаться с газовой эмболией, тромбозом сосудов и кровоизлияниями. Местная вакатная гиперемия появляется на коже под действием, например, медицинских банок, создающих над определенным её участком разрежённое пространство.

Воспалительная гиперемия является постоянным спутником воспаления.

Гиперемия на почве артериовенозного свища возникает при образовании соустья между артерией и веной после, например, огнестрельного ранения или другой травмы, артериальная кровь устремляется в вену.

Значение патологической артериальной гиперемии определяется главным образом её видом. Коллатеральная гиперемия, например, являясь по существу компенсаторным процессом, обеспечивает кровообращение при сужении или закрытии артериального ствола. Воспалительная гиперемия обязательный

компонент защитно-приспособительной реакции. Вместе с тем вазатная гиперемия может стать одним из слагаемых кессонной болезни.

Венозное полнокровие

Венозное полнокровие - повышенное кровенаполнение органа или ткани в связи с уменьшением (затруднением) оттока крови при её нормальном притоке. Застой венозной крови (застойная гиперемия) приводит к расширению вен и капилляров, замедлению в них кровотока, с чем связаны гипоксия, повышение проницаемости базальных мембран капилляров.

Венозное полнокровие может быть общим и местным.

Общее венозное полнокровие

Общее венозное полнокровие развивается при заболевании сердца, ведущем к острой или хронической сердечной (сердечно-сосудистой) недостаточности. Оно может быть острым и хроническим.

Острое общее венозное полнокровие - проявление синдрома острой сердечной недостаточности (недостаточности сократительной способности миокарда, например при инфаркте миокарда, остром миокардите).

В результате гипоксического повреждения гистогематических барьеров и повышения капиллярной проницаемости в тканях наблюдаются плазматическое пропитывание (плазморрагию) и отёк, остановку крови (стаз) в капиллярах и множественные мелкоточечные кровоизлияния, в паренхиматозных органах появляются дистрофические и некротические изменения.

Структурно-функциональные особенности органа при остром венозном застое определяют преобладание отёчно-плазморрагических, геморрагических либо дистрофических и некротических изменений. Возможно и их сочетание.

В лёгких патофизиологическими особенностями азрогематического барьера объясняется развитие при остром венозном застое преимущественно отёка и геморрагии.

В почках вследствие особенностей структуры нефрона и кровообращения возникают в основном дистрофия и некроз, особенно эпителия канальцев. В печени, в связи с особенностями архитектоники печеночной дольки и её

кровообращения при остром полнокровии, появляются центроlobулярные кровоизлияния и некрозы.

Хроническое общее венозное полнокровие развивается при синдроме хронической сердечной (сердечно-сосудистой) недостаточности, осложняющем многие хронические заболевания сердца: пороки, ишемическую болезнь сердца, хронический миокардит, кардиомиопатию, фиброэластоз эндокарда. Оно приводит к тяжелым, нередко необратимым изменениям органов и тканей.

Длительно поддерживая состояние тканевой гипоксии, оно определяет не только плазморрагию, отёк, стаз и кровоизлияния, дистрофию и некроз, но и атрофию и склероз.

Склероз связан с хронической гипоксией, которая стимулирует синтез коллагена фибробластами и фибробласто-подобными клетками. Соединительная ткань вытесняет паренхиматозные элементы, развивается застойное уплотнение, что называется *индурацией* органов и тканей.

Порочный круг при хроническом венозном полнокровии замыкается развитием капиллярно-паренхиматозного блока в связи с утолщением базальных мембран эндотелия и эпителия за счёт повышенной продукции коллагена фибробластами, гладкими мышечными клетками и липофибробластами.

Изменения органов при хроническом венозном застое, несмотря на ряд общих черт (застойную индурацию), имеют ряд особенностей.

Кожа, особенно нижних конечностей, становится холодной и приобретает синюшную окраску (цианоз).

Вены кожи и подкожной клетчатки расширены, переполнены кровью; расширены и переполнены лимфой и лимфатические сосуды.

Выражены отёк дермы и подкожной клетчатки, разрастание в коже соединительной ткани.

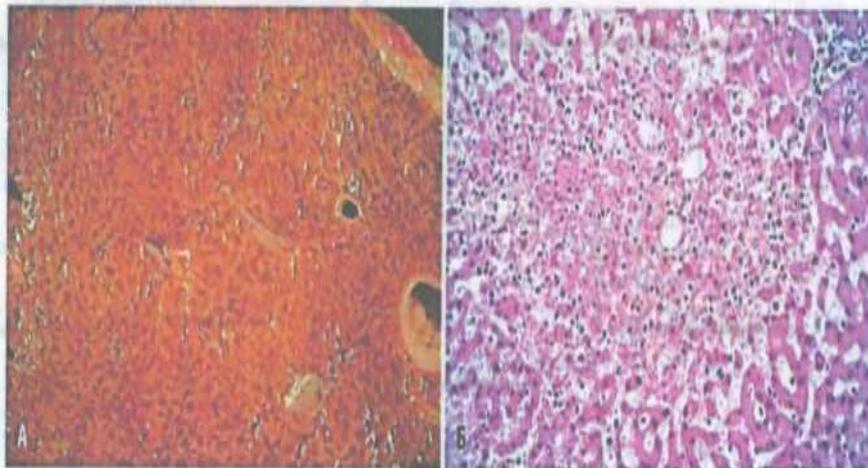
В связи с венозным застоем, отёком и склерозом в коже легко возникают воспаление и изъязвления, которые долгое время не заживают.



**Острое и хроническое
(застойный дерматит)
венозное полнокровие нижних
конечностей:**

нижняя конечность увеличена в объёме, отёчная, синюшная (цианотичная), с петехиальными кровоизлияниями - острое венозное полнокровие при остром тромбозе вен нижних конечностей.

Печень при хроническом венозном застое увеличена, плотная, её края закруглены; поверхность разреза пёстрая, серо-желтая с тёмно-красным крапом и напоминает мускатный орех «мускатная» печень.



А) Центральные зоны красно-коричневого цвета слегка западают по сравнению с окружающей жёлто-коричневой жизнеспособной паренхимой, формируя характерную картину «мускатной печени» (названной так из-за сходства с поверхностью разреза мускатного ореха, где светлые зоны чередуются с тёмными).

Б) Центролобулярный некроз с дистрофией гепатоцитов и кровоизлияниями.

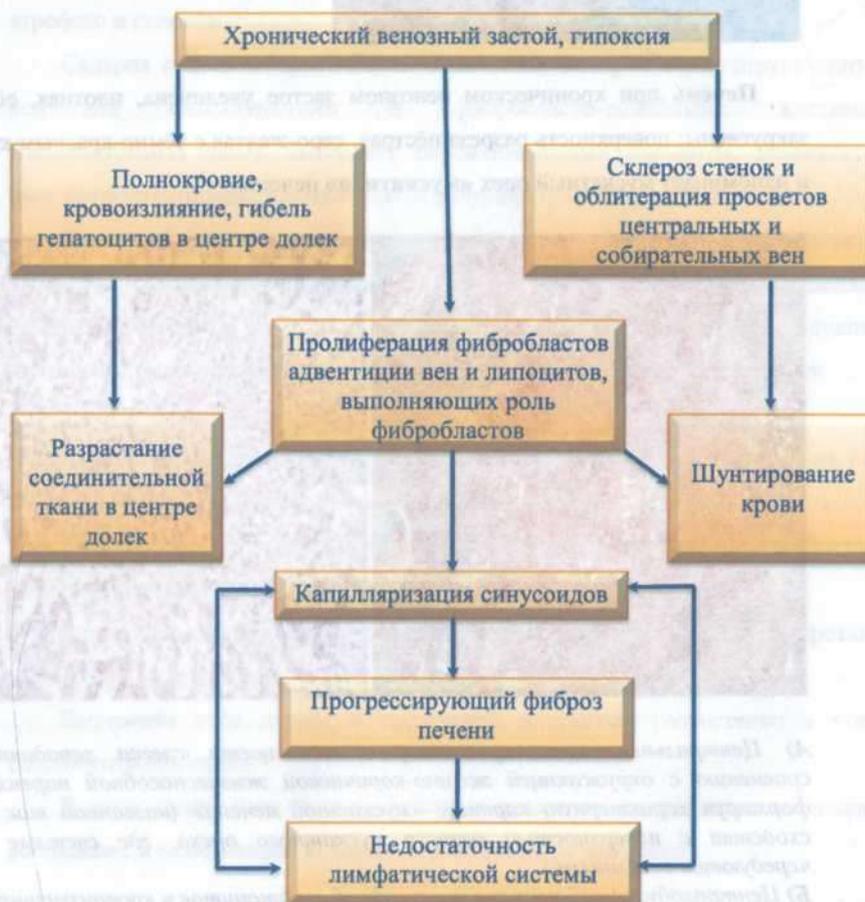
При микроскопическом исследовании видно полнокровие лишь центральных отделов долек, где гепатоциты разрушены.

На разрезе печени они выглядят тёмно-красными. На периферии долек клетки печени находятся в состоянии дистрофии, нередко жировой, чем объясняется серо-желтый цвет печеночной ткани.

Морфогенез изменений печени при длительном венозном застое сложен (схема № 1 застой фиброза печени).

схема № 1

Схема морфогенеза застойного фиброза печени



Избирательное полнокровие центра долек связано с тем, что застой печени охватывает, прежде всего, печеночные вены, распространяясь на собирательные и центральные вены, а затем и на синусоиды.

Последние расширены, но только в центральных и средних отделах дольки, где встречается сопротивление со стороны впадающих в синусоиды капиллярных разветвлений печеночной артерии, давление в которых выше, чем в синусоидах.

По мере нарастания полнокровия в центре долек появляются кровоизлияния, гепатоциты здесь подвергаются дистрофии, некрозу и атрофии. Гепатоциты периферии долек компенсаторно гипертрофированы и приобретают сходство с централобулярными.

Разрастание соединительной ткани в зоне кровоизлияний и гибели гепатоцитов связано с пролиферацией клеток синусоидов-липоцитов, которые играют роль фибробластов, а вблизи центральных и собирательных вен с пролиферацией фибробластов адвентиции этих вен.

В результате разрастания соединительной ткани в синусоидах появляется непрерывная базальная мембрана (в нормальной печени она отсутствует), т.е. происходит капилляризация синусоидов, возникает капиллярно-паренхиматозный блок, который ведет к прогрессированию атрофии и склероза печени.

Этому способствуют и шунтирование крови, развивающееся при склерозе стенок и обтурации просвета многих центральных и собирательных вен, и нарастающий застой лимфы. В финале развивается застойный фиброз (склероз) печени.

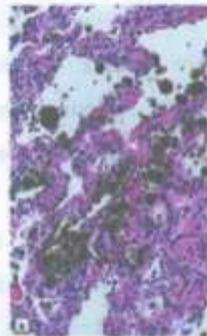
При прогрессирующем разрастании соединительной ткани появляются несовершенная регенерация гепатоцитов с образованием узлов-регенератов, перестройка и деформация органа.

Развивается застойный «мускатный» цирроз печени, сердечный цирроз, так как он обычно встречается при хронической сердечной недостаточности.

В лёгких при хроническом венозном полнокровии развиваются два вида изменений: множественные кровонзлияния, обуславливающие гемосидероз лёгких и разрастание соединительной ткани, т.е. пневмосклероз.

Лёгкие становятся большими, бурыми и плотными происходит **бурая индурация лёгких**.

Бурая индурация лёгких



А) сидеробласты и сидерофаги в просвете легочных альвеол, склероз альвеолярных перегородок (микроскопическая картина);

Б) в расширенном септальном пространстве (СП) сидерофаг (Сф) и активный фибробласт (Фб), цитоплазма которого образует длинный отросток (ОФб) и содержит много канальцев гранулярной эндоплазматической сети (ЭС), свободных рибосом.

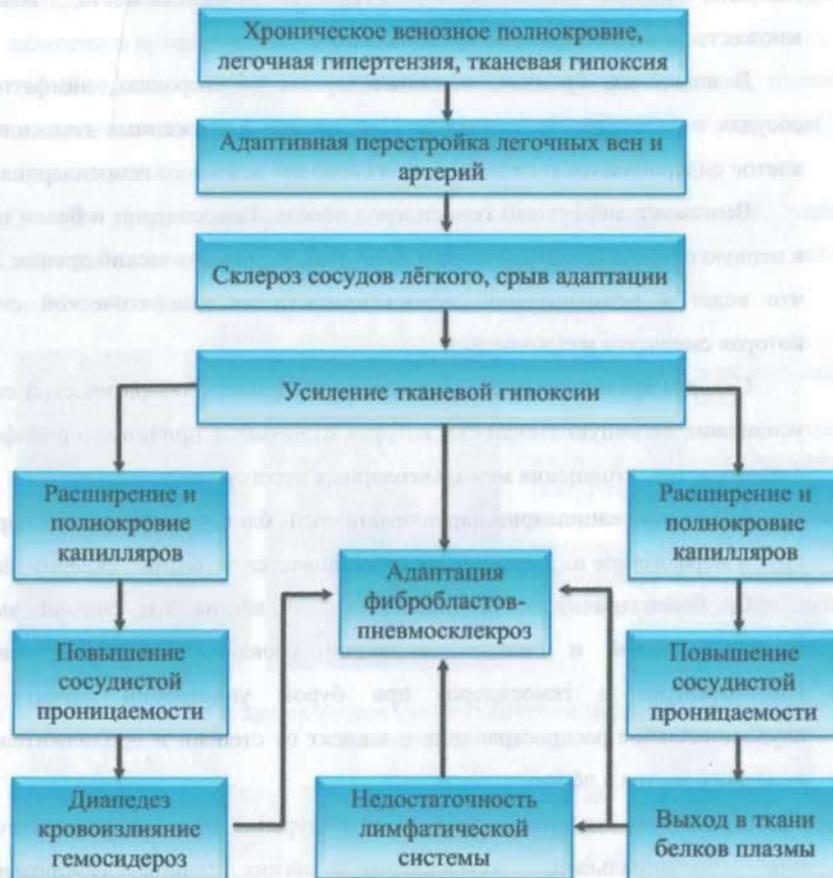
Вблизи тела фибробласта видны коллагеновые волокна (КлВ). Кап-капилляр; БМ-базальная мембрана; Эн-эндотелий; Эп-альвеолярный эпителий; Эр-эритроцит; Я-ядро.

Лёгкие увеличены в размерах, плотной консистенции, на разрезе в ткани лёгких - множественные мелкие вкрапления гемосидерина бурого цвета, серые прослойки соединительной ткани в виде диффузной сетки, разрастание соединительной ткани вокруг бронхов и сосудов (хроническое венозное полнокровие, местный гемосидероз и склероз лёгких). Видны также очаги черного цвета - антракоз



В морфогенезе бурого уплотнения лёгких основную роль играют застойное полнокровие и гипертензия в малом круге кровообращения, ведущие к гипоксии и повышению сосудистой проницаемости, отёку, диapedезным кровонзлияниям (схема бурого уплотнения лёгких).

Схема морфогенеза бурого уплотнения лёгких



Этим изменениям предшествует ряд адаптивных процессов в сосудистом русле лёгких. В ответ на гипертензию в малом круге кровообращения развивается гипертрофия мышечно-эластических структур мелких ветвей легочной вены и артерий.

Сосуды перестраиваются по типу замыкающих артерий, что предохраняет капилляры лёгкого от резкого переполнения кровью.

Со временем адаптивные изменения сосудов лёгкого сменяются склерозом, наступают декомпенсация легочного кровообращения,

переполнение капилляров межальвеолярных перегородок кровью, нарастает гипоксия ткани, повышается сосудистая проницаемость, возникают множественные диапедезные кровоизлияния.

В альвеолах, бронхах, межальвеолярных перегородках, лимфатических сосудах и узлах лёгких появляются скопления нагруженных гемосидерином клеток сидеробластов и сидерофагов и свободно лежащего гемосидерина.

Возникает диффузный гемосидероз лёгких. Гемосидерин и белки плазмы, в первую очередь фибрин, «засоряют» строму и лимфатический дренаж легких, что ведет к резорбционной недостаточности их лимфатической системы, которая сменяется механической.

Склероз кровеносных сосудов и недостаточность лимфатической системы усиливают легочную гипоксию, которая становится причиной пролиферации фибробластов, утолщения межальвеолярных перегородок.

Возникает капиллярно-паренхиматозный блок, замыкающий порочный круг в морфогенезе индурации лёгких, развивается застойный склероз лёгких.

Он более значителен в нижних отделах лёгких, где сильнее выражен венозный застой и больше скоплений кровяных пигментов, фибрина. Пневмосклероз и гемосидероз при буром уплотнении лёгких имеют каудоапикальное распространение и зависят от степени и продолжительности венозного застоя в лёгких.

Существует идиопатическая бурая индурация лёгких - идиопатический, или эссенциальный, гемосидероз лёгких, пневмогеморрагическая ремиттирующая анемия, синдром Целена-Геллерстедта.

Заболевание встречается редко, преимущественно у детей в возрасте 3-8 лет.

