

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
ИНГУШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

ИНСТИТУТ –МЕДИЦИНСКИЙ

КАФЕДРА - «Анатомии человека»

**Зав.кафедрой, к.м.н., доцент - Болгучева Мадина Борхаевна
Старший преподаватель кафедры «Анатомия человека» - Газдиева Лейла Орснаковна
старший преподаватель кафедры «Анатомия человека» Нальгиева Марем Сафарбековна
старший преподаватель кафедры «Анатомия человека» Барахоева Залифа Хамзатовна
Барахоева Лейла Алихановна
Бокова Танзила Джабраиловна
Щечоева Жаннати-Фердос Руслановна
К.м.н., доцент – Дакиева Лимара Магомедовна**

**Дисциплина:
«Патологическая анатомия»**

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ ДЛЯ СТУДЕНТОВ 3-6 КУРСОВ

**«Нарушение кровообращения. ДВС-синдром. Тромбоз.
Эмболия.»**

МАГАС 2025 г.

Печатается по решению Учебно-методического Совета медицинского института Ингушского государственного университета (протокол №7 от 28. 04. 2025 г.)

Составители:

- 1. Кандидат медицинских наук, доцент, зав. кафедры «Анатомия человека» - Болгучева Мадина Борхаевна**
- 2. Старший преподаватель кафедры «Анатомия человека» - Газдиева Лейла Орснаковна**
- 3. старший преподаватель кафедры «Анатомия человека» Нальгиева Марем Сафарбековна**
- 4. старший преподаватель кафедры «Анатомия человека» Барахоева Залифа Хамзатовна**
- 5. Барахоева Лейла Алихановна**
- 6. Бокова Танзила Джабраиловна**
- 7. Цечоева Жаннати-Фердос Руслановна**
- 8. Кандидат медицинских наук, доцент –Дакиева Лимара Магомедовна**

Рецензенты:

Ахриева Х.М. – кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой «Факультетской терапии» медицинского факультета ИнГГУ, заслуженный врач РИ, врач высшей категории.

Озиева М.Х. - кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры госпитальной хирургии, заслуженный врач РИ, врач высшей категории.

Тема: Нарушения крово- и лимфообращения.

Нарушения кровообращения - типовые патологические процессы, обусловленные изменением объёма крови в сосудистом русле, её реологических свойств или выходом крови за пределы сосудов.

Нарушения кровообращения можно разделить на 3 группы:

- *нарушения кровонаполнения:*
— полнокровие (артериальное или венозное) и малокровие;
- *нарушения проницаемости стенки сосудов:*
— кровотечение (кровоизлияние) и плазморрагия;
- *нарушения течения и состояния (реологии) крови:*
— стаз, сладж-феномен, тромбоз и эмболия
- *особое место занимают шок, HELLP-синдром, ДВС-синдром.*

Нарушения лимфообращения наблюдаются при патологических состояниях, проявляются в изменении качественного состава лимфы, увеличении ее количества.

Нарушения лимфообращения проявляются различной формой его недостаточности — *механической, динамической и резорбционной*.

Морфологические проявления недостаточности лимфатической системы отражают последовательные стадии ее развития:

- застой лимфы и расширение лимфатических сосудов;
- развитие коллатеральной лимфатической сети и перестройка лимфатических капилляров и сосудов;
- образование лимфангиэктазий;
- развитие лимфедемы (лимфатический отек), стаз лимфы и образование коагулянтов белков (тромбов);
- лимфорею, хилорею, образование хилезного асцита, хилоторакса.

I. Нарушения кровообращения

1. Нарушения кровенаполнения

1.1 ПОЛНОКРОВИЕ (ГИПЕРЕМИЯ)

Артериальное полнокровие

Артериальное полнокровие - повышенное кровенаполнение органа, ткани вследствие увеличенного притока артериальной крови. Оно может иметь общий характер, что наблюдается при увеличении объема циркулирующей крови или числа эритроцитов. В таких случаях отмечаются красная окраска кожных покровов и слизистых оболочек и повышение артериального давления. Чаще артериальная гиперемия имеет местный характер и возникает от различных причин.

Различают физиологическую артериальную гиперемию, возникающую при действии адекватных доз физических и химических факторов, при чувстве стыда и гнева (рефлекторные гиперемии), при усилении функции органов (рабочая гиперемия), и патологическую артериальную гиперемию.