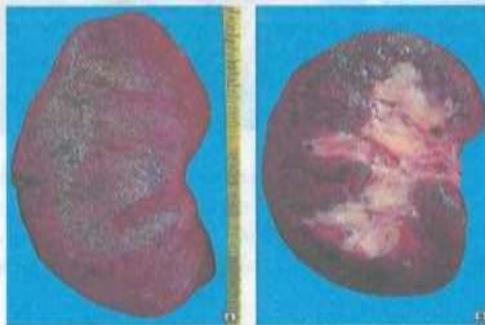
Морфогенез заболевания принципиально не отличается от такового при вторичном буром уплотнении лёгких. Однако гемосидероз выражен значительно и часто сочетается с множественными геморрагиями.

Причина заболевания - первичное недоразвитие эластического каркаса легочных сосудов.

В результате этого в легких возникают аневризмы сосудов, застой крови и мелкоочечные кровоизлияния, не исключена роль инфекции и интоксикации, аллергии и аутоиммунизация.

Почки при хроническом общем венозном застое большие, плотные и цианотичные. Цианотическая индурация почек. Особенно полнокровны вены мозгового вещества и пограничной зоны.

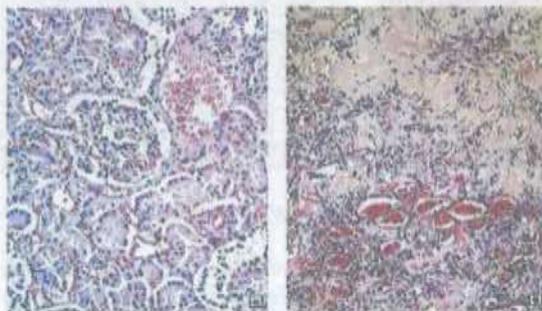
На фоне венозного застоя развивается лимфостаз. В условиях нарастающей гипоксии возникают дистрофия нефроцитов главных отделов нефрона и склероз, который, однако, не бывает выраженным.



Цианотическая индурация почек.

Почки увеличены в размерах, плотной консистенции (индурация), с гладкой поверхностью, на разрезе кора и мозговое вещество широкие, равномерно полнокровные, синюшного вида (цианотичные).

Острое и хроническое (цианотическая индурация) венозное полнокровие почек



а) острое венозное полнокровие: выраженное полнокровие микроциркуляторного русла, включая капилляры клубочков, венулы и вены, видны диапедезные кровоизлияния, белковая дистрофия и некроз эпителия канальцев, отек стромы;

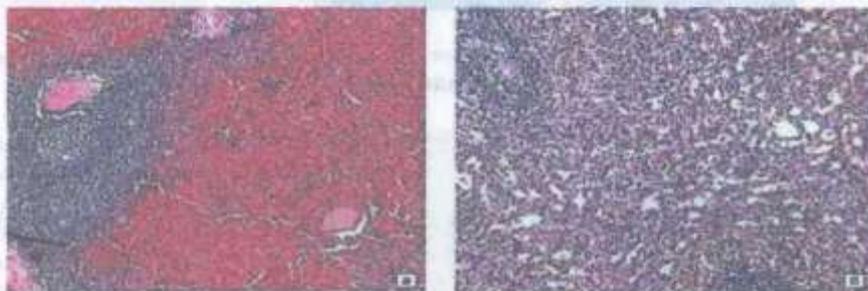
б) хроническое венозное полнокровие: наряду с описанными выше изменениями прогрессируют склероз и гемосидероз стромы, склероз стенок сосудов и отдельных клубочков, атрофия эпителия канальцев.

В селезенке хронический венозный застой тоже ведет к её цианотической индурации. Она увеличена, плотна, тёмно-вишневого цвета, отмечают атрофию фолликулов и склероз пульпы.

При общем хроническом венозном застое цианотическая индурация свойственна и другим органам.



Цианотическая индурация селезенки. Селезенка увеличена в размерах, плотной консистенции (индурация), с гладкой поверхностью, капсула напряжена, на разрезе ткань селезенки синюшная (цианотическая) с узкими серовато-белыми прослойками (а - виден также слабо выраженный гиалиноз капсулы селезенки - «глазурная» селезенка).



Острое и хроническое (цианотическая индурация) венозное полнокровие селезенки:

а - острое венозное полнокровие: выраженное полнокровие преимущественно красной пульпы, диapedезные кровоизлияния, белая пульпа (лимфоидная ткань) сохранена;

б - хроническое венозное полнокровие: наряду с полнокровием прогрессируют склероз и гемосидероз красной пульпы, склероз и гиалиноз стенок сосудов, трабекул, капилляризация синусоидов, атрофия белой пульпы (лимфоидной ткани).

Местное венозное полнокровие наблюдают при затруднении оттока венозной крови от определенного органа или части тела; возникает при закрытии просвета вены тромбом или эмболом, сдавлении опухолью или разрастающейся соединительной тканью.

Резкое венозное полнокровие желудочно-кишечного тракта развивается при тромбозе воротной вены.

«Мускатная» печень и «мускатный» цирроз печени встречаются не только при общем венозном полнокровии, но и при воспалении печеночных вен и тромбозе их просветов при облитерирующем тромбофлебите печеночных вен болезни (синдроме) Бадда-Киари. Причина цианотической индукции почек тромбоз почечных вен.

К венозному застою и отёку конечности ведёт тромбоз вен, если коллатеральное кровообращение недостаточно.

Местное венозное полнокровие возникает и в результате развития венозных коллатералей при затруднении или прекращении оттока крови по основным венозным магистралям (например, портокавальные анастомозы при затруднении оттока крови по воротной вене).

Переполненные кровью коллатеральные вены расширены, стенка их истончена, возникает опасное кровотечение (например, из расширенных и истонченных вен пищевода при циррозе печени).

С венозным полнокровием связано возникновение не только плазмогеморрагических, дистрофических, атрофических и склеротических изменений, но и венозных (застойных) инфарктов.

МАЛОКРОВИЕ

Малокровие или ишемия (от греч. Ischo - задерживать), уменьшенное кровенаполнение ткани, органа, части тела в результате недостаточного притока артериальной крови.

При этом возникает как недостаточное кровенаполнение, так и полное обескровливание.

Малокровие может быть общим и местным, острым и хроническим.

Общее малокровие или анемия заболевание кроветворной системы, которое характеризуется недостаточным содержанием эритроцитов и гемоглобина. К расстройствам кровообращения анемия отношения не имеет.

Изменения ткани, возникающие при малокровии, связаны с гипоксией или аноксией, т.е. кислородным голоданием.

В зависимости от причины, вызвавшей малокровие, внезапности её возникновения, длительности гипоксии и степени чувствительности к ней ткани при малокровии возникают либо тонкие изменения на уровне ультраструктур, либо грубые деструктивные изменения вплоть до ишемического некроза - инфаркта.

При **остром малокровии** обычно возникают дистрофия и некробиоз. Им предшествуют гистохимические и ультраструктурные изменения: исчезновение из ткани гликогена, снижение активности окислительно восстановительных ферментов и деструкция митохондрий.

Для макроскопической диагностики применяют различные соли тетразолия, теллурида калия, которые вне участков ишемии, где активность дегидрогеназ высокая, восстанавливаются и окрашивают ткань в серый или черный цвет, а участки ишемии, где активность ферментов снижена или отсутствует, остаются неокрашенными.

На основании результатов электронно-гистохимического изучения тканевых изменений при остром малокровии и при инфаркте острую ишемию следует рассматривать как пред некротическое (пред инфарктное) состояние.

Острое и хроническое малокровие почек



Почка не изменена в объёме, дряблой консистенции, с гладкой бледной поверхностью с точечными кровоизлияниями, на разрезе - с широкой бледной малокровной корой (в слизистой оболочке чашечек и лоханки могут встретиться точечные кровоизлияния), умеренно синюшными пирамидами, при развитии шока или коллапса может быть выражен кортико-медулярный шунт (полнокровие границы коры и пирамид), развиваться некротический нефроз (острый тубулонефроз почки).

При **хроническом малокровии** развиваются атрофия паренхиматозных элементов и склероз ткани в результате повышения коллаген синтезирующей активности фибробластов.

В зависимости от причин и условий возникновения различают следующие виды малокровия: ангиоспастическое, обтурационное, компрессионное и в результате перераспределения крови.

Ангиоспастическое малокровие возникает вследствие спазма артерий в связи с действием различных раздражителей. Например, болевое раздражение может вызвать спазм артерий и малокровие определенных участков тела.

Таков же механизм действия сосудосуживающих лекарственных препаратов (адреналина).

Ангиоспастическая ишемия появляется и при отрицательных эмоциональных аффектах возникает так называемый ангиоспазм неотреагированных эмоций.

Обтурационное малокровие возникает вследствие закрытия просвета артерии тромбом или эмболом, разрастания соединительной ткани в просвете артерии при воспалении ее стенки (облитерирующий эндартерит), сужения просвета артерии атеросклеротической бляшкой.

Обтурационная ишемия, обусловленная тромбозом артерии, нередко завершает ангиоспазм, и наоборот, ангиоспазм дополняет обтурацию артерии тромбом или эмболом.

Компрессионное малокровие появляется при сдавлении артерии опухолью, выпотом, жгутом, лигатурой.

Ишемию в результате **перераспределения крови** наблюдают в случаях гиперемии после анемии. Такова, например, ишемия головного мозга при извлечении жидкости из брюшной полости, куда устремляется большая масса крови.

Значение и последствия малокровия различны и зависят от причины и продолжительности ее действия. Малокровие вследствие спазма артерий обычно непродолжительно и не вызывает расстройств.

Однако при длительных спазмах возможны дистрофия и даже ишемический некроз - инфаркт.

Острое обтурационное малокровие особенно опасно, так как нередко ведет к инфаркту. Если просвет артерии закрывается медленно, то кровообращение восстанавливается через коллатерали и последствия такой анемии незначительны.

Однако длительно существующее малокровие рано или поздно приводит к атрофии и склерозу.

КРОВОТЕЧЕНИЕ

Кровотечение (геморрагия) это выход крови из сосудов во внесосудистое пространство. Как описывалось ранее, капиллярное кровотечение может присутствовать при хроническом застое.

Повышенная тенденция к геморрагиям (обычно с незначительным повреждением) отмечается при различных клинических расстройствах, которые объединены в группу **геморрагических диатезов**.

Разрыв большой артерии или вены, приводящий к тяжёлому кровотечению, в большинстве случаев происходит из-за повреждения сосуда, в результате травмы, атеросклероза или воспалительной либо опухолевой эрозии сосудистой стенки.

Тканевое кровотечение возможно при разных заболеваниях. В каждом случае кровотечение имеет специфические клинические симптомы:

1. кровотечение может быть наружным или внутренним (в ткань).

Любое накопление крови в ткани называют **гематомой**.

Гематомы могут быть незначительными или массивными, приводящими к смерти;

Аневризма аорты с разрывом и образованием гематомы



а - гематома в заднем средостении (вид сзади): сгустки крови в результате массивного кровоизлияния при разрыве атеросклеротической аневризмы грудного отдела аорты;

б - ретроперитонеальная гематома и геморрагическая инфильтрация забрюшинной и паранефральной жировой клетчатки (вид сзади) - при разрыве атеросклеротической аневризмы брюшного отдела аорты. Виден выраженный атеросклероз аорты (б).

Кровоизлияние в головной мозг (внутричерепная нетравматическая гематома).



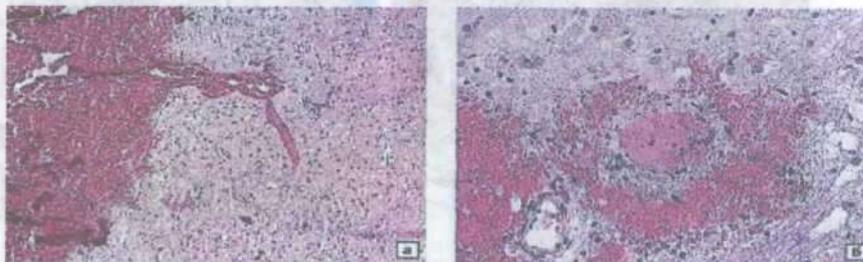
В области подкорковых ядер, теменной и височной долей левого полушария (**а**, стрелка) или на границе лобной и височной долей правого полушария (**б**, стрелка), на месте разрушенной ткани головного мозга - полости, заполненные сгустками крови;

а - вследствие разрушения стенок левого бокового желудочка - прорыв крови в его передние и задние рога;

б - образование гемосидерина в периферических отделах гематомы и окружающей ткани мозга, признаки резорбции сгустков крови - начало формирования бурой кисты. На остальном протяжении архитектоника головного мозга сохранена, его ткань отечна, борозды сглажены, извилины

уплощены, желудочки расширены, в ликворе - примесь крови. Внутримозговая гематома может быть нетравматической (при цереброваскулярных болезнях) или травматической (при черепно-мозговой травме).

Кровоизлияние в головной мозга (внутричерепная нетравматическая гематома).



В очаге кровоизлияния ткань мозга разрушена, бесструктурна, замещена элементами крови, прежде всего эритроцитами, частично лизированными. Вокруг очагов кровоизлияний - периваскулярный и перичеллюлярный отек, дистрофические изменения нейронов, скопление сидеробластов и сидерофагов, пролиферация глиальных клеток (а). Изменения стенок артериол различной давности - старые (склероз, гиалиноз) и свежие, в виде плазматического пропитывания, фибриноидного некроза, тромбоза (б), вокруг последних видны очаги небольших периваскулярных (чаще диапедезных) кровоизлияний.



Субарахноидальное и субдуральное кровоизлияния (гематомы)
а - под мягкими мозговыми оболочками и в их толще, в области основания головного мозга, его лобных и височных долей определяются крупные сгустки крови темного цвета (гематома);

б - под твердой мозговой оболочкой в области левого полушария головного мозга - крупный сгусток крови темного цвета (гематома). Ткань мозга в области гематомы сдавлена. Выражен отек головного мозга - извилины сглажены, уплощены (а, б). Субарахноидальная гематома, чаще нетравматическая, включена в группу цереброваскулярных болезней, реже - травматическая, наблюдается при черепно-мозговой травме. Субдуральная гематома - типичное проявление черепно-мозговой травмы.

2. мелкие, точечные кровоизлияния (1-2 мм) в кожу, слизистые или серозные оболочки называют петехиями. Они очень часто сопровождают местный

подъём сосудистого давления, снижение количества тромбоцитов крови (тромбоцитопению) или нарушение функции тромбоцитов (как при уремии);

Кровоизлияния в слизистые оболочки



а - мелкоочечные (петехии) и сливные кровоизлияния в слизистой оболочке гортани и трахеи; б - множественные сливные кровоизлияния в слизистой оболочке желудка при сепсисе.

Кровоизлияния в серозные оболочки



а - крупноочаговые и сливные точечные кровоизлияния в эпикарде при инфаркте миокарда,

б - мелкоочечные (петехии) кровоизлияния в плевру при лейкозе,

в - мелкоочечные (петехии) и сливные кровоизлияния в брюшине после лапаротомии

3. гемorragии от 3 мм до 1 см называют **пурпурой**. Они могут появляться при тех же заболеваниях, что и петехии или вследствие травмы, воспаления сосудов (васкулита) либо повышенной ломкости сосудов (например, при амилоидозе);

4. большие по размеру (>1 см) подкожные гематомы (кровоподтёки) называются **экхимозами**. Эритроциты в повреждённой ткани деградируют, их фагоцитируют макрофаги; гемоглобин (красно-синего цвета) подвергается ферментному расщеплению и превращается в билирубин (сине-зеленого цвета), а затем в гемосидерин (золотисто-коричневого цвета), что обуславливает смену окраски этого вида гематомы;
5. в зависимости от локализации массивного накопления крови в полостях организма выделяют **гемоторакс** (в грудной клетке), **гемоперикард** (в полости сердца), **гемоперитонеум** (в брюшной полости) и **гемартроз** (в суставах). При массивном внутрисосудистом гемолизе эритроцитов и разрушении гемоглобина у пациентов развивается желтуха.



Гемоперикард. Разрыв миокарда или венечных артерий сердца с кровотечением в полость перикарда. Интенсивное накопление крови в закрытом пространстве полости перикарда ведёт к сердечной тампонаде. Гемоперикард может возникать не только при травме, но и при разрыве проксимального отдела аорты, поскольку изливающаяся из аорты кровь расслаивает эпикард и покрывается в полость перикарда.

Разрыв селезёнки. Данная травма происходит, как правило вследствие тупой травмы живота с повреждением внутренних органов. На данном макропрепарате представлен два больших разрыва капсулы селезёнки, появившаяся у пациента вследствие аварии. Из-за разрыва произошло образование гематомы. Кровотечение может распространяться в брюшную полость, что приводит к гемоперитонеуму.



Клинические последствия кровотечения зависят от объёма и интенсивности кровопотери. Быстрая потеря крови до 20% объёма или медленная потеря большего объёма крови незначительно влияет на состояние взрослого человека, но может вызвать **гиповолемический (геморрагический)**

шок. Место кровотечения тоже важно. Например, кровотечение при локализации в головном мозге может привести к смерти.

Внутричерепное кровотечение может вызвать подъем внутричерепного давления (поскольку череп состоит из твердой ткани), что достаточно для компрессии головного мозга или вклинения ствола головного мозга в большое затылочное отверстие.