Виды патологической артериальной гиперемии:

- ангионевротическую (нейропаралитическую);
- коллатеральную;
- гиперемию после анемии (постанемическую);
- вакатную;
- воспалительную;
- гиперемию на почве артериовенозного свища.

Ангионевротическая (нейропаралитическая) гиперемия наблюдается как следствие раздражения сосудорасширяющих нервов или паралича сосудосуживающих нервов. Кожа, слизистые оболочки становятся красными, слегка припухшими, на ощупь теплыми или горячими. Этот вид гиперемии может возникать на определенных участках тела при нарушении иннервации, на коже и слизистых оболочках лица при некоторых инфекциях, сопровождающихся поражением узлов симпатической нервной системы. Обычно эта гиперемия 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 увеличенное количество крови.

Гиперемия после анемии (постанемическая) развивается в тех случаях, когда фактор, ведущий к сдавлению артерии (опухоль, скопление жидкости в полости, лигатура и др.) и малокровию ткани, быстро устраняется. В этих случаях сосуды ранее обескровленной ткани резко 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. Поэтому такие манипуляции, как извлечение жидкости из полостей тела, удаление больших опухолей, снятие эластического жгута, производят медленно.

Вакатная гиперемия (от лат. *vacuus* - пустой) развивается в связи с уменьшением барометрического давления. Она может быть общей, например, у водолазов и кессонных рабочих при быстром подъеме из области повышенного давления. Возникающая при этом гиперемия сочетается с газовой эмболией, тромбозом сосудов и кровоизлияниями.

Местная вакатная гиперемия появляется на коже под действием, например, медицинских банок, создающих над определенным участком ее разреженное пространство.

Воспалительная гиперемия - постоянный спутник воспаления.

Гиперемия на почве артериовенозного свища возникает в тех случаях, когда, например, при огнестрельном ранении или другой травме образуется соустье между артерией и веной, и артериальная кровь устремляется в вену.

Значение патологической артериальной гиперемии определяется главным образом ее видом. Коллатеральная гиперемия, например, является по существу компенсаторной, обеспечивая кровообращение при закрытии артериального ствола. Воспалительная гиперемия - обязательный компонент этой защитно-приспособительной реакции. Однако вазатная гиперемия становится одним из слагаемых кессонной болезни.

Венозное полнокровие

Венозное полнокровие - повышенное кровенаполнение органа или ткани в связи с уменьшением (затруднением) оттока крови; приток крови при этом не изменен или уменьшен. Застой венозной крови (застойная гиперемия) приводит к расширению вен и капилляров, замедлению в них кровотока, с чем связано развитие гипоксии, повышение проницаемости базальных мембран капилляров. Может быть общим и местным.

Общее венозное полнокровие развивается при патологии сердца, ведущей к острой или хронической сердечной недостаточности.

Оно может быть острым и хроническим.

При остром общем венозном полнокровии, которое является проявлением синдрома острой сердечной недостаточности, в результате гипоксического повреждения гистогематических барьеров и резкого повышения капиллярной проницаемости в тканях наблюдаются плазматическое пропитывание (плазморрагия) и отек, стазы в капиллярах и множественные кровоизлияния диапедезного характера, в паренхиматозных органах появляются дистрофические и некротические изменения.

- *В легких* гистофизиологические особенности аэрогематического барьера объясняют развитие при остром венозном застое преимущественно отека и геморрагии.
- *В почках* вследствие особенностей структуры нефрона и кровообращения возникают в основном дистрофические и некротические изменения, особенно эпителия канальцев.
- *В печени* в связи с особенностями архитектоники печеночной долики и ее кровообращения при остром полнокровии появляются центрлобулярные кровоизлияния и некрозы.

Хроническое общее венозное полнокровие развивается при синдроме хронической сердечной недостаточности, осложняющем многие хронические заболевания сердца. Оно приводит к тяжелым, нередко необратимым, изменениям органов и тканей. Длительно поддерживая состояние тканевой гипоксии, оно определяет развитие не только плазморрагии, отека, стаза и кровоизлияний, дистрофии и некроза, но

и атрофических и склеротических изменений. Склеротические изменения, т.е. разрастание соединительной ткани, связаны с тем, что хроническая гипоксия стимулирует синтез коллагена фибробластами и фибробластоподобными клетками. Соединительная ткань вытесняет паренхиматозные элементы, развивается застойное уплотнение (индурация) органов и тканей. Порочный круг при хроническом венозном полнокровии замыкается развитием капиллярно-паренхиматозного блока в связи с «утолщением» базальных мембран эндотелия и эпителия за счет повышенной продукции коллагена фибробластами, гладкими мышечными клетками и липофибробластами.