Хроническая или рецидивирующая наружная кровопотеря (например, при язвенной болезни или менструации) приводит к потере железа и железодефицитной анемии. С другой стороны, при сохранности эритроцитов (например, при внутренних кровотечениях) железо восстанавливается и используется при синтезе гемоглобина.

Причины кровотечения

Причины кровотечения (кровоизлияния): разрыв, разъедание и повышение проницаемости стенки сосуда. Кровотечение в результате разрыва стенки сердца или сосуда возникает при ранении или травме сердца.

Кровотечения при ранении сосуда делят на первичные и вторичные. **Первичное** кровотечение происходит в момент ранения, **вторичное** спустя определенный период времени в связи с нагноением раны и расплавлением тромба, который закрывает дефект сосуда.

К разрыву сердца и кровотечению часто ведет некроз миокарда - инфаркт. Над клапанный разрыв аорты нередок в результате некроза её средней оболочки медионекроза.

Воспаление средней оболочки аорты (мезаортит) с исходом в склероз при сифилисе тоже может привести к разрыву стенки аорты и кровотечению.

Часто встречаются разрыв аневризм сердца, аорты, артерий мозга, легочной артерии и сосудов других органов, приводящий к смертельному кровотечению.

К этой же категории относят и кровотечение при разрыве капсулы органа в результате патологического процесса.

Кровотечение в результате разъедания стенки сосуда или **аррозивное** кровотечение (от греч. Diabrosis - аррозия, разъедание), возникает при многих

патологических процессах, чаще при воспалении, некрозе и злокачественной опухоли.

Таковы аррозивные кровотечения при разьедании стенки сосуда протеолитическими ферментами в очаге гнойного воспаления, например при гнойном аппендиците, желудочным соком в дне язвы желудка, казеозном некрозе в стенке туберкулезной каверны, при изъязвлении раковой опухоли, например, при изъязвленном раке прямой кишки, желудка, молочной железы.

Аррозивное кровотечение возникает и при внематочной (трубной) беременности, когда ворсины хориона прорастают и разъедают стенку маточной (фаллопиевой) трубы и её сосуды.

Острые эрозии и язвы желудка.



а) в слизистой оболочке желудка - множественные небольшие, поверхностные (эрозии) и более глубокие, захватывающие подслизистый и мышечный слои стенки желудка (острые язвы), дефекты округлой формы с мягкими ровными краями и дном коричневатого-чёрного или серо-чёрного цвета (за счёт солянокислого гематина, который образуется из гемоглобина эритроцитов под действием соляной кислоты и ферментов желудочного сока).

В дне некоторых острых эрозий и язв - свертки крови (состоявшееся желудочное кровотечение);

б) содержимое желудка вида «кофейной гущи» вследствие желудочного кровотечения из острых эрозий и язв

Различные виды кровотечения



а - массивное желудочное кровотечение при аррозии сосуда в дне язвы желудка, сгустки крови заполняют просвет желудка;

б - массивное кишечное кровотечение из аррозированного сосуда в дне язвы двенадцатиперстной кишки, сгустки крови и жидкая кровь в просвете кишечника (клинически - мелена);

в - легочное кровотечение при туберкулезе легких - сгустки крови заполняют просвет бронхов и трахеи (клинически характерен алый цвет крови);

г - сгустки крови в полости матки - гематометра (клинически - маточное кровотечение, метроррагия);

д - кровотечение в полость мочевого пузыря при геморрагическом цистите (клинически - макрогематурия)

Кровотечение в связи с повышением проницаемости стенки сосуда или диapedезное кровоизлияние (от греч. Dia - через и edao - скачу), возникает из артериол, капилляров и венул по многим причинам. Наиболее значительны ангионевротические нарушения, изменения микроциркуляции, тканевая гипоксия.

Диapedезные кровоизлияния часто встречаются при повреждениях головного мозга, артериальной гипертензии, системных васкулитах,

инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях, при болезнях системы крови (гемобластозах и анемиях), коагулопатиях.

Диapedезные кровоизлияния это мелкие, точечные кровоизлияния или геморрагическая пурпура. Когда диapedезные кровоизлияния принимают системный характер, они становятся проявлением геморрагического синдрома.

Исход различен: рассасывание крови, образование кисты на месте кровоизлияния (например, в головном мозге), инкапсуляция или прорастание гематомы соединительной тканью, присоединение инфекции и нагноение. Значение кровотечения определяется его видом и причиной, объёмом потерянной крови, быстротой кровопотери.

Разрыв сердца, аорты, её аневризмы ведёт к быстрой потере большого объёма крови и в подавляющем большинстве случаев к смерти от острого кровотечения.

Продолжающееся в течение нескольких суток кровотечение может обусловить потерю значительного объёма крови и смерть от острого малокровия. Длительные, периодически повторяемые кровотечения (например, при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, геморрое) приводят к хроническому малокровию это постгеморрагической анемии.

Значение кровоизлияния для организма в значительной мере зависит от локализации. Особо опасно, нередко смертельно кровоизлияние в головной мозг проявление геморрагического инсульта при гипертонической болезни, разрыва аневризмы артерии мозга.

Нередко смертельно и кровоизлияние в легкие при разрыве аневризмы легочной артерии, аррозии сосуда в стенке туберкулезной каверны. В то же время массивные кровоизлияния в подкожной жировой клетчатке, мышцах часто не представляют какой-либо опасности для жизни.

ПЛАЗМОРРАГИЯ

Плазморрагия - выход плазмы из кровеносного русла. Следствием плазморрагии является пропитывание плазмой стенки сосуда и окружающих тканей, или плазматическое пропитывание. Плазморрагия - одно из проявлений

нарушенной сосудистой проницаемости, обеспечивающей в норме трансапикалярный обмен.

Обмен веществ через стенку капилляра осуществляется механизмами ультрафильтрации, диффузии и микровезикулярного транспорта.

Ультрафильтрация - проникновение веществ через поры в мембране под влиянием гидростатического или осмотического давления. При диффузии переход веществ из крови в ткань и обратно обусловлен градиентом концентрации веществ по обе стороны стенки капилляра (пассивная диффузия) или осуществляется с помощью ферментов клеточных мембран - пермеазы (активная диффузия).

Микровезикулярный транспорт (микровиноцитоз или цитопемзис) обеспечивает переход через эндотелиальные клетки любых макромолекул плазмы крови. Это активный метаболический процесс о чем свидетельствует высокая ферментативная активность микровезикул.

Межклеточный путь в трансапикалярном обмене ничтожен. Доказано существование органических различий сосудистой проницаемости.

Органы с относительно **высокой** сосудистой проницаемостью - печень, селезенка, костный мозг, с относительно **низкой** сосудистой проницаемостью - сердце, лёгкие, головной мозг. Органы, занимающие **промежуточное** положение, почки, кишечник, эндокринные железы.

При микроскопическом исследовании стенки артериол утолщены, гомогенны из-за плазматического пропитывания. При крайней степени плазморрагии возникает фибриноидный некроз.

При электронно-микроскопическом исследовании о повышении сосудистой проницаемости свидетельствуют гипертоническая дистрофия, отёк или истончение эндотелия, образование в нём фенестр и туннелей, широких межклеточных щелей, нарушение целостности базальной мембраны.

Эти изменения позволяют считать, что при плазморрагии играют роль как транс-, так и интерэндотелиальные пути. Патогенез плазморрагии и плазматического пропитывания обусловлен повреждением сосудов

микроциркуляторного русла и изменением констант крови, способствующих повышению сосудистой проницаемости.

Повреждение микрососудов связано с нервно-сосудистыми нарушениями (спазмом), тканевой гипоксией, иммунопатологическими реакциями.

Изменения крови, способствующие плазморрагии

- увеличение содержания в плазме:
- вазоактивных веществ (гистамина, серотонина);
- естественных антикоагулянтов (гепарина, фибринолизина);
- грубодисперсных белков, липопротеидов;
- появление иммунных комплексов;
- нарушение реологических свойств.

Плазморрагия встречается наиболее часто при гипертонической болезни, атеросклерозе, декомпенсированных пороках сердца, инфекционных, инфекционно-аллергических и аутоиммунных заболеваниях.

В исходе плазматического пропитывания развиваются фибриноидный некроз и гиалиноз сосудов.

Значение плазморрагии заключается прежде всего в нарушениях транскапиллярного обмена, ведущих к структурным изменениям органов и тканей.

ГЕМОСТАЗ И ТРОМБОЗ

Нормальный гемостаз - строго регулируемый процесс, который сохраняет кровь в сосудах в жидком состоянии и отвечает за формирование сгустка крови (гемостатической пробки) в месте повреждения сосуда.

Патологический гемостаз характеризуется формированием сгустка крови (тромба) в интактных сосудах и полостях сердца. Этот процесс называют тромбозом. И в процессе гемостаза, и в процессе тромбоза участвуют три компонента: сосудистая стенка (особенно эндотелий), тромбоциты и каскад коагуляции.

Каскад коагуляции

Каскад коагуляции это третье звено процесса гемостаза, существенно усиливающаяся серия ферментных превращений, на каждом этапе которой

происходит протеолитическое расщепление неактивного профермента в активный фермент, заканчивающееся образованием тромбина.

Тромбин - самый важный фактор коагуляции, участвующий в разных стадиях каскада коагуляции. В завершение протеолитического каскада тромбин превращает растворимый белок плазмы крови фибриноген в мономеры фибрина, которые полимеризуются в нерастворимый фибриновый гель.

Этот гель упаковывает тромбоциты и другие циркулирующие клетки во вторичную гемостатическую пробку, а полимеры фибрина ковалентно связываются и стабилизируются фактором XIIIa (который активируется тромбином).

СТАЗ

Стаз (от лат. Stasis - остановка) - остановка тока крови в сосудах микроциркуляторного русла, главным образом в капиллярах. Этому обычно предшествует резкое замедление тока крови - предстатическое состояние или предстаз.

Сладж-феномен (от англ. sludge - тина) - прилипание друг к другу эритроцитов, лейкоцитов или тромбоцитов и нарастание вязкости плазмы, что приводит к затруднению перфузии крови через сосуды микроциркуляторного русла. Сладж-феномен - разновидность стаза.

Механизм развития. В возникновении стаза основную роль играют изменения реологических свойств крови.

Повышенная внутри капиллярная агрегация эритроцитов ведёт к увеличению сопротивления току крови по капиллярам, его замедлению и остановке.

Гемолиз и свертывание крови при стазе не наступают. Внутри капиллярной агрегации эритроцитов способствуют:

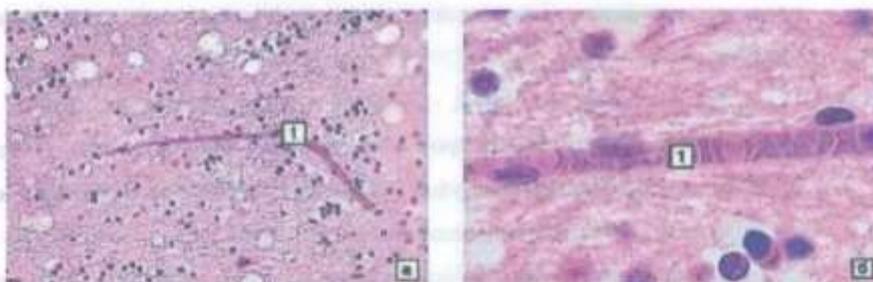
- изменения капилляров, ведущие к повышению проницаемости их стенок и плазморрагии;
- нарушения физико-химических свойств эритроцитов, в частности, снижение их поверхностного потенциала;

- изменения состава белков крови за счёт увеличения грубодисперсных фракций;
- дисциркуляторные расстройства - венозное полнокровие (застойный стаз) или ишемия (ишемический стаз);
- нарушения иннервации микроциркуляторного русла.

Причина стаза - дисциркуляторные нарушения, которые возникают при действии физических (высокой температуры, холода) и химических (кислот, щелочей) факторов.

Они часто сопровождают инфекционные (малярия, сыпной тиф), инфекционно-аллергические и аутоиммунные (ревматические болезни) заболевания, болезни сердца и сосудов (пороки сердца, ишемическая болезнь сердца).

Стаз в капиллярах головного мозга



В расширенных капиллярах - склеенные в «монетные столбики» эритроциты (сладж-феномен и стаз крови - 1), а также периваскулярный и перицеллюлярный отек, пролиферация глии ткани головного мозга.

Значение стаза определяется не только его длительностью, но и чувствительностью органа или ткани к кислородному голоданию (головной мозг). Стаз - явление обратимое, после его разрешения наступает постстатическое состояние. Необратимый стаз ведет к некробиозу и некрозу

ТРОМБОЗ

Тромбоз (от греч. Thrombosis - свертывание) прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или в полостях сердца. Образующий при этом свёрток крови называют тромбом.

Свертывание лимфы - тоже тромбоз; внутрисосудистый свёрток лимфы тромб. Однако закономерности гемо- и лимфотромбоза различны.

Свертывание крови проходит 4 стадии

1. протромбокиназа + активаторы + тромбокиназа (активный тромбопластин);
2. протромбин + Ca^{2+} + тромбокиназа + тромбин;
3. фибриноген + тромбин + фибрин-мономер;
4. фибрин-мономер + фибрин стимулирующий фактор + фибрин- полимер.

Свертывание крови совершается в виде каскадной реакции (теория «каскада») при последовательной активации белков-предшественников или факторов свертывания, находящихся в крови или тканях. На этом основании различают внутреннюю (кровь) и внешнюю (ткань) свертывающие системы.

Помимо системы свертывания существует и противосвертывающая система. Это обеспечивает регуляцию системы гемостаза - жидкое состояние крови в сосудистом русле в нормальных условиях. Исходя из этого, тромбоз-проявление нарушенной регуляции системы гемостаза.

Механизм развития. Тромбообразование складывается из 4 стадий:

1. агглютинации тромбоцитов;
2. коагуляции фибриногена и образования фибрина;
3. агглютинации эритроцитов;
4. преципитации белков плазмы.

Агглютинации тромбоцитов предшествует их выпадение из тока крови, направленное движение и прилипание (адгезия) к месту повреждения эндотелиальной выстилки.

«Травма» тромбоцитов способствует высвобождению липопротеидного комплекса периферической зоны пластинок (гиаломера), который обладает агглютинирующими свойствами.

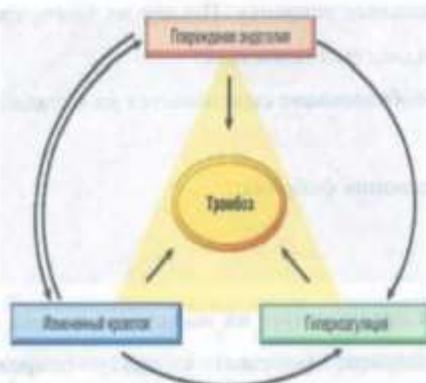
Агглютинация тромбоцитов завершается их дегрануляцией, высвобождением серотонина и тромбопластического фактора пластинок, что ведет к образованию активного тромбопластина и включению последующих фаз свертывания крови.

Коагуляция фибриногена и образование фибрина связаны с ферментативной реакцией (тромбопластин + тромбин + фибриноген + фибрин), причем матрицей для фибрина становится оголенная центральная зона пластинок (грануломер), которая содержит фермент с ретрактивными свойствами - ретрактозим пластинок.

Его активность, как и серотонина, высвобождаемого при распаде пластинок и обладающего сосудосуживающими свойствами, позволяет «отжать» фибринный свёрток, который содержит лейкоциты, агглютинирующиеся эритроциты и преципитирующие белки плазмы крови.

К формированию тромба имеет ведущее значение триада Вирхова

1. повреждение эндотелия;
2. нарушения кровотока (турбулентность тока крови и стаз);
3. гиперкоагуляцию крови.



Триада Вирхова при тромбозе. Целостность эндотелия - самый важный фактор. Повреждение эндотелиальных клеток также может изменить местный кровоток и повлиять на коагуляцию. Аномальный кровоток (стаз и турбулентность), в свою очередь, может вызвать повреждение эндотелия. Факторы действуют независимо или совместно, способствуя тем самым формированию тромба

Повреждение эндотелия. Повреждение эндотелия особенно важно при формировании тромба в сердце или артериальном русле, где скорость кровотока высока и может препятствовать коагуляции, мешая адгезии тромбоцитов и вымывая факторы коагуляции.

Таким образом, формирование тромба внутри камер сердца (например, после повреждения эндокарда при инфаркте миокарда), на изъязвленных бляшках в артериях при атеросклерозе или на участках травмы либо

воспаления (васкулита) в большей степени является следствием повреждения эндотелия.

Нарушения кровотока. Турбулентность кровотока вызывает дисфункцию или повреждение эндотелия, приводящее к тромбозу, а также формирует обратный кровоток и локальный стаз.

Стаз крови (остановка кровотока) основная причина развития тромбов вен. Нормальный кровоток ламинарен (слоист) и тромбоциты (и другие клеточные элементы) располагаются в нём в центре просвета сосуда, отделяясь от эндотелия медленно текущим слоем плазмы.

При нарушениях кровотока

- активируется эндотелий, увеличивая прокоагулянтную активность, адгезию лейкоцитов и т.д., частично за счёт гемодинамически зависимых изменений экспрессии генов в эндотелиальных клетках;
- меняется ламинарность кровотока, что вынуждает тромбоциты контактировать с эндотелием;
- не происходит вымывание и растворение активированных факторов коагуляции за счёт притока свежей крови и приток факторов, ингибирующих коагуляцию.

Морфология. Тромбы могут образовываться в любой части сердечно-сосудистой системы (например, в камерах сердца, на клапанах, в артериях, венах или капиллярах). Размер и форма тромба зависят от места расположения и причины формирования.

Артериальные или сердечные тромбы обычно появляются на участках турбулентности кровотока или повреждённого эндотелия; венозные тромбы образуются на участках стаза. Тромбы очагово спаяны с прилегающей сосудистой поверхностью.

Артериальные тромбы имеют тенденцию к ретроградному росту по отношению к точке прикрепления, а венозные тромбы растут в направлении кровотока (таким образом, и те и другие растут по направлению к сердцу).

Растущая часть тромба часто плохо прикреплена и подвержена фрагментации и образованию эмболов.

Макро- и микроскопически в тромбах определяется слоистость, названная линиями Зана. Они представляют собой бледные отложения фибрина и тромбоцитов, перемежающиеся с темно-красными слоями эритроцитов.

Такая слоистость означает, что тромб формируется в текущей крови. Наличие линий Зана позволяет отличать тромб от посмертного сгустка.

Тромбы, образующиеся в камерах сердца или в просвете аорты, называют пристеночными. Нарушения сокращения миокарда (при аритмии, дилатационной кардиомиопатии, инфаркте миокарда) или эндомиокардиальное повреждение (миокардит, травма после катетеризации) потенцируют развитие пристеночных сердечных тромбов, тогда как атеросклеротическая бляшка и аневризм аорты являются предшественниками и аортального тромбоза.

Атеросклероз аорты с пристеночным тромбом.



Интима аорты с выраженными изменениями - с липидными (желтого цвета) пятнами, атеросклеротическими фиброзными бляшками, возвышающимися над поверхностью интимы - плотной консистенции, желтовато-белого цвета, видны осложненные поражения - множественные изъязвления атеросклеротических фиброзных бляшек, пристеночные тромбы (1), кальциноз (петрификация). Тромбы плотно или рыхло прикреплены к стенке аорты, головкой - в участке изъязвления атеросклеротической бляшки, поверхность тромбов тусклая, неровная, часто гофрированная, тромботические массы плотноватой консистенции, крошатся на разрезе.

В зависимости от строения и внешнего вида, что определяется особенностями и темпами тромбообразования, различают белый, красный, смешанный (слоистый) и гиалиновый тромбы.

Белый тромб состоит из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов, образуется медленно при быстром токе крови (чаще в артериях).

Красный тромб, помимо тромбоцитов и фибрина, содержит большое количество эритроцитов, образуется быстро при медленном токе крови (обычно в венах). В наиболее часто встречаемом **смешанном тромбе**, который имеет слоистое строение (слоистый тромб) и пестрый вид, содержатся элементы как белого, так и красного тромба. В смешанном тромбе различают головку (имеет строение белого тромба), тело (собственно смешанный тромб) и хвост (имеет строение красного тромба). Головка прикреплена к эндотелиальной выстилке сосуда, что отличает тромб от посмертного сгустка крови. Слоистые тромбы образуются чаще в венах, в полости аневризмы аорты и сердца.

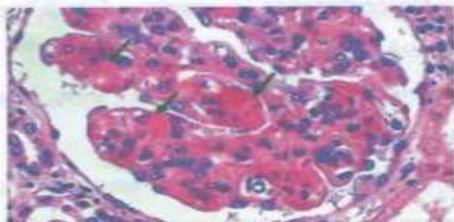
Обтурирующие красные тромбы артерий основания головного мозга.



Тромбы красного цвета (стрелки), плотноватой консистенции, обтурируют левую среднюю мозговую артерию (а) и основную (базиллярную) артерию (б).

Гиалиновый тромб, особый вид тромбов, редко содержит фибрин, состоит из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов и преципитирующих белков плазмы, при этом тромботические массы напоминают гиалин. Такие тромбы встречаются в сосудах микроциркуляторного русла.

Гиалиновые тромбы капилляров клубочка почки при системной красной волчанке (СКВ).



Эозинофильные гиалиновые тромбы в просвете капилляров клубочка (стрелки); фибриноидный некроз стенок капилляров клубочка с кариорексисом и кариолизисом при СКВ.

Артериальные тромбы обычно обтурирующие. Наиболее распространенные места в порядке убывания частоты - коронарные артерии, артерии головного мозга и бедренные артерии. Как правило, артериальные тромбы представляют собой крошащуюся массу из тромбоцитов, фибрина, эритроцитов и распадающихся лейкоцитов.

Обычно артериальные тромбы локализуются на поврежденной атеросклеротической бляшке, другие повреждения сосудов (васкулит, травма) могут быть скрытой причиной.

Обтурирующие тромбы бедренной артерии и вены.



Тромботические массы плотноватой консистенции, темно-красного цвета (стрелки) на большом протяжении обтурируют просветы бедренных артерии (а) и вены в области верхней трети бедра. Стенки вен не изменены (флеботромбоз). Тромб бедренной вены - возможный источник тромбоэмболии легочной артерии, тромб бедренной артерии может быть причиной гангрены нижней конечности; тромбы подвздошных, бедренных (илеофemorальный тромбоз) и других вен могут быть проявлением паранеопластического синдрома при злокачественных опухолях.

Венозный тромбоз (флеботромбоз) чаще окклюзионный, с тромбами, формирующим и слепок в просвете сосуда. Поскольку эти тромбы образуются в венозном кровотоке, они имеют тенденцию к большому содержанию адгезированных эритроцитов и относительно малому количеству тромбоцитов. В связи с этим венозные тромбы называют **красными** или **застойными**.

Чаще всего поражаются вены нижних конечностей (90%). В поражение вовлечены также вены верхних конечностей, перипростатическое сплетение, вены яичников или околоматочные вены.

При особых обстоятельствах тромбоз может поражать синусы твердой мозговой оболочки, портальную или печеночную вену. Иногда за венозные тромбы принимают посмертные сгустки. Эти сгустки имеют желатино подобную консистенцию, тёмно-красный свисающий участок, в котором эритроциты оседают под влиянием гравитации, и жёлтый верхний слой «куриный жир»; они не прикреплены к стенке прилежащего сосуда.

Обтурирующие тромбы парапростатических вен



В расширенных, с тонкими стенками парапростатических венах множественные обтурирующие красные тромбы (стрелки). Предстательная железа увеличена в размерах, с крупными узлами (доброкачественная гиперплазия предстательной железы). Тромбы парапростатических вен у мужчин, а также вен малого таза у женщины - возможный источник тромбоэмболии легочной артерии.

Красный обтурирующий тромб

парапростатической вены. Просвет вены обтурирован тромбом (1), состоящим преимущественно из фибрина, эритроцитов и тромбоцитов с примесью лейкоцитов; 2 - капсула и наружные отделы предстательной железы со склерозом



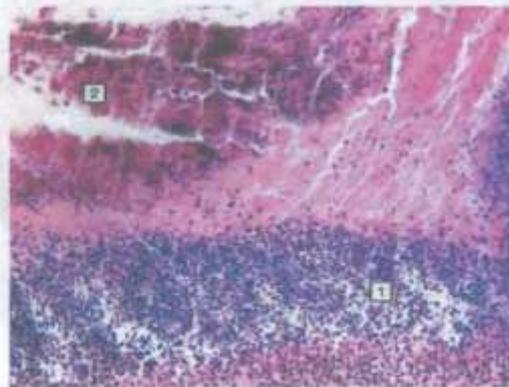
В отличие от них красные тромбы твёрдые, с хорошо видимыми при макро- и микроскопическом исследовании линиями Зана и прикреплены к стенке сосуда. Тромбы на клапанах сердца называют **вегетациями**.

Тромботические наложения на створках клапанов сердца при инфекционном (септическом, полипозно-язвенном) эндокардите.



Тромботические наложения пестрого вида (с участками серого и тёмно-красного цвета), плотноватой консистенции, крошащиеся, с очагами обызвествления, полиповидной формы на язвенных дефектах створок митрального (а) и аортального (б) клапанов сердца.

Тромботические наложения на створке митрального клапана при инфекционном (септическом, полипозно-язвенном, подостром) эндокардите.



Створка митрального клапана изъязвлена, с выраженной воспалительной инфильтрацией (1), в области язвенного дефекта - тромботические наложения из фибрина, эритроцитов, пронизанные лейкоцитами, с базофильными (синефиолетового цвета) отложениями солей кальция и колониями бактерий (2).

Гематогенные бактерии или грибы могут адгезироваться к поверхности повреждённых клапанов (например, при ревматической болезни сердца) или напрямую приводить к повреждению клапанов; в обоих случаях повреждение

эндотелия и нарушение кровотока могут запустить формирование больших тромботических масс. Такое заболевание называют **инфекционным эндокардитом**.

Асептические вегетации могут наблюдаться на ненифицированных клапанах у пациентов с гиперкоагуляцией. Такие вегетации называют не бактериальным тромботическим эндокардитом. Редко при системной красной волчанке развивается асептический бородавчатый эндокардит (эндокардит Либмана -Сакса).

Пристеночный тромб оставляет большую часть просвета сосуда свободной, обтурирующий тромб закрывает просвет полностью.

Пристеночный тромб часто обнаруживают

- на клапанном или парietальном эндокарде при его воспалении (тромбоэндокардит);
- недостаточности (порок сердца, хроническая ишемическая болезнь сердца);
- в крупных артериях при атеросклерозе;
- в венах при их воспалении (тромбофлебит);
- в аневризме сердца или сосудов.

Обтурирующий тромб образуется часто в венах и мелких артериях при росте пристеночного тромба, реже в крупных артериях и аорте.

Увеличение размеров тромба происходит наслоением тромботических масс на первичный тромб, причём рост тромба может происходить как по току, так и против тока крови.

Иногда тромб, который начал образовываться в вене, например, голени, быстро растёт потоку крови, достигая собирательных венозных сосудов, например, нижней полой вены, это прогрессирующий тромбоз.

Растущий тромб левого предсердия может оторваться от эндокарда. Находясь свободно в полости предсердия, он «отшлифовывается» движениями крови и принимает шаровидную форму это **шаровидный тромб**.

Тромб в аневризмах называют **дилатационным**.

Патогенез тромбоза сложен и складывается из участия взаимодействующих друг с другом местных и общих факторов, которые ведут к образованию тромба.

Местные факторы: изменения сосудистой стенки, замедление и нарушение тока крови.

Общие факторы: нарушение регуляции свертывающей и противосвертывающей систем жидкого состояния крови в сосудистом русле и изменение состава крови.

Из местных изменений сосудистой стенки особенно важно повреждение внутренней оболочки сосуда, его эндотелия, которое способствует прилипанию к нему тромбоцитов, их дегрануляции и высвобождению тромбопластина, т.е. началу тромбообразования.

Природа изменений стенок артерий и вен, способствующих развитию тромбоза, различна. Нередко воспаление васкулит (артериит и флебит) при многих инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях. Тромбоз на почве васкулита тромбоваскулит (тромбоартериит или тромбофлебит).

К этой же категории относят тромбозэндокардит эндокардит, осложненный тромбозом. Часто к тромбозу ведут атеросклеротические изменения артерий, особенно при изъязвлении бляшек.

К повреждению стенки сосуда ведут и ангионевротические расстройства спазм артериол и артерий. При этом особенно повреждаются эндотелий и его мембрана, что способствует как плазморрагии, так и тромбозу. Неудивительны частые тромбозы при артериальной гипертензии. Однако одного изменения стенки сосуда недостаточно для тромбоза.

Нередко он не возникает даже при выраженных воспалительных и атеросклеротических изменениях артерий, когда другие факторы тромбоза отсутствуют.

Замедление и нарушение (завихрение) тока крови создают благоприятные условия для выпадения кровяных пластинок из тока крови и прилипания их к эндотелию в месте его повреждения.

С замедлением кровотока можно связать значительно более частое (в 5 раз) образование тромбов в венах по сравнению с таковым в артериях. Часто образуются тромбы в венах ног, особенно голеней, в участках варикозного расширения вен, в аневризмах сердца и сосудов.

О значении замедления тока крови для тромбообразования свидетельствует и частое возникновение тромбов при ослаблении сердечной деятельности, развитии сердечно-сосудистой декомпенсации застойные тромбы.

Роль нарушения тока крови в образовании тромбов подтверждена частой их локализацией в месте ветвления сосудов, которое благоприятно для оседания тромбоцитов. Однако нарушение кровотока без участия других факторов не приводит к тромбообразованию.

Среди общих факторов тромбообразования главная роль принадлежит нарушениям взаимоотношений между свертывающей и противосвертывающей системой в регуляции жидкого состояния крови в сосудистом русле.

Имеет значение как активация свертывающей системы, так и подавление противосвертывающей системы. Угнетением противосвертывающей системы определяется развитие претромботического состояния.

Однако основа тромбоза не в активации свертывающей или угнетении противосвертывающей системы, а в нарушении регуляторных взаимоотношений между ними.

В образовании тромбов велика роль изменения состава (качества) крови: увеличение содержания грубодисперсных фракций белков, особенно фибриногена, липопротеидов, липидов в плазме, увеличение количества тромбоцитов, изменение вязкости и других реологических свойств крови.

Такие изменения нередки при заболеваниях (атеросклерозе, аутоиммунных заболеваниях, гемобластозах), которые часто осложняются тромбозами.

Тромбоз ведущий пусковой фактор патологии гемостаза, которая существует в ряде синдромов: синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС) и тромботическом синдроме.

СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЁРТЫВАНИЯ

Заболевания, начиная с послеродовых осложнений и заканчивая прогрессирующей злокачественной опухолью, могут осложняться ДВС-синдромом, который проявляется стремительным или постепенным образованием фибриновых тромбов в сосудах микроциркуляторного русла.

Эти тромбы не визуализируются макроскопически, но видны при микроскопическом исследовании и могут вызвать диффузную недостаточность кровообращения, особенно в головном мозге, лёгких, сердце и почках. Усложняют ситуацию широко распространенный тромбоз сосудов микроциркуляторного русла, приводящий к резкому снижению числа тромбоцитов и белков коагуляции (отсюда и второе название ДВС-синдрома коагулопатия, потребления) и активация фибринолитических механизмов. Таким образом, первичные тромботические заболевания могут привести к геморрагической катастрофе.

Необходимо подчеркнуть, что ДВС не является первичным заболеванием, но может развиваться при любом заболевании, влияющем на активацию тромбина.

Патогенез ДВС-синдрома состоит из 4 стадий

- 1. стадия:** гиперкоагуляция и тромбообразование, диссеминированное свертывание крови с формированием множественных тромбов в микрососудах органов и тканей, особенно часто в легких, почках, печени, надпочечниках, гипофизе, головном мозге, желудочно-кишечном тракте, коже. Продолжительность 8-10 мин, клинически может проявляться шоком;
- 2. стадия:** нарастающая коагулопатия потребления в результате уменьшения количества тромбоцитов и уровня фибриногена, израсходованных на образование тромбов. Возникает гипокоагуляция, которая проявляется наряду с тромбозом геморрагическим диатезом множественными кровоизлияниями;
- 3. стадия:** глубокая гипокоагуляция и активация фибринолиза, который приводит к лизису ранее образовавшихся микротромбов и повреждению циркулирующих в крови факторов свертывания. При этом мономер

фибрина становится невосприимчив к тромбину. Вследствие этих и других изменений через 2-8 ч ДВС-синдрома наступает полная несвертываемость крови. В связи с этим появляются кровотечения и кровозлияния, микроангиопатическая гемолитическая анемия, капилляротрофическая недостаточность различных органов и тканей с развитием гипоксии и ацидоза, повышается сосудистая проницаемость. Развиваются дистрофия и некроз органов и тканей кортикальный некроз почек, некроз и геморрагии в лёгких, головном мозге, надпочечниках, гипофизе. Многие органы становятся «шоковыми». В тяжелых случаях ДВС-синдрома развивается острая полиорганная недостаточность почечная, печеночная, надпочечниковая, легочная и сердечная;

4. **стадия:** восстановительная (остаточные проявления), характеризуется дистрофическими, некробиотическими и геморрагическими изменениями органов и тканей.

Обычно наступает обратное развитие возникших изменений, но при тяжелом течении ДВС-синдрома с развитием острой полиорганной недостаточности летальность достигает 50%.

В зависимости от распространенности выделяют генерализованный и местный варианты ДВС-синдрома. По продолжительности течения различают острую (от нескольких часов до I сут), подострую (от нескольких суток до I-й недели) и хроническую (несколько недель, иногда месяцев) формы заболевания.