Изменения органов при хроническом венозном застое:

- *Кожа*, особенно нижних конечностей, холодная и синюшная.

Вены кожи и подкожной клетчатки расширены, переполнены кровью; также расширены и переполнены лимфой лимфатические сосуды. Выражены отек дермы и подкожной клетчатки, разрастание в коже

соединительной ткани. В связи с венозным застоем, отеком и склерозом в коже легко возникают воспалительные процессы и изъязвления, которые долгое время не заживают.

- *Печень* увеличена, плотная, ее края закруглены, поверхность разреза пестрая, серо-желтая с темно-красным крапом и напоминает мускатный орех, поэтому такую печень называют мускатной.

При микроскопическом исследовании видно, что полнокровны лишь центральные отделы долек, где гепатоциты разрушены; эти отделы на разрезе печени выглядят темно-красными. На периферии долек клетки печени находятся в состоянии дистрофии, нередко жировой, чем объясняется серо-желтый цвет печеночной ткани.

По мере нарастания полнокровия в центре долек появляются кровоизлияния, гепатоциты здесь подвергаются дистрофии, некрозу и атрофии. Разрастание соединительной ткани в зоне кровоизлияний и гибели гепатоцитов связано с пролиферацией клеток синусоидов - липоцитов, которые могут выступать в роли 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, усугубляя гипоксию, ведет к прогрессированию атрофических и склеротических изменений печени. Этому способствуют также шунтирование крови, развивающееся при склерозе стенок и обтурации просветов многих центральных и собирательных вен, а также 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, который называют также *сердечным*, так как он обычно встречается при хронической сердечной недостаточности.

- В легких развиваются два вида изменений - множественные кровоизлияния, обуславливающие гемосидероз легких, и разрастание соединительной ткани, т.е. склероз. Легкие становятся большими, бурными и плотными - бурое уплотнение (индурация) легких.

В ответ на гипертензию в малом круге кровообращения происходит гипертрофия мышечно-эластических структур мелких ветвей легочной вены и артерии с перестройкой сосудов по типу замыкающих артерий, что предохраняет капилляры легкого от резкого переполнения кровью. Со временем адаптивные изменения сосудов легкого сменяются склеротическими, развиваются *декомпенсация* легочного кровообращения, переполнение капилляров кровью. Нарастает гипоксия ткани, в связи с чем повышается сосудистая проницаемость, возникают множественные *диapedезные кровоизлияния*. В альвеолах, бронхах, межалвеолярных перегородках, лимфатических сосудах и узлах легких появляются скопления нагруженных гемосидерином клеток - возникает *диффузный гемосидероз* легких.

Склероз кровеносных сосудов и недостаточность лимфатической системы усиливают легочную гипоксию, которая становится причиной пролиферации фибробластов, утолщения межалвеолярных перегородок. Возникает **капиллярно-паренхиматозный блок**, замыкающий порочный круг в морфогенезе индурации легких, развивается застойный склероз легких.

Местное венозное полнокровие

Местное венозное полнокровие наблюдается при затруднении оттока венозной крови от определенного органа или части тела в связи с закрытием просвета вены (тромбом, эмболом) или сдавливанием ее извне (опухолью, разрастающейся соединительной тканью). *Мускатная печень и мускатный цирроз* печени встречаются не только при общем венозном полнокровии, но и при воспалении печеночных вен и тромбозе их просветов.

Причиной цианотической индурации *почек* может стать тромбоз почечных вен.

К венозному застою и отеку конечности ведет также тромбоз вен, если коллатеральное кровообращение оказывается недостаточным.

Переполненные кровью коллатеральные вены резко расширяются, а стенка их истончается, что может быть причиной опасных кровотечений (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.

1.2. МАЛОКРОВИЕ (ИШЕМИЯ)

Малокровие, или ишемия, — уменьшение кровенаполнения ткани, органа, части тела в результате недостаточного притока крови.

Изменения ткани, возникающие при малокровии, обусловлены длительностью возникающей при этом гипоксии и степенью чувствительности к ней тканей. При остром малокровии обычно возникают дистрофические и некротические изменения. При хроническом малокровии возникают атрофия паренхиматозных элементов и склероз стромы.