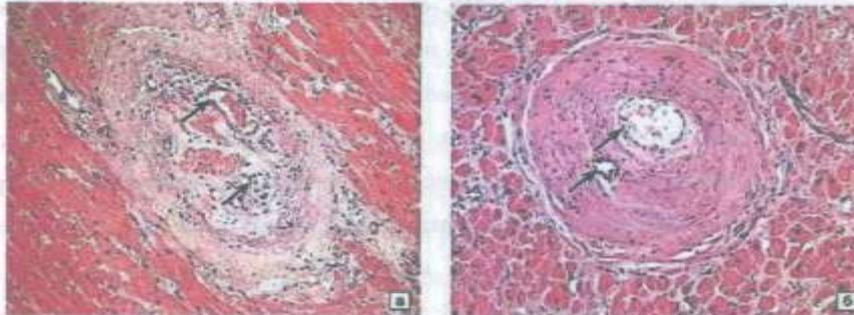
Исход тромбоза различен. Благоприятный исход асептический аутолиз тромба под влиянием протеолитических ферментов лейкоцитов.

Мелкие тромбы могут полностью подвергаться асептическому аутолизу.

Часто тромбы, особенно крупные, замещаются соединительной тканью т.е. организуются.

Врастание соединительной ткани в тромб начинается в области головки со стороны интимы сосуда, далее вся масса тромба замещается соединительной тканью, в которой появляются щели или каналы, выстланные эндотелием, происходит канализация тромба.

Канализация и васкуляризация тромба

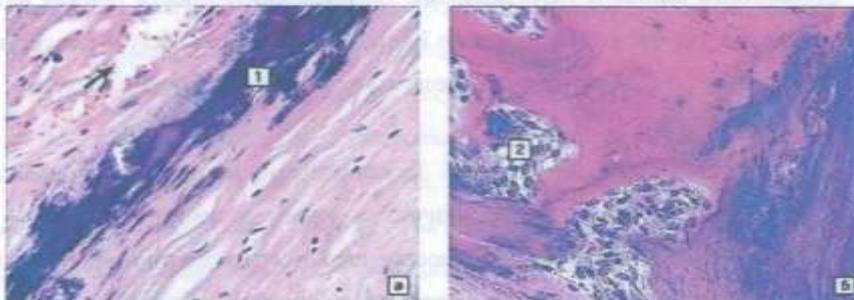


Щели (каналы), выстланные эндотелием и заполненные кровью (стрелки), в соединительной ткани, заместившей обтурирующие тромбы интраорганных артерий миокарда.

Позже выстланные эндотелием каналы превращаются в сосуды происходит васкуляризация тромба, которая нередко восстанавливает проходимость сосуда для крови. Однако организация тромба не всегда заканчивается его канализацией и васкуляризацией.

Возможны обызвествление тромба, его петрификация, в венах при этом иногда возникают камни флеболиты.

Петрификация и оссификация тромба

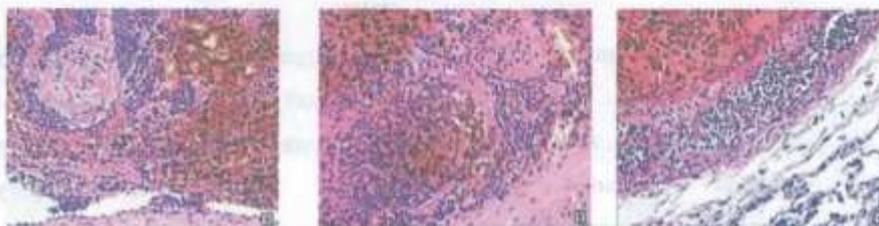


а - петрификация тромба: базофильные (сине-фиолетого цвета) отложения солей кальция (1) в соединительной ткани организованного и васкуляризованного (стрелка) тромба;

б - оссификация тромба: формирование костных балочек с очагами костно-мозгового кроветворения (2) в организованном тромбе.

Неблагоприятные исходы тромбоза отрыв тромба или его части и превращение в тромбоембол; септическое расплавление тромба, которое возникает при попадании в тромботические массы гноеродных бактерий, что ведет к тромбобактериальной эмболии сосудов различных органов и тканей (при сепсисе).

Гнойное расплавление тромба.



Тромботические массы пронизаны большим количеством полиморфно-ядерных нейтрофильных лейкоцитов, местами они инфильтрируют стенку сосуда. В участках лейкоцитарной инфильтрации очаги лизиса тромба

Значение тромбоза определяется быстротой его развития, локализацией, распространенностью и исходом. В некоторых случаях тромбоз имеет благоприятное значение, например, тромбоз аневризмы укрепляет её стенку.

В подавляющем большинстве случаев тромбоз явление опасное, так как обтурирующие тромбы в артериях приводят к инфаркту или гангрене. Пристеночные, медленно образующиеся тромбы даже в крупных артериальных стволах не ведут к тяжелым последствиям, так как в таких случаях успевает развиться коллатеральное кровообращение.

Обтурирующие тромбы в крупных венах проявляются по-разному в зависимости от их локализации. Тромбоз венозных синусов твердой мозговой оболочки как осложнение отита или мастоидита может привести к расстройству мозгового кровообращения, тромбоз воротной вены к портальной гипертензии и асциты, тромбоз селезеночной вены к спленоmegалии (тромбофлебитической спленоmegалии).

При тромбозе почечных вен развивается нефротический синдром или венозный инфаркт почек, при тромбофлебите печеночных вен болезнь Бадда-Киари, при тромбозе брыжеечных вен гангрена кишки.

Характерную клиническую картину даёт тромбофлебит (воспаление вены, осложненное тромбозом) вен нижних конечностей, флеботромбоз (тромбоз вен) становится источником тромбоэмболии легочной артерии.

Клиническое значение тромбозов и тромбоэмболии обусловлено тем, что они часто становятся смертельными осложнениями многих заболеваний, причем частота тромбоэмболических осложнений возрастает.

ШОК

Шок (от англ. shock - удар, потрясение) остро развивающийся патологический процесс, обусловленный действием сверхсильного раздражителя и характеризуемый нарушением деятельности центральной нервной системы, обмена веществ и главное, ауторегуляции микроциркуляторной системы, что ведет к деструкции органов и тканей.

В основе шока различного происхождения лежит сложный, единый многофазный механизм развития. Для раннего периода шока характерны относительно специфичные признаки, обусловленные особенностями этиологии и патогенеза.

Виды шока:

1. гиповолемический шок, в основе которого лежит острое уменьшение объёма циркулирующей крови (или жидкости);
2. травматический шок, пусковой механизм которого чрезмерная афферентная (преимущественно болевая) импульсация;
3. кардиогенный шок, возникающий в результате быстрого падения сократительной функции миокарда и нарастания потока афферентной (преимущественно гипоксической) импульсации;
4. анафилактический (аллергический) шок;
5. септический (токсико-инфекционный) шок, вызываемый эндотоксинами патогенной микрофлоры.

В позднем периоде шока относительная специфичность признаков, обусловленных особенностями его этиологии и патогенеза, исчезает, его клинико-морфологические проявления становятся стереотипными.

Морфологическая картина шока определяется нарушением гемокоагуляции в виде ДВС-синдрома, геморрагического диатеза, жидкой крови в сосудах, что является основой для диагностики шока при вскрытии. Нарушения гемодинамики и реологических свойств крови проявляются распространенным спазмом сосудов, микротромбами в системе микроциркуляции, признаками повышенной проницаемости капилляров, геморрагиями.

Во внутренних органах развивается ряд общих изменений жировая дистрофия и некроз, обусловленные нарушениями гемодинамики, гипоксией, повреждающим действием биогенных аминов, эндотоксинов патогенной микрофлоры.

Выраженностью этих изменений в значительной мере определяется возможность обратимости шока.

Морфологические изменения при шоке имеют ряд особенностей, обусловленных как структурно-функциональной специализацией органа, так и преобладанием в патогенезе шока одного из его звеньев нейро-рефлекторного, гипоксического или токсического.

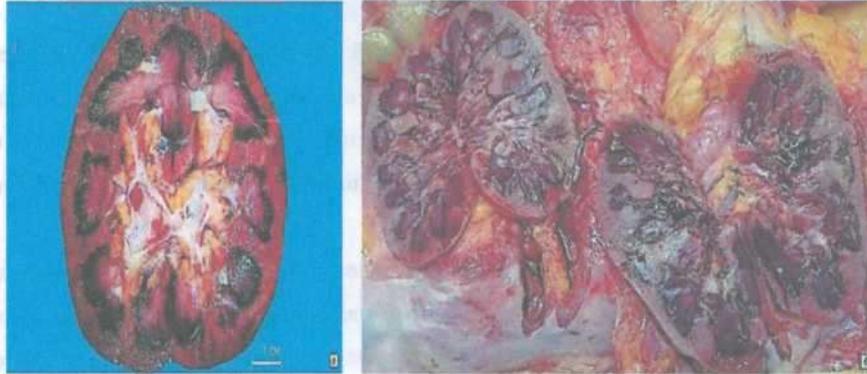
Руководствуясь этим положением, при характеристике шока используют термин «шоковый орган».

В **шоковой почке** в связи с коллапсом, гиповолемией, падением артериального давления и гипоксией включается реакция юкстагломерулярного аппарата с выбросом ренина, гипертонзиногена и других факторов.

При этом в клубочках падает градиент давления между капилляром и гломерулярной капсулой, что ведет к прекращению фильтрации. Это приводит к тяжелой дистрофии и некрозу наиболее функционально отягощенных отделов нефрона проксимальных канальцев.

Развивается некротический нефроз, а в связи с длительно сохраняющейся ишемией коры симметричные кортикальные некрозы почек, что обуславливает острую почечную недостаточность.

Шоковая почка (острый тубулонефроз почек, некротический нефроз)



Почки увеличены в размерах, поверхность гладкая, капсула напряжена. На разрезе - бледный, малокровный корковый слой (ишемия) и резко полнокровное мозговое вещество.

Юкстамедуллярный (кортико-медуллярный) шунт развивается как компенсаторно-приспособительная реакция при падении артериального давления и вызванном этим спазме междольковых и корковых артерий почек. Кровь минуя корковый слой по анастомозам кортико-медуллярной зоны (юкстамедуллярный шунт) и вызывает полнокровие этой зоны и всего мозгового вещества. В результате ишемии коры быстро развивается некротический нефроз (острый тубулонефроз почек).

В шоковой печени гепатоциты теряют гликоген, подвергаются гидропической дистрофии, развиваются центролобулярные некрозы печени; появляются признаки структурно-функциональной недостаточности звездчатых ретикулоэндотелиоцитов.

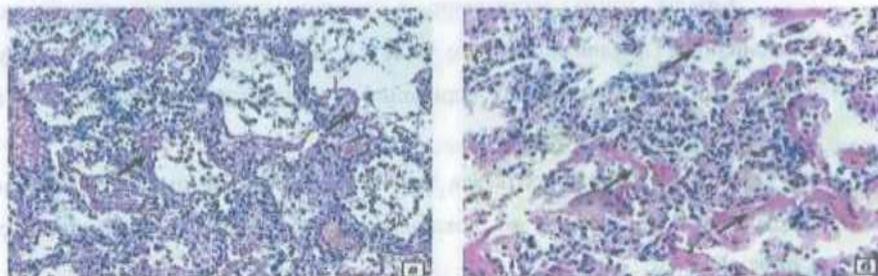
Все эти изменения определяют развитие острой печеночной недостаточности. При этом нередко сочетание почечной и печеночной недостаточности, тогда говорят о гепаторенальном синдроме.

Шоковое лёгкое характеризуется гемостазом и тромбами в микроциркуляторном русле, очагами ателектаза, серозно-геморрагическим отёком с выпадением фибрина в просвет альвеол, что обуславливает развитие острой дыхательной недостаточности.

Шокое лёгкое (легочный или респираторный дистресс-синдром - РДС, респираторный дистресс-синдром взрослых - РДСВ).



Лёгкие увеличены в объёме, тяжёлые, резиновой консистенции, полнокровные, синюшные, отечные, как бы пропитаны водой (с поверхности разреза стекает много умеренно пенистой жидкости), пониженной воздушности, их кусочки тонут в воде. Могут наблюдаться множественные кровоизлияния (а), разной величины ателектазы (а, б). Плевра тонкая, гладкая, блестящая, может быть с кровоизлияниями.



В ткани лёгкого - ателектазы, гиперемия, стаз в микроциркуляторном русле, серозно-геморрагический отек, повреждение альвеоцитов и легочных макрофагов (многие смещены в просвет альвеол), эозинофильные мембраны из фибрина, выстилающие многие альвеолы - гиалиновые мембраны (стрелки);

Изменения миокарда при шоке заключаются в развитии дистрофии и некролиза кардиомицитов: исчезновения гликогена, появления липидов, контрактур и фрагментации миофибрилл. Возможно появление мелких очагов некроза. Выраженные структурные повреждения при шоке выявляют не только в шоковых органах, но и в желудочно-кишечном тракте, нервной, эндокринной и иммунной системах.

ЭМБОЛИЯ

Эмбол (от греч. Emballein - бросать внутрь) - циркуляция в крови (или лимфе) не встречающихся в нормальных условиях частиц и закупорка ими сосудов.

Термин «эмбол» был предложен Рудольфом Вирховым в 1848 г. для описания объектов, которые попали в кровеносные сосуды и блокировали кровоток.

Практически все эмболы представляют собой части оторвавшихся тромбов, что обуславливает использование термина «тромбоэмболия».

В редких случаях эмболами могут быть капли жира, пузырьки воздуха или азота, продукты распада атеросклеротической бляшки {холестериновые эмболы), фрагменты опухоли или костного мозга, а также инородные тела (например, пули). При отсутствии особых условий эмболию следует рассматривать как тромботическую.

Эмболы часто застревают в мелких сосудах, ограничивающих их дальнейшее продвижение, что ведет к частичной или полной сосудистой окклюзии. Тромбоэмболия приводит к развитию ишемического некроза (инфаркта) прилежащей ткани.

Эмболы могут оказаться в любой части сосудистого русла. Клинический исход эмболии зависит от локализации эмбола (в легочной или системной циркуляции).

Сами частицы, называются эмболами, они часто перемещаются по току крови в 3 направлениях: из венозной системы большого круга кровообращения и правого сердца в сосуды малого круга кровообращения, эмболы из системы нижней или верхней полых вен попадают в лёгкие; из левой половины сердца, аорты и крупных артерий и редко из легочных вен в артерии сердца, мозга, почек, селезенки, кишечника, конечностей; из ветвей портальной системы в воротную вену печени.

Однако иногда эмбол в силу своей тяжести движется против тока крови возникает ретроградная эмболия. Например, через нижнюю полую вену он опускается в почечную, печеночную или даже в бедренную вену.

При наличии дефектов в межпредсердной или межжелудочковой перегородке возникает парадоксальная эмболия. Эмбол из вен большого круга, минуя легкие, попадает в артерии.

К парадоксальным эмболиям можно отнести микроэмболию сосудов через артеренозные анастомозы.

Механизм эмболии нельзя свести лишь к механическому закрытию просвета сосуда. Огромное значение имеет рефлекторный спазм основного сосуда и его коллатералей, который вызывает тяжёлые дисциркуляторные нарушения.

Спазм артерий может распространяться на сосуды парного или какого-либо другого органа. Например, реноренальный рефлекс при эмболии сосудов одной из почек, пульмокоронарный рефлекс при тромбоземболии легочной артерии.

В зависимости от природы эмболов, которые могут быть единичными или множественными, различают тромбоземболию жировую, воздушную, газовую, тканевую (клеточную), микробную, эмболию инородными телами.

Тромбоземболия наиболее частый вид эмболии, которая возникает при отрыве тромба или его части. При этом размеры тромбоземболов могут быть разными от эмболов, определяемых только под микроскопом, до эмболов длиной несколько сантиметров.

Если эмболами становятся тромбы вен большого круга кровообращения или камер правой половины сердца, они попадают в разветвления легочной артерии. Возникает тромбоземболия системы легочной артерии.

При тромбоземболии мелких ветвей легочной артерии обычно развивается геморрагический инфаркт легкого, при тромбоземболии крупных ветвей наступает внезапная смерть.

Иногда внезапная смерть наступает в тех случаях, когда тромбозембол попадает в разветвление основного ствола легочной артерии.

В генезе смерти при тромбоземболии легочной артерии играет роль не столько механический фактор закрытия просвета сосуда, сколько

пульмокоронарный рефлекс. При этом наблюдают спазм бронхиального дерева, ветвей легочной артерии и венечных артерий сердца.

Источники тромбозов большого круга кровообращения тромбы, образованные на створках клапанов левой половины сердца (бактериальный или ревматический эндокардит), тромбы, расположенные между трабекулярными мышцами левого желудочка, в ушке левого предсердия или в аневризме сердца, аорте и других артериях при атеросклерозе.

В этих случаях развивается тромбозомболический синдром с инфарктами во многих органах.

Тромбозомболический синдром возникает, когда тромб или его часть отрывается, превращается в тромбозомбол, циркулирует по большому кругу кровообращения и обтурируя просвет разных артерий, вызывает развитие множественных инфарктов в почках, селезенке, головном мозге, сердце, кишечнике, конечностях.

Нередко тромбозомболия сменяется эмболотромбозом наложением тромба на тромбозомбол.

Тромбозомболический синдром часто встречается при сердечно-сосудистых, онкологических, инфекционных (сепсис) заболеваниях, в послеоперационном периоде, при различных оперативных вмешательствах. Вариант тромбозомболического синдрома тромбозомболия легочной артерии с развитием инфаркта лёгкого.

ЛЕГОЧНАЯ ЭМБОЛИЯ

На протяжении 50 лет, частота легочной эмболии составляет 2-4 на 1000 госпитализированных пациентов. Цифры меняются в зависимости от возраста и диагноза пациентов (например, операции, беременность и злокачественные опухоли повышают риск).

За последние 25 лет распространенность фатальной легочной эмболии (по данным аутопсии) уменьшилась с 6 до 2% , тем не менее в развитых странах регистрируют ~ 200 тыс. летальных исходов ежегодно.

Более чем в 95% случаев венозные эмболы образуются из тромбов глубоких вен нижних конечностей (выше колена).

Важно понимать, что тромбоз глубоких вен развивается в 2-3 раза чаще, чем легочная эмболия. Фрагменты тромбов глубоких вен нижних конечностей переносятся по венам с прогрессивно увеличивающимся диаметром и проходят с правой стороны сердца, прежде чем войти в легочную артерию.

В зависимости от размера эмбола он может обтурировать главную легочную артерию, застрять в области бифуркации (тромбоэмбол-«наездник») или продвигнуться в более тонкие, ветвящиеся артериолы.

Зачастую наблюдается множественная эмболия. Множественные эмболы являются таковыми или с самого начала или возникают последовательно, когда крупный эмбол дробится на отдельные части в момент закупорки.

Риск развития множественной эмболии у пациента с одним эмболом довольно высок. Изредка эмболы проходят через дефекты межпредсердной или межжелудочковой перегородки, попадая таким образом в системный кровоток (парадоксальная эмболия).

➤ большинство легочных эмболий (60-80%) не сопровождаются выраженными клиническими симптомами вследствие небольшого размера эмбола.

В конечном итоге такие эмболы организуются и инкорпорируются в сосудистую стенку; в некоторых случаях организация эмбола завершается образованием сети тонких фиброзных перемычек; внезапная смерть, правожелудочковая недостаточность (так называемое легочное сердце) или сердечно-сосудистая недостаточность возможны при эмболии > 60% легочных капилляров;

➤ эмболическая обструкция артерий среднего калибра может вызвать, как правило, легочное кровотечение, а не инфаркт лёгкого, благодаря двойному кровоснабжению неповрежденные бронхиальные артериальные сосуды продолжают доставлять кровь в лёгкие. Однако такая эмболия при левосторонней сердечной недостаточности (и как следствие, слабом бронхиальном артериальном кровотоке) нередко приводит к развитию обширного инфаркта;

➤ эмболическая обструкция конечных ветвей легочных артериол обычно приводит к последующему инфаркту;

➤ последствием длительной множественной эмболии нередко бывает легочная гипертензия с правожелудочковой недостаточностью.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)



Тромбоэмболы (стрелки) не связаны со стенкой сосуда, свободно лежат в просвете основного ствола (а, б), главных ветвей (в, з, д) или обтурируют просвет долевых и сегментарных ветвей легочной артерии (е). Тромбоэмболы разной величины, плотной консистенции, крошатся в руках, пестрого вида (синюшные, с сероватыми или бурыми участками), с неровной поверхностью. Тромбоэмболия может быть повторной, неоднократной (протрагированной)

СИСТЕМНАЯ ТРОМБОЭМБОЛИЯ

Системная тромбоэмболия указывает на происхождение эмболов из артериальной системы. Большинство эмболов (80%) отрываются от внутрисердечных пристеночных тромбов, две трети которых ассоциированы с

инфарктами левожелудочковой локализации, а одна треть связана с дилатацией левого предсердия и фибрилляцией.

Остальные эмболы возникают из тромбов, сформировавшихся на поверхности аортальных аневризм или изъязвленных атеросклеротических бляшек, а также при фрагментации вегетаций на створчатых клапанах.

Очень небольшая фракция системных эмболов, вероятно, возникает в венах, но попадает в артериальную циркуляцию через дефекты межпредсердной или межжелудочковой перегородки (парадоксальная эмболия). 10-15% системных эмболов имеют неизвестное происхождение.

В отличие от венозных эмболов, располагающихся в одном сосудистом русле (лёгкие), артериальные эмболы могут «путешествовать».

Область их окончательной локализации зависит от места происхождения тромбоэмбола и относительного кровотока через нижележащие ткани. Основные области артериальной эмболии нижние конечности (75% случаев) и головной мозг (10% случаев), в меньшей степени кишечник, почки, селезенка и верхние конечности.

Последствия эмболии зависят от восприимчивости ткани к ишемии, калибра обтурированного сосуда и наличия коллатерального кровоснабжения. Как правило, артериальная эмболия вызывает инфаркт пораженных тканей.

ЖИРОВАЯ И КОСТНОМОЗГОВАЯ ЭМБОЛИЯ

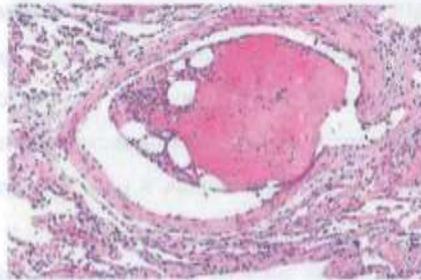
После переломов трубчатых костей (содержащих жирный костный мозг) или травм мягких тканей в кровотоке обнаруживаются микроскопические жировые капли с элементами кровяной фракции костного мозга.

Жир попадает в кровоток при разрыве синусоидных капилляров костного мозга или венул в поврежденных тканях.

Жировые тромбоэмболы и тромбоэмболы легочной артерии часто обнаруживают после сердечно-легочной реанимации, но они не имеют клинического значения.

Хотя жировая и костномозговая эмболия наблюдается у 90% больных с серьёзными скелетными повреждениями, клинические симптомы регистрируются менее чем в 10% случаев.

Термин «синдром жировой эмболии» применяют в отношении небольшого количества пациентов, у которых развиваются видимые симптомы. Синдром жировой эмболии характеризуется легочной недостаточностью, неврологическими симптомами, анемией и тромбоцитопенией. Это состояние заканчивается летальным исходом в 5-15% случаев.



Костномозговой эмбол в легочном кровотоке.

Клеточные элементы в левой части эмбола предшественники кроветворных клеток, в то время как пустые вакуоли являются жиром костного мозга.

Относительно однородная красная область в правой части эмбола рано организующийся тромб

Как правило, симптомы (внезапно начавшееся тахипноэ, одышка и тахикардия) появляются через 1-3 дня после повреждения. Могут возникнуть неврологические симптомы раздражительность и беспокойство с прогрессированием в делирий или кому.

Тромбоцитопения связана с адгезией тромбоцитов к каплям жира и последующей агрегацией или секвестрацией в селезенке. Анемия может развиваться из-за агрегации эритроцитов или гемолиза.

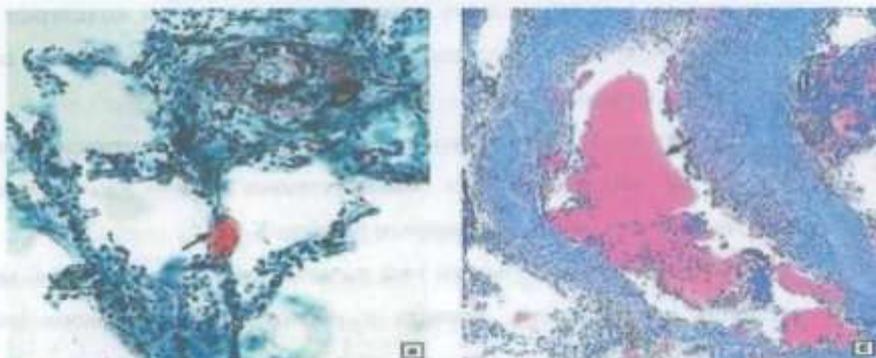
При быстром развитии тромбоцитопении образуются диффузные петехиальные кровонизлияния (20-50% случаев), которые могут быть использованы в качестве важного диагностического признака.

Патогенез синдрома жировой эмболии заключается, скорее всего, в механической обструкции и биохимическом повреждении.

Жировые микроэмболы обтурируют легочное и мозговое микроциркуляторное русло; сосудистая окклюзия отягощается локальной агрегацией тромбоцитов и эритроцитов. Эти нарушения далее усугубляются высвобождением свободных жирных кислот из жировых капель, вызывая локальное токсическое повреждение эндотелия; активация тромбоцитов и мобилизация гранулоцитов (свободными радикалами, протеазами и эйкозаноидами) завершают сосудистую атаку. Поскольку при обработке

препаратов ткани веществами, обычно используемыми при парафиновой заливке, липиды рас для микроскопической демонстрации жировых капель не в костном мозге, как правило, необходимы специализированные методы обработки и окрашивания, включая получение замороженных срезов и специальное окрашивание на жиры.

Жировая эмболия сосудов лёгкого.



В просвете расширенных капилляров и артериол межальвеолярных перегородок капли жира, окрашенные суданом III в жёлто-оранжевый цвет (стрелки).

ВОЗДУШНАЯ ЭМБОЛИЯ

Пузырьки газа, попадая в циркулирующую кровь и формируя объёмные массы, могут обтурировать сосудистый поток и привести к дистальному ишемическому повреждению. Например, небольшое количество воздуха, попавшее в коронарную артерию во время операций по восстановлению кровотока или в спинальный кровоток при нейрохирургических вмешательствах, выполняемых в позиции пациента сидя, может окклюзировать кровоток, что повлечет за собой необратимые последствия.

Клинические признаки появляются в малом круге кровообращения после попадания в кровоток более 100 мл воздуха. Воздух, как правило, попадает в кровоток во время акушерских процедур или при повреждении грудной клетки. Специфическая форма газовой эмболии, называемая **декомпрессионной болезнью** или **кессонной болезнью**, наблюдается, когда внезапно понижается

атмосферное давление. Этому риску подвержены аквалангисты, водолазы и подводные рабочие-строители.

Когда воздух вдыхают под высоким давлением (например, во время глубоководного погружения), увеличенное количество газа (особенно азота) растворяется в крови и тканях.

При слишком быстром подъеме водолаза (сбрасывании давления) растворенные в крови и тканях организма газы начинают выделяться в виде пузырьков в кровь и разрушать стенки клеток и кровеносных сосудов, блокировать кровоток.

Стремительное формирование пузырьков газа в скелетных мышцах, суставах и поддерживающих околоуставных тканях ассоциируется с болезненным состоянием, называемым изгибом-К-.

В сосудах легких пузырьки газа вызывают отёк, кровотечение, местный ателектаз или эмфизему, приводя к развитию респираторного дистресс-синдрома (удушья).

Хроническая форма декомпрессионной болезни обусловлена персистенцией газовых эмболов в костях, что приводит к образованию множественных очагов ишемического некроза с наиболее частым поражением головок бедренных и плечевых костей, а также голени.

Основным методом лечения острой декомпрессионной болезни является рекомпрессия. Больного следует поместить в барокамеру, где под влиянием повышенного атмосферного давления образовавшиеся при быстрой декомпрессии пузырьки газа в крови и тканях быстро уменьшаются и газы снова растворяются.

При последующей медленной декомпрессии происходит постепенное всасывание и выдыхание газов, предотвращающее образование обструктивных пузырьков.

ЭМБОЛИЯ АМНИОТИЧЕСКОЙ ЖИДКОСТЬЮ

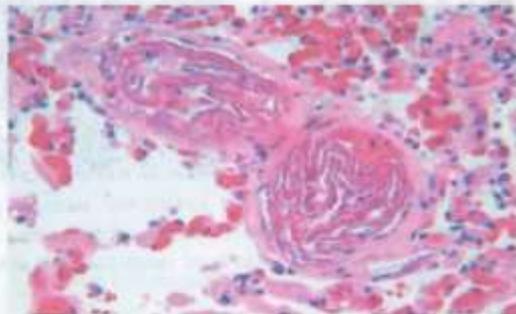
Это серьезное, но, к счастью, редкое осложнение родов и ближайшего постнатального периода (1 случай на 40 тыс. родов).

Уровень смертности при эмболии амниотической жидкостью составляет до 80%, ставя её на пятое место среди причин материнской смертности в мире. Около 10% материнских смертей происходят из-за эмболии амниотической жидкостью и ~ 85% выживших после нее имеют неврологические нарушения.

Клиническая картина характеризуется внезапным развитием тяжёлой одышки, цианозом и гипотензивным шоком, сопровождаемым судорогами и комой.

У пациента, пережившего первый кризис, как правило, развивается отёк лёгких наряду с ДВС, которое возникает в 50% случаев вследствие высвобождения тромбогенных веществ после попадания амниотической жидкости в кровотоки.

Основная причина попадания амниотической жидкости в кровеносную систему беременной через разрывы плацентарных мембран и маточных вен. Как правило, отмечаются выраженный отёк лёгких и диффузное альвеолярное повреждение, а в легочной микроциркуляции обнаруживаются плоские эпителиальные клетки эмбриональной кожи, пушковые волосы, жир первородной смазки и муци дыхательных путей или ЖКТ эмбриона. Появление системных тромбов, содержащих фибрин, указывает на развитие ДВС.



*Эмболия амниотической жидкостью.
Две мелкие веточки легочной артерии забиты спиралевидными массами, образованными из плоского эпителия плода.
Отчетливо видны отёк и застой в лёгких с организующимися мелкими тромбами и ДВС*

ТКАНЕВАЯ (КЛЕТОЧНАЯ) ЭМБОЛИЯ

Тканевая (клеточная) эмболия возможна при разрушении тканей при травме или патологическом процессе, ведущем к попаданию кусочков тканей (клеток) в кровь опухолевой ткани или комплексов клеток опухоли при её

распаде, фрагментов клапанов сердца при язвенном эндокардите, ткани головного мозга при травме головы.

Эмболия сосудов малого и большого круга кровообращения тканью головного мозга возможна и у новорожденных при родовой травме.

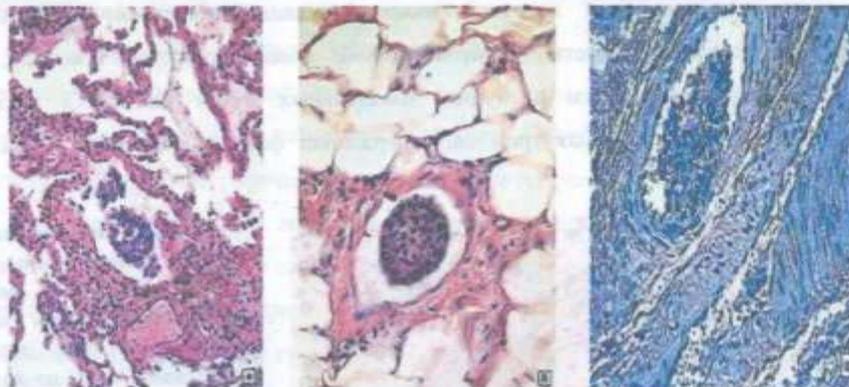
К тканевой относят также эмболию амниотической жидкости у родильниц.

Тканевую (клеточную) эмболию часто наблюдают в сосудах большого круга, реже в сосудах малого круга кровообращения.

Особая категория тканевой эмболии - эмболия клетками злокачественной опухоли, которая лежит в основе гематогенного метастазирования опухоли.

Метастазирование (от греч. Metastasis - перемещение) перенос кровью эмболов, содержащих элементы, которые способны расти и развиваться на месте переноса. Очаг, образуемый в результате такого переноса, называется метастазом.

Опухолевые эмболы (клеточная эмболия).



Группы опухолевых клеток (опухолевые эмболы) в просвете мелкой вены в ткани легкого при раке легкого (а), крупного лимфатического сосуда подмышечной жировой клетчатки при раке молочной железы (б), вены при раке околощитовидной железы (в).

МИКРОБНАЯ ЭМБОЛИЯ

Микробная эмболия возникает при obturации просвета капилляров циркулирующими в крови микроорганизмами комочками склеившихся бактерий или грибов, животными паразитами, простейшими.

Нередко бактериальные эмболы образуются при гнойном расплавлении тромба. На месте закупорки сосуда бактериальные эмболы образуют метастатические гнойники: при эмболии сосудов малого круга в лёгких, при эмболии сосудов большого круга в почках, селезенке, сердце и других органах. Эмболию инородным телом наблюдают при попадании в просвет крупного сосуда осколка снаряда, мины, пули и других тел.

Вследствие большой массы такое инородное тело проходит небольшой отрезок кровеносного русла, например, из верхней полой вены в правые отделы сердца.

Тяжёлый эмбол может вызвать и ретроградную эмболию, т.е. спускается против тока крови, например, из верхней или нижней полой вены в нижележащие венозные стволы.

К эмболии инородным телом относится эмболия известью и кристаллами холестерина атеросклеротических бляшек, выкрашивающихся в просвет сосуда при их изъязвлении.

Значение. Эмболиями осложняются многие заболевания. Только газовая эмболия является сущностью и проявлением самостоятельного заболевания кессонной болезни.

Значение эмболии как осложнения неоднозначно и определяется видом эмбола, распространенностью эмболии, её локализацией.