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

ЭТИОЛОГИЯ

- *ангиоспастическое* — вследствие спазма артерии - например, болевое раздражение может вызвать спазм артерий и малокровие определенных участков тела. Таков же механизм действия сосудосуживающих лекарственных препаратов (адреналина).
- *обтурационное* — вследствие закрытия просвета артерии тромбом или эмболом, разрастания соединительной ткани в просвете артерии при воспалении ее стенки (облитерирующий эндартериит), сужения просвета артерии атеросклеротической бляшкой.
- *компрессионное* — при сдавлении артерии опухолью, выпотом, жгутом, лигатурой;
- *в результате перераспределения крови* - например, малокровие головного мозга при извлечении жидкости из брюшной полости, куда устремляется большая часть крови.

ИСХОД

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.

Длительно существующее малокровие рано или поздно приводит к атрофии и склерозу.

ИНФАРКТ

Инфаркт - сосудистый некроз связан с абсолютной или относительной недостаточностью циркуляции в артериях, венах и лимфатических сосудах. Наиболее частая форма сосудистого некроза обусловлена нарушением кровообращения в артериях в связи с их тромбозом, эмболией, длительным спазмом, а также с функциональным перенапряжением органа в условиях гипоксии.

ЭТИОЛОГИЯ

Тромбоз, эмболия, длительный спазм артерий и функциональное перенапряжение органа в условиях гипоксии (недостаточности коллатерального кровообращения). Инфаркт возникает обычно при тех заболеваниях, для которых характерны тяжелые изменения артерий и общие расстройства кровообращения: ревматической болезни, пороках сердца, атеросклерозе, гипертонической болезни, затяжном септическом эндокардите.

Виды инфаркта:

Форма определяется характером ангиоархитектоники этих органов: часто инфаркт **клиновидный**, основание клина обращено к капсуле, а острие — к воротам органа. Он образуется в селезенке, почках, легких — магистральный тип ветвления артерий. Реже инфаркт имеет **неправильную** форму — в сердце, мозге, кишечнике, т.е. в тех органах, где преобладает рассыпной или смешанный тип ветвления артерий. Инфаркт может охватывать большую часть или весь орган (**субтотальный или тотальный инфаркт**) или его обнаруживают лишь под микроскопом (**микроинфаркт**).

Если инфаркт развивается *по типу коагуляционного некроза*, то ткань в области омертвления уплотнена, суховата (инфаркт миокарда, почки, селезенки), если инфаркт образуется *по типу колликвационного некроза*, она размягчена и разжижена (инфаркт мозга, кишки).

По цвету инфаркт может быть:

- белым (селезенка, головной мозг)
- белым с геморрагическим венчиком (сердце, почки)
- красным (геморрагическим).

Белый (ишемический) инфаркт — участок бело-желтого цвета, хорошо отграниченный от окружающей ткани. Обычно он возникает в участках с недостаточным коллатеральным кровообращением. Особенно часто он развивается в селезенке, почках.

Белый инфаркт с геморрагическим венчиком — участок бело-желтого цвета, окруженный зоной кровоизлияний (рис. 3-4). Она образуется в результате того, что спазм сосудов по периферии инфаркта, сменяется паретическим их расширением и возникновением кровоизлияний. Такой инфаркт находят в почке, миокарде.

При красном (геморрагическом) инфаркте участок омертвления пропитан кровью, он темно-красный и хорошо отграничен. Благоприятное условие для такого геморрагического пропитывания — венозный застой. Геморрагический инфаркт возникает, как правило, в легких, кишечнике, редко — в селезенке, почках.

Морфологические изменения в органах при инфаркте

В сердце инфаркт обычно *белый с геморрагическим венчиком*, имеет неправильную форму, встречается чаще в левом желудочке и межжелудочковой перегородке, крайне редко — в правом желудочке и предсердиях. Омертвление локализуется под эндокардом (субэндокардиальный инфаркт), эпикардом (субэпикардиальный инфаркт) или охватывает всю толщу миокарда (трансмуральный инфаркт). В области инфаркта на эндокарде нередко образуются тромботические, а на перикарде — фибриновые наложения, что связано с реактивным воспалением вокруг участков некроза. Часто инфаркт миокарда развивается на фоне атеросклероза и гипертонической болезни и его рассматривают как самостоятельное заболевание.