Огромное клиническое значение имеют тромбоземболические осложнения, и прежде всего тромбоземболия легочной артерии, ведущая к внезапной смерти. Тромбоземболия артерий большого круга кровообращения частая причина инфаркта головного мозга, почек, селезенки, гангрены кишечника, конечностей.

Нередко в таких случаях возникает тромбоземболический синдром, плохо поддающийся лечению. Не меньшее значение для клинической картины имеет бактериальная эмболия как механизм распространения гнойной инфекции и одно из наиболее ярких проявлений сепсиса. Так же опасна и эмболия клетками злокачественной опухоли как основа ее метастазирования. Значение воздушной и жировой эмболии невелико, но иногда они могут стать причиной смерти.

ИНФАРКТ

Инфаркт это область ишемического некроза, вызванного окклюзией приносящей артерии или венозного оттока в данной ткани.

Инфаркт ткани распространённая и чрезвычайно важная причина развития заболеваний. Больше 40% всех летальных исходов зарегистрированных, обусловлены сердечно-сосудистыми заболеваниями (как правило, инфарктами миокарда или головного мозга).

Инфаркт лёгкого частое осложнение, наблюдаемое при определённых клинических ситуациях, инфаркт кишечника нередко заканчивается смертью, а ишемический некроз конечностей (гангрена) распространенное осложнение сахарного диабета.



Гангрена толстой кишки (острая ишемическая болезнь кишечника, красный, геморрагический инфаркт кишки).

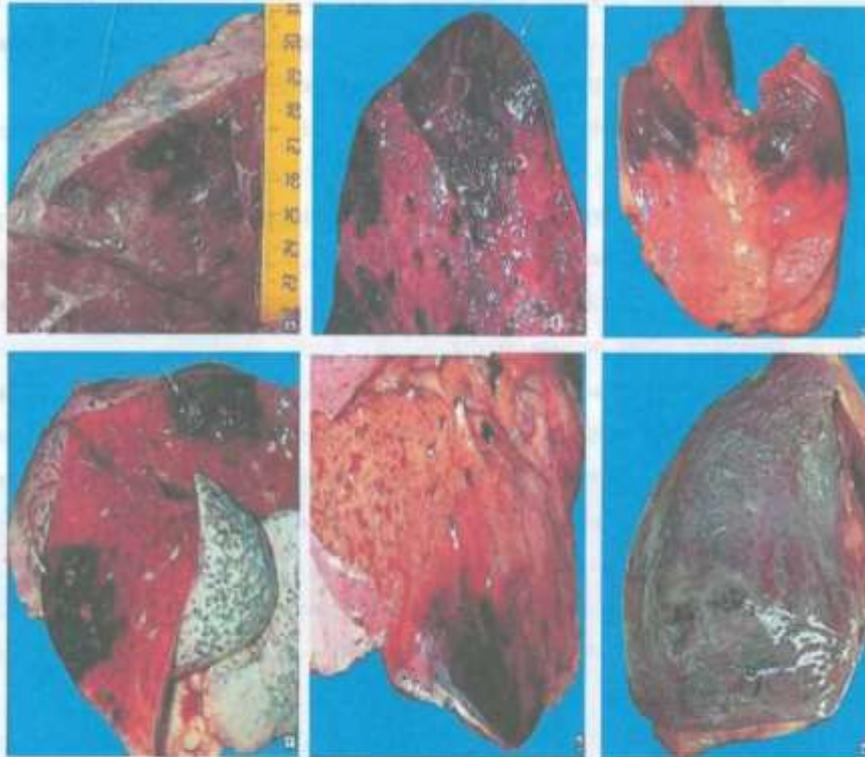
Поперечная ободочная кишка вскрыта, некротизированные участки черного цвета за счет образования сульфида железа, с обширными кровоизлияниями. Зона демаркационного воспаления (1) выражена нечетко (вариант влажной гангрены). На брюшине фибринозно-гнойные наложения (стрелка - разлитой фибринозно-гнойный перитонит).

Гангрена тонкой кишки (острая ишемическая болезнь кишечника, красный, геморрагический инфаркт кишки).

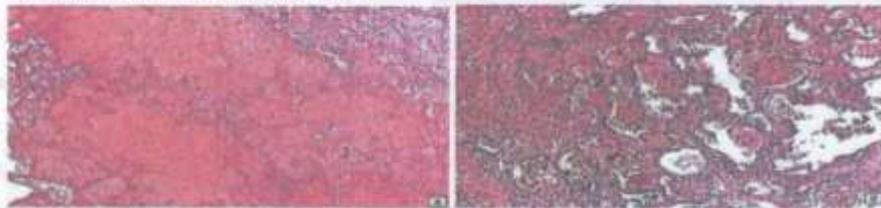
Стенка тонкой кишки некротизирована, с обширными кровоизлияниями (преимущественно слизистой оболочки), слабо выраженной воспалительной инфильтрацией.



Геморрагический инфаркт лёгкого



Участки инфаркта лёгкого (стрелки) конусовидной (на разрезе - треугольной) формы, с основанием конуса со стороны плевры, с чёткими границами, тёмно-красного цвета (красный инфаркт), безвоздушные, плотной консистенции, с фибринозными наложениями на плевре (e). Просветы ветвей легочной артерии обтурированы тромбозмболами.



Участок некроза ткани лёгкого с выраженной геморрагической инфильтрацией (пропитан кровью). В окружающей инфаркт зоне демаркационного воспаления преобладают лейкоциты. В сохранной легочной ткани в просвете альвеол - отёчная жидкость, в межальвеолярных перегородках - отёк, гиперемия, стаз.

Причиной почти всех инфарктов являются тромбоз или эмболия, в большинстве случаев вследствие артериальной окклюзии. Иногда инфаркт развивается по другим причинам, например в результате локального вазоспазма, расширения атеромы, вторичной по отношению к внутри бляшечному кровотечению или внешней компрессии сосуда (например, опухолью).

Редко причиной служат перекручивание сосуда (например, перекрут яичка или заворот кишечника), компрессия сосуда при отёках (например, синдром повышения давления) или ущемлении в грыжевом мешке, а также травматический разрыв сосуда.

Хотя венозный тромбоз может вызвать инфаркт, однако, как правило, при этом заболевании возникают венозная обструкция и застой. Обычно после наступления окклюзии довольно быстро налаживается коллатеральный кровоток, обеспечивая некоторый отток из области, что, в свою очередь, улучшает артериальный приток.

Инфаркты, вызываемые венозным тромбозом, наиболее часто развиваются в органах с единственным венозным каналом для оттока (например, в яичке или яичнике).

Морфология. Инфаркты классифицируют по цвету, который отражает объём кровоизлияния, и наличию или отсутствию микробной инфекции. Выделяют: красные (геморрагические) и белые (анемические) инфаркты, а также септические и асептические инфаркты.

Красные инфаркты возникают:

1. при венозных окклюзиях (например, яичника);
2. в рыхлых тканях (например, лёгочной), позволяющих крови скапливаться в зоне инфаркта;
3. в тканях с двойным кровообращением (например, тканях лёгкого и тонкой кишки), обеспечивающим поступление крови в некротическую зону по необтурированным коллатеральным протокам (такой перфузии, однако, недостаточно для спасения ишемизированной ткани);
4. в застойных тканях из-за слабого венозного оттока;

5. после восстановления кровотока в месте предыдущей артериальной окклюзии и некроза (например, при фрагментации обтурирующего эмбола или ангиопластике тромботического повреждения).

Белые инфаркты наблюдаются при артериальных окклюзиях или в плотных органах (например, сердце, селезенке и почках), где плотность ткани ограничивает объем крови, который может просочиться в область ишемического некроза из смежного капиллярного русла.

Как правило, инфаркты имеют клиновидную (треугольную) форму; в верхней части обычно располагается обтурированный сосуд, в основании периферическая область органа. Если основание органа серозная поверхность, возможно формирование прилежащего фибринозного экссудата.

Ишемические инфаркты и рубцы после инфарктов селезенки.



Очаги некроза клиновидной формы (на разрезе - треугольной). Ишемические инфаркты - участки некроза, желтовато-серого цвета, иногда с геморрагическим венчиком (вид инфаркта - белый или белый с геморрагическим венчиком - стрелки).

Основание клина - под капсулой, вершина направлена к воротам органа, что связано с анатомическими особенностями кровообращения селезенки.

В исходе формируется грубый, звёздчатой формы втянутый рубец (организация инфаркта - 1).

Вначале все инфаркты имеют нечёткие края и некоторое количество крови. Со временем края красных и белых инфарктов отграничиваются узким ободком застоя, возникающим в результате воспаления краевой области повреждения.

В компактных органах некоторое количество внесосудистых эритроцитов лизируется и высвобождает гемоглобин, оседающий в форме гемосидерина. Инфаркты, являющиеся результатом артериальных окклюзий, со временем бледнеют и очерчиваются.

В губчатых органах кровоизлияние, как правило, слишком интенсивно, и насыщенный цвет повреждения остается. Через несколько дней, однако, область кровоизлияния уплотняется и приобретает коричневый оттенок, отражающий накопление пигмента гемосидерина.

Наиболее важным гистологическим признаком инфаркта считается ишемический коагуляционный некроз.

Важно помнить, что, если окклюзия сосуда произошла незадолго (за несколько минут или часов) до смерти человека, при макро- или микроскопическом исследовании не будет никаких видимых гистологических изменений.

Только через 4-12 час после окклюзии в ткани появляются видимые некротические изменения.

Воспалительная реакция начинает появляться вдоль краев инфарктов в течение нескольких часов после инфаркта и обычно хорошо визуализируется к концу 1-х суток или на 2-й день.

В конечном итоге воспалительная реакция сменяется репаративной, начиная с сохранившихся краев.

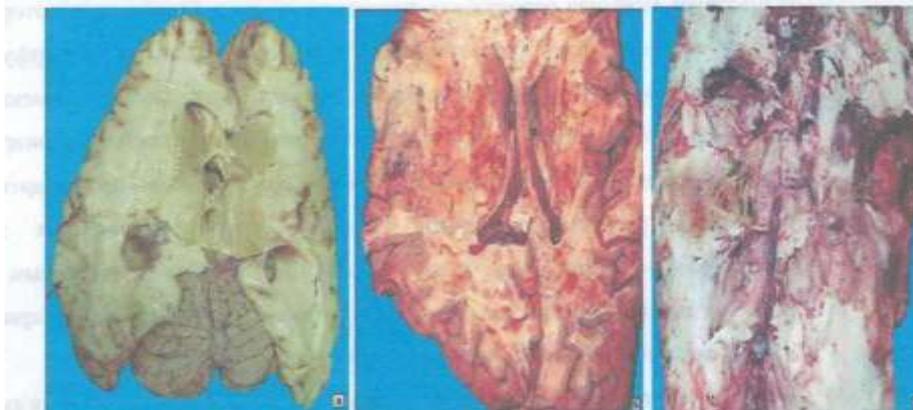
В тканях регенерация паренхимы может наблюдаться на периферии, где сохранилась подлежащая стромальная структура.

Большинство инфарктов в конечном счёте замещаются рубцом, за исключением инфарктов головного мозга.

Ишемическое повреждение ткани ЦНС завершается колликвационным некрозом. Септические инфаркты наблюдаются, когда бактериальные колонии эмболизируются из сердечного клапана или когда микроорганизмы засевают зону некротической ткани.

В этих случаях инфаркт преобразуется в абсцесс с более интенсивной воспалительной реакцией.

Ишемический инфаркт головного мозга



Крупные очаги серого размягчения (колликвационного некроза) ткани головного мозга, кашицеобразной консистенции, серовато-белого цвета, неправильной формы (стрелка), местами с признаками резорбции и мелкими кровоизлияниями (белый инфаркт - а, б); в - с крупными очагами геморрагического пропитывания (смешанный инфаркт - ишемический [белый] и геморрагический [красный]), резорбции некротических масс и гемосидероза

Сосудистая окклюзия может привести к различным по следствиям от минимального повреждения ткани (или даже его отсутствия) до фатального, т.е. смерти человека.

Исход зависит главным образом от:

➤ **характера кровоснабжения тканей.** Возможность альтернативного кровоснабжения самый важный фактор, влияющий на последствия окклюзии сосуда. Например, легкие имеют двойное кровоснабжение (легочное и бронхиальное артериальное), поэтому обструкция мелких легочных артериол не вызывает инфаркта у здорового человека с неповрежденной бронхиальной циркуляцией.

Печень, имеющая двойное кровоснабжение (из печеночной артерии и портальной вены), а также кисти и предплечья с двойным радиальным и локтевым артериальным кровоснабжением относительно устойчивы к инфаркту. Напротив, кровоснабжение почек и селезенки артериально-концевое, поэтому обструкция их сосудов, как правило, вызывает инфаркт;

- **темпа развития окклюзии.** При медленно протекающей окклюзии существует меньшая вероятность развития инфаркта благодаря некоторому запасу времени для формирования альтернативных путей перфузии. Например, мелкие межартериолярные анастомозы, обычно имеющие минимальный функциональный поток, соединяют три главные коронарные артерии сердца. При медленной обтурации одной из коронарных артерий (например, атеросклеротической бляшкой) поток в пределах этой коллатеральной циркуляции может увеличиться и стать достаточным для предотвращения инфаркта, даже если главная коронарная артерия в конечном итоге полностью обтурируется;
- **чувствительности тканей к гипоксии.** Нейроны подвергаются необратимому повреждению при отсутствии кровоснабжения в течение всего лишь 3–4 мин. Миокардиальные клетки, будучи более выносливыми, чем нейроны, погибают примерно через 20–30 мин после наступления ишемии. Напротив, фибробласты, расположенные в пределах миокарда, сохраняют жизнеспособность даже после длительной (в течение многих часов) ишемии;
- **содержания кислорода в крови.** Частичная обструкция протока мелкого сосуда у анемичного или цианотичного больного приводит к инфаркту ткани, тогда как при нормальном парциальном давлении содержание кислорода может не оказать никакого эффекта. Таким образом, хроническая сердечная недостаточность с нарушением кровотока и вентиляции способствует развитию инфаркта в условиях окклюзии, несущественной при других обстоятельствах.

ЛИТЕРАТУРА

1. М.С.Абдуллаходжаева. Одам патологияси асослари. Абу Али ибн Сино номидаги нашр. 2011й. 1-2 қисм.
2. Н.Ш.Шевченко, Ж.И.Муканова Патологическая анатомия. Москва. Владос пресс. 2005.
3. М.А.Пальцев, Н.М.Аничков. Патологическая анатомия. Москва. Медицина. 2001. Т-1.
4. Лекции по общей патологической анатомии. Под редакцией акад. М.А.Пальцева. Москва. Издательский дом «Русский врач». 2003.
5. А.И.Струков, В.В.Серов. Патологическая анатомия. Под редакцией профессора В.С.Паукова. 6-издание, Москва. Издательская группа. 2015
6. О.В.Заратьянц. Атлас Патологическая анатомия. Москва. 2015
7. Пальцев М.А., Пономарев А.Б., Берестова А.В. Атлас по патологической анатомии - М.: Медицина. 2003.
8. Пальцев М.А., Аничков Н.М., Рыбакова М.Г. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии. - М.: Медицина. 2002.
9. Патология: Руководство. под редакцией М.А.Пальцева, В.С.Паукова, Э.Г.Улумбекова. -М.:Издательский дом «Гэстар-Мед».2002.
10. «Ички касалликлар». Р. Харрисон. Практика. Москва 2003.
11. Даминов Т.О., Гадов А.Г и др. «Современные методы обучения и контроля знаний подготовке врача общей практики». Ташкент, 2002 г.

Тестовые вопросы

№	Вопрос	Варианты ответов			
1	Дайте определение понятию «кровоотечение»	выход крови из полости сердца или просвета сосуда в окружающую среду или полости тела	выход плазмы крови из просвета сосуда	выход крови из полости сердца в полости тела	выход белков плазмы крови из просвета сосуда
2	Что такое кровоотёк	плоскостные кровоизлияния в коже, слизистых оболочках	скопление крови в полостях	небольшая гематома	петехнальное кровоизлияния
3	Назовите механизмы кровотечения: 1. Разрыв сосуда 2. Спазм сосуда 3. Разъедание стенки сосуда 4. Повышение артериального давления 5. Повышение проницаемости стенки сосуда	1,2,3	2,3,4	1,3,5	3,4,5
4	Какие факторы имеют значение в патогенезе диapedезного кровоизлияния 1. Электролитные нарушения 2. Тканевая гипоксия 3. Повышенная проницаемость сосудистой стенки 4. Разрыв стенки сосуда	2, 3	1, 2	1, 4	2, 4
5	Назовите неблагоприятный исход кровоизлияния:	нагноение	рассасывание крови	киста	канализация
6	Как называется накопление трансудата в полости сердечной сорочки	гидроперикард	волосатое сердце	панцирное сердце	гемоперикард
7	Дайте определение венозного полнокровия:	повышенное кровенаполнение с уменьшением оттока крови	уменьшение притока крови	увеличение притока крови	резкое расширение венозного русла
8	Какой патологический процесс не наблюдается в тканях при остром венозном	гемалиноз	плазменное пропитывание	плазморрагия	диapedезные кровоизлияния

	полнокровия				
9	Какие изменения в паренхиме органов характерны для хронического венозного полнокровия 1.Склероз 2.Атрофия 3.Дистрофия 4.Гипертрофия 5.Некроз	1,2,5	1,3,4	1,4,5	2,3,4
10	Скопление крови в полости перикарда называется	гемоперикард	гемоторакс	гидроторакс	перикардит
11	Как называется кровотечение из матки	метроррагия	геморрагия	дизария	катар
12	Скопление крови в полости плевры называется	гемоторакс	гидроторакс	фиброторакс	плеврит
13	Скопление крови в брюшной полости называется	гемоперитонеум	асцит	гамартома	гемоперикард
14	Назовите процесс, при котором свернувшаяся кровь накапливается в тканях с нарушением их целостности	гематома	ишемия	гиперемия	отёк
15	Дайте определение понятию «кровоотдёк»	плоскостные кровоизлияния в коже	скопление крови в полостях	небольшая гематома	петехиальные кровоизлияния
16	Назовите механизмы кровотечения	все ответы верны	разрыв сосуда	разъединение стенки сосуда	повышение проницаемости стенки сосуда
17	Дайте название накоплению отёчной жидкости в плевральных полостях	гидроторакс	плеврит	гемоторакс	фиброторакс
18	Назовите основные виды нарушения кровообращения	все ответы верны	полнокровие	кровотечение	тромбоз, стаз
19	Назовите основные виды местной патологической артериальной гиперемии	ангионевротическая коллатеральная, воспалительная	миокардическая	воспалённая	все ответы не верны
20	Дайте определение понятию «венозное полнокровие»	повышенное кровенаполнение органа в связи с уменьшением оттока крови	уменьшение притока крови к органу или ткани	увеличение притока крови к органу или ткани	повышенный кровоток органа
21	Перечислите изменения, которые наблюдаются в	отёк, кровоизлияния	гналиноз	фибриноид	амилоидоз

	легких при остром венозном застое				
22	Назовите патологический процесс, который обуславливает развитие бурой индурации легких	гемосидероз	липоидоз	артериальная гипотензия	артериальная гиперемия
23	Дайте определение понятию «малокровие»	уменьшение кровенаполнения в результате недостаточного притока крови	уменьшение кровенаполнения в результате ускорения оттока крови	уменьшение количества артериальной крови	уменьшение количества венозной крови
24	Назовите механизмы кровотока: 1. Разрыв сосуда 2. Спазм сосуда 3. Разъедание стенки сосуда 4. Повышение артериального давления 5. Повышение проницаемости стенки сосуда	1,2,3	2,3,4	1,3,5	3,4,5
25	Какие факторы имеют значение в патогенезе диapedезного кровоизлияния 1. Электролитные нарушения 2. Тканевая гипоксия 3. Повышенная проницаемость сосудистой стенки 4. Разрыв стенки сосуда	2, 3	1, 2	1, 4	2, 4
26	Назовите неблагоприятный исход кровоизлияния:	нагноение	рассасывание крови	киста	канализация
27	Как называется накопление трансудата в полости сердечной сорочки	гидроперикард	волосатое сердце	панцирное сердце	гемоперикард
28	Дайте определение венозного полнокровия:	повышенное кровенаполнение с уменьшением оттока крови	уменьшение притока крови	увеличение притока крови	резкое расширение венозного русла
29	Какой патологический процесс не наблюдается в тканях при остром	галиноз	плазматическое пропитывание	плазморрагия	диapedезные кровоизлияния

	венозном полнокровии				
30	Какие изменения в паренхиме органов характерны для хронического венозного полнокровия 1.Склероз 2.Атрофия 3.Дистрофия 4.Гипертрофия 5.Некроз	1, 2,5	1, 3,4	1, 4,5	2, 3,4
31	Дайте определение тромбоза	прижизненное свертывание крови в полостях сердца и просвете сосуда	циркуляция в крови форменных элементов	свертывание крови в серозных полостях	посмертное свертывание крови
32	Назовите макроскопические части тромба: 1.Эритроциты, фибрин 2.Лейкоциты, тромбоциты 3.Головка, тело 4.Хвост 5.Включения кальция, пигменты	3,4	1,2	1,2,3	3,4,5
33	Укажите вид тромба в зависимости от его состава:	белый, красный	с гофрированной поверхностью	жёлтый	пристеночный
34	Укажите вид тромба в зависимости от его состава:	смешанный	организованный	белый с геморрагическим венчиком	жёлтый
35	Из каких элементов состоит белый тромб	тромбоциты, лейкоциты, фибрин	эритроциты, фибрин, лейкоциты	фибрин, эритроциты	тромбоциты, фибрин, эритроциты
36	Из каких элементов состоит красный тромб	эритроциты, фибрин, тромбоциты	фибрин, лейкоциты	лейкоциты, тромбоциты, фибрин	фибробласты
37	Из каких элементов состоит смешанный тромб	эритроциты, лейкоциты, фибрин	лейкоциты, фибрин, белки плазмы	фибрин, тромбоциты	белки плазмы, эритроциты
38	Назовите общие предпосылки тромбообразования 1.Нарушение тока крови 2.Изменение качества крови 3.Анемия 4.Нарушение соотношения свертывающей и противосвертывающей систем	2,4	1,2	1,3	1,4

	5.Агглютинация тромбоцитов				
39	Назовите местные факторы тромбообразования	замедление и нарушение тока крови	угнетение факторов свертывания	активация фибриногена	изменение состава крови
40	Назовите местные факторы тромбообразования:	нарушение стенки сосуда	изменение качества крови	повышение свертывающей активности крови	снижение противосвертывающей активности крови
41	Назовите стадии тромбообразования: 1.Агглютинация тромбоцитов 2.Плазморрагия 3.Коагуляция фибриногена 4.Препитация тромбоцитов 5.Лейкопегидез	1, 3	1, 4	2, 5	3, 4
42	Назовите макроскопию части тромба	головка, тело, хвост	эритроциты, фибрин	лейкоциты, тромбоциты	включения калия и магния
43	Перечислите элементы, из которых состоит красный тромб	эритроциты, фибрин, тромбоциты	белки плазмы крови	фибрин, лейкоциты	лейкоциты, тромбоциты, фибрин
44	Перечислите элементы, из которых состоит смешанный тромб	эритроциты, лейкоциты, фибрин	лейкоциты, фибрин, белки плазмы крови	фибрин, тромбоциты	белки плазм крови, эритроциты
45	Дайте определение понятию «эмболия»	циркуляция в крови или лимфе в норме не встречающихся частиц и закупорка ими просвета сосудов	прижизненное свертывание крови	выход крови из сосудистого русла	посмертное свертывание крови
46	Дайте определение понятия «инфаркт»	сосудистый некроз	травматический некроз	нарушение обмена веществ в тканях	некроз органа, сообщающегося с внешней средой
47	Дайте определение тромбоза	прижизненное свертывание крови в полостях сердца и просвете сосуда	циркуляция в крови форменных элементов	свертывание крови в серозных полостях	посмертное свертывание крови
48	Назовите макроскопические части тромба: 1.Эритроциты, фибрин 2.Лейкоциты, тромбоциты 3.Головка, тело 4.Хвост 5.Включения кальция, пигменты	3, 4	1, 2	1, 2,3	3, 4,5
49	Укажите вид тромба в	белый, красный	с гофрированной поверхностью	жёлтый	пристеночный

	зависимости от его состава:				
50	Укажите вид тромба в зависимости от его состава:	смешанный	организованный	белый с геморрагическим венчиком	жёлтый
51	Из каких элементов состоит белый тромб	тромбоциты, лейкоциты, фибрин	эритроциты, фибрин, лейкоциты	фибрин, эритроциты	тромбоциты, фибрин, эритроциты
52	Из каких элементов состоит красный тромб	эритроциты, фибрин, тромбоциты	фибрин, лейкоциты	лейкоциты, тромбоциты, фибрин	фибробласты
53	Из каких элементов состоит смешанный тромб	эритроциты, лейкоциты, фибрин	лейкоциты, фибрин, белки плазмы	фибрин, тромбоциты	белки плазмы, эритроциты
54	Назовите общие предпосылки тромбообразования 1.Нарушение тока крови 2.Изменение качества крови 3.Анемия 4.Нарушение соотношения свертывающей и противосвертывающей систем 5.Агглютинация тромбоцитов	2, 4	1, 2	1, 3	1, 4
55	Назовите местные факторы тромбообразования:	замедление и нарушение тока крови	угнетение факторов свертывания	активация фибриногена	изменение состава крови
56	Назовите местные факторы тромбообразования:	нарушение стенки сосуда	изменение качества крови	повышение свертывающей активности крови	снижение противосвертывающей активности крови
57	Назовите стадии тромбообразования 1.Агглютинация тромбоцитов 2.Плазморрагия 3.Коагуляция фибриногена 4.Преципитация тромбоцитов 5.Лейкопегез	1, 3	1, 4	2, 5	3, 4
58	Назовите макроскопию части тромба	головка, тело, хвост	эритроциты, фибрин	лейкоциты, тромбоциты	включения калия и магния
59	Перечислите элементы, из которых состоит красный тромб	эритроциты, фибрин, тромбоциты	белки плазмы крови	фибрин, лейкоциты	лейкоциты, тромбоциты, фибрин
60	смешанный тромб	эритроциты, лейкоциты, фибрин	лейкоциты, фибрин, белки	фибрин, тромбоциты	белки плазм крови

Ситуационные задачи

Задача № 1

У больного после перенесенного инфаркта миокарда развилась хроническая сердечная недостаточность, которая явилась причиной смерти.

1. Каково образное название печени умершего?
2. Какие изменения гепатоцитов могут быть обнаружены при микроскопическом исследовании в центре и на периферии печеночных долек?
3. Какой процесс может развиться в печени в исходе хронического венозного застоя?
4. Какие макроскопические изменения могут быть обнаружены на вскрытии в лёгких?
5. Какие микроскопические изменения могут быть обнаружены в лёгких?

Задача № 2

Больной страдает ревматическим пороком сердца. В клинике выражены явления хронической сердечной недостаточности – одышка, цианоз, отёки нижних конечностей, при пальпации обнаружено увеличение печени. При кашле выделяется мокрота с бурым оттенком.

1. О каком нарушении кровообращения идёт речь?
2. Какие макроскопические изменения могут быть обнаружены на вскрытии в лёгких?
3. Какие микроскопические изменения могут быть обнаружены в лёгких?
4. Какой процесс активирует функцию фибробластов при хроническом венозном застое в лёгком?
5. Какие изменения развиваются в почках и селезенке?

Задача № 3

Девушка 18 лет умерла во время эпидемии гриппа на высоте интоксикации. При микроскопическом исследовании ткани головного мозга выявлены признаки стаза в капиллярах с формированием тромбов в сосудах микроциркуляторного русла.

1. Каковы микроскопические признаки стаза в капиллярах?
2. Назовите тромбы, образующиеся в сосудах микроциркуляторного русла.
3. Укажите состав этих тромбов.
4. Какие изменения имеются в окружающей нервной ткани?

Задача № 4

Больной длительное время страдал ревматическим пороком сердца. Смерть наступила от прогрессирующей сердечной декомпенсации. На вскрытии обнаружены отёки нижних конечностей, отёк подкожной жировой клетчатки, скопление жидкости в серозных полостях. Печень увеличена в размерах, имеет желтовато-красную окраску. Лёгкие увеличены, бурого цвета. Почки и селезенка увеличены в размерах, уплотнены, синюшны.

1. Назовите вид нарушения кровообращения.
2. Дайте название изменениям лёгких, почек, селезенки.
3. Как называются отёчная жидкость в серозных полостях, отёк подкожной жировой клетчатки?

Задача № 5

У больного 63 лет, страдающего ишемической болезнью сердца, внезапно появились резкие боли за грудиной с иррадиацией в левую руку, не снимающиеся нитроглицерином. Смерть наступила на 2-е сутки. На вскрытии в передней стенке левого желудочка обнаружен очаг неправильной формы желтоватого цвета. Просвет правой коронарной артерии заполнен тёмно-красными крошащимися массами, в интиме сосуда – изъязвленные атеросклеротические бляшки. При микроскопическом исследовании установлено, что указанные массы состоят из эритроцитов, лейкоцитов и сети фибрина.

1. Укажите основную причину смерти больного?
2. Назовите патологический процесс, обнаруженный в коронарной артерии.
3. Определите данный процесс по составу и по отношению к просвету сосуда.
4. Назовите факторы, способствующие развитию процесса.

Задача № 6

У больного, страдающего пороком сердца с прогрессированием хронической сердечной недостаточности, при попытке подняться с постели внезапно появилась резкая синюшность лица и наступила смерть.

1. Какое осложнение развилось у больного?
2. Какие изменения, способствующие наступлению смертельного исхода, можно обнаружить в нижних конечностях?
3. Какие нарушения кровообращения обнаружены во всех внутренних органах умершего?

Задача № 7

Больному удален желудок по поводу рака. В раннем послеоперационном периоде у пациента развился отёк правой голени. Через 5 дней после операции при попытке встать состояние больного резко изменилось: развился цианоз лица, появилась одышка, наступила смерть. На вскрытии в глубоких венах правой голени обнаружены тёмно-красные свертки, связанные со стенкой сосуда, аналогичные массы выявлены в просвете легочной артерии.

1. Назовите патологический процесс в сосудах нижних конечностей.
2. Определите вид свёртков в сосудах нижних конечностей по отношению к просвету сосуда.
3. Назовите непосредственную причину смерти больного.
4. Какие факторы способствовали развитию патологического процесса в сосудах нижних конечностей?

Задача № 8

У женщины 50 лет после над влагалищной ампутации матки по поводу миомы развились отёк, цианоз и похолодание правой нижней конечности.

1. Объясните причину развившихся изменений в конечности.
2. Перечислите факторы, способствующие развитию патологического процесса.
3. Опишите патологический процесс, возникший в мягких тканях нижней конечности.
4. Перечислите возможные осложнения.

Задача № 9

Больному с циррозом печени и симптомами нарастающего асцита произведён парацентез.

1. Какое осложнение со стороны центральной нервной системы может развиться при быстром извлечении жидкости из брюшной полости?
2. Каков механизм этого осложнения?
3. Какой вид нарушения кровообращения разовьётся в брюшной полости при этом?
4. Объясните механизм развития асцита при циррозе печени.

Задача № 10

У больного после перенесенного инфаркта миокарда развилась хроническая сердечная недостаточность, которая явилась причиной смерти.

1. Опишите макроскопический вид лёгких на вскрытии.
2. Укажите, какие микроскопические изменения могут быть обнаружены в просветах альвеол и строме лёгких.
3. Какой процесс может развиться в исходе хронического венозного застоя в лёгких?

Эталоны ответов на ситуационные задачи

Задача № 1

1. мускатная печень
2. атрофия, жировая дистрофия гепатоцитов
3. цирроз печени (мускатный, кардиальный)
4. бурое уплотнение лёгких
5. гемосидероз, склероз стромы

Задача № 2

1. общее хроническое венозное полнокровие
2. бурое уплотнение лёгких
3. гемосидероз, склероз стромы
4. гипоксия
5. цианотическая индурация

Задача № 3

1. агрегация эритроцитов в монетные столбики (Sludge-феномен)
2. гиалиновые
3. белковые преципитаты, обломки форменных элементов крови
4. ишемия (отёк)

Задача № 4

1. общее венозное полнокровие
2. бурое уплотнение лёгких, цианотическая индурация почек и селезенки
3. транссудат, анасарка

Задача № 5

1. инфаркт миокарда
2. тромбоз
3. смешанный, обтурирующий
4. повреждение интимы коронарной артерии (атеросклероз), нарушение тока крови

Задача № 6

1. тромбоз легочной артерии
2. тромбоз глубоких вен
3. застойное (хроническое) венозное полнокровие внутренних органов (мулкатная печень, бурая индурация лёгких, цианотическая индурация почек и селезенки)

Задача № 7

1. флеботромбоз
2. обтурирующий тромбоз
3. тромбоз легочной артерии
4. замедление тока крови, операционная травма (активация факторов свёртывания крови)

Задача № 8

1. тромбоз вен
2. замедление тока крови, операционная травма (активация факторов свёртывания крови)
3. ишемия (гангрена)
4. тромбоз легочной артерии, инфаркт лёгкого

Задача № 9

1. острая ишемия головного мозга
2. перераспределение крови
3. гиперемия после анемии
4. хроническое венозное полнокровие в системе портальной вены (портальная гипертензия)

Задача № 10

1. плотные, бурого цвета
2. гемосидероз, склероз
3. бурая индурация лёгких

Учебное пособие по предмету

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Чартаков

Дилмуроджон Кахарамонович

«НАРУШЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ»

ADTI
AXB-RESURS MARKAZI

INV № 1038

ADTI KITOB DUKONI

Телеграм: @kitoblarkerakm

Телефон: +998900601058

Андижан-2022

Учебно® пособие ДО предмету

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Чартаков Дялмуроджон Кахарамонович

«НАРУШЕНИЕ ГЕМОДИНАЛ(

А Д Т I
АХВ.-RESURS MARKA2I

IMV No _:Ш

АДТИ КИТОБ ДУКОНИ
Телеграм: @ldtblarkerakm
Телефон: +998900601058

Андижан-2022