В головном мозге возникает *белый инфаркт*, который быстро размягчается, — *очаг серого размягчения мозга*. Если инфаркт возник на фоне значительных расстройств кровообращения, венозного застоя, то очаг омертвления мозга пропитан кровью и имеет красный цвет — *очаг красного размягчения мозга*. Инфаркт расположен обычно в подкорковых структурах, разрушая проводящие пути мозга, что проявляется параличами. Инфаркт мозга, часто возникает на фоне атеросклероза и гипертонической болезни и является одним из проявлений цереброваскулярных заболеваний.

В легких в подавляющем большинстве случаев образуется *геморрагический инфаркт*. Он хорошо отграничен, имеет форму конуса, основание которого обращено к плевре. На плевре в области инфаркта появляются наложения фибрина (реактивный плеврит). У вершины конуса, обращенного к корню легкого, нередко обнаруживают тромб или эмбол в ветви легочной артерии. Омертвевшая ткань плотная, зернистая, темно-красного цвета. Геморрагический инфаркт легкого обычно возникает на фоне венозного застоя. В условиях застойного полнокровия и закрытия просвета ветви легочной артерии в область омертвления ткани легкого из бронхиальной артерии поступает кровь, которая разрывает капилляры и изливается в просвет альвеол. Вокруг инфаркта обычно развивается воспаление легочной ткани — периинфарктная пневмония. Массивный геморрагический инфаркт легкого может быть причиной надпеченочной желтухи. Белый инфаркт в легких — исключительная редкость. Возникает он при склерозе и облитерации просвета бронхиальных артерий.

В почках инфаркт, как правило, *белый с геморрагическим венчиком*. Конусовидный участок некроза охватывает либо корковое вещество, либо всю толщу паренхимы. При закрытии основного артериального ствола образуется тотальный или субтотальный инфаркт почки. Своеобразная разновидность инфарктов — симметричные некрозы коркового вещества почек, ведущие к острой почечной недостаточности. Ишемический инфаркт почки связан обычно с тромбоэмболией, реже — с тромбозом ветвей почечной артерии, осложняющим ревматизм, затяжной септический эндокардит, гипертоническую болезнь, ишемическую болезнь сердца. Редко при тромбозе почечной вены возникает венозный инфаркт почки.

В селезенке возникают *белые инфаркты*, нередко с реактивным фибринозным воспалением капсулы и последующим образованием спаек с диафрагмой, париетальным листком брюшины, петлями кишечника. Ишемические инфаркты селезенки связаны с тромбозом и эмболией ветвей селезеночной артерии.

В кишечнике инфаркт *геморрагический* и нередко подвержен гангренозному распаду, что ведет к прободению стенки кишки и развитию перитонита.

Редко инфаркт встречается в сетчатке глаза, печени, мышцах, костях.

ИСХОДЫ

Неблагоприятный исход приводит больного к смерти. Таковы, например, инфаркты миокарда, головного мозга, некроз коркового вещества почек, некроз надпочечников, прогрессирующий некроз печени, панкреонекроз. К неблагоприятным исходам некроза относится также гнойное расплавление, что может быть причиной прогрессирования гнойного воспаления вплоть до генерализации инфекционного процесса и развития сепсиса.

Благоприятные исходы связаны с процессами отграничения и репарации, начинающимися и распространяющимися из зоны демаркационного воспаления. К ним относятся организация, или рубцевание (замещение некротических масс соединительной тканью), инкапсуляция (отграничение некротизированного участка соединительнотканной капсулой); при этом некротические массы петрифицируются (пропитываются солями кальция) и оссифицируются (образуется кость). На месте колликативного некроза головного мозга образуется мезоглиальный рубчик (при небольших размерах некроза) или киста. Небольшие фокусы ишемического некроза подвергаются аутолизу с последующей полной регенерацией.

2. Нарушения проницаемости стенки сосудов

2.1 КРОВОТЕЧЕНИЕ

Кровотечение (геморрагия) - выход крови из просвета кровеносного сосуда или полости сердца в окружающую среду (наружное кровотечение) или в полости тела (внутреннее кровотечение).

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

Плоскостные кровоизлияния, например в коже, слизистых оболочках, называют *кровоподтеками*, а мелкие точечные кровоизлияния - *петехиями*.

ЭТИОЛОГИЯ: разрыв, разъедание и повышение проницаемости стенки сосуда (сердца). Кровотечение в результате разрыва стенки сердца или сосуда возникает при ранении, травме стенки или развитии в ней таких патологических процессов, как некроз (инфаркт), воспаление или склероз.

Кровотечения при ранении сосуда делят на первичные и вторичные.

Первичное кровотечение происходит в момент ранения, а **вторичное** - спустя определенный период времени в связи с нагноением раны и расплавлением тромба, которым был закрыт дефект сосуда.

Диapedезные кровоизлияния - мелкие, точечные. Когда диapedезные кровоизлияния принимают системный характер, они становятся проявлением геморрагического синдрома.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Характеризуется склонностью к кровоточивости на фоне нарушения гомеостаза. Сопровождается сосудистыми кровотечениями, геморрагиями на коже, кровоизлияниями в слизистые оболочки.

Синдром встречается у детей и взрослых, протекая в острой или хронической форме. Наиболее склонны к кровотечениям женщины. Геморрагические заболевания являются неоднородными по патогенезу, этиологии, течению. Среди общих проявлений следует выделить склонность к чрезмерной кровоточивости.

Выделены следующие патогенетические механизмы развития геморрагического синдрома:

- *Выпадение тромбоцитарного звена* – развивается на фоне недостаточности количества тромбоцитов.

- *Коагулопатии* – возникает при наличии наследственной предрасположенности или приобретенного дефицита плазменных факторов свертывания крови. Из-за недостаточной активации прокоагулянтов и нарушения синтеза отмечается развитие патологических изменений. Также геморрагический синдром может быть связан с избыточным фибринолизом или патологиями сосудистых стенок или повышением их проницаемости.

ИСХОД

Продолжающееся в течение нескольких суток кровотечение может также обусловить потерю значительного количества крови и смерть. Длительные, периодически повторяющиеся кровотечения (например, при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, геморрое) могут привести к хроническому малокровию (постгеморрагической анемии).

Значение кровоизлияния для организма в значительной мере зависит от локализации. Особенно опасным, нередко смертельным, является кровоизлияние в головной мозг (проявление геморрагического инсульта при гипертонической болезни, разрыва аневризмы артерии мозга). Нередко смертельным бывает и кровоизлияние в легкие при разрыве аневризмы легочной артерии, аррозии сосуда в стенке туберкулезной каверны и т.д. В то же время массивные кровоизлияния в подкожной жировой клетчатке, мышцах часто не представляют какой-либо опасности для жизни.

2.2 ПЛАЗМОРРАГИЯ

Плазморрагия - выход плазмы из кровеносного русла. Следствием плазморрагии является пропитывание плазмой стенки сосуда и окружающих тканей - плазматическое пропитывание. Плазморрагия - одно из проявлений нарушенной сосудистой проницаемости, обеспечивающей в норме транскапиллярный обмен. При микроскопическом исследовании плазматическое пропитывание стенки артериолы делает ее утолщенной, гомогенной (рис. 58). При крайней степени плазморрагии возникает фибриноидный некроз. При электронно-микроскопическом исследовании о повышении сосудистой проницаемости свидетельствуют гипервезикуляция, отек или истончение эндотелия, образование в нем фенестр и туннелей, появление широких межклеточных щелей, нарушение целостности базальной мембраны. Эти изменения позволяют считать, что при плазморрагии используются как транс-, так и интерэндотелиальные пути.

Механизм развития. Патогенез плазморрагии и плазматического пропитывания определяется двумя основными условиями - повреждением сосудов микроциркуляторного русла и изменениями констант крови, способствующими повышению сосудистой проницаемости. Повреждение микрососудов связано чаще всего с нервно-сосудистыми нарушениями (спазм), тканевой гипоксией, иммунопатологическими реакциями. Изменения крови, способствующие плазморрагии, сводятся к увеличению содержания в плазме вазоактивных веществ (гистамин, серотонин), естественных антикоагулянтов (гепарин, фибринолизин), грубодисперсных белков, липопропротеидов, появлению иммунных комплексов, нарушению реологических свойств. Плазморрагия встречается наиболее часто при гипертонической болезни, атеросклерозе, декомпенсированных пороках сердца, инфекционных, инфекционно-пропитывание стенки мелкой артерии (белки плазмы черные) аллергических и аутоиммунных заболеваниях.

Исход. 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.

3. Нарушения течения и состояния крови

3.1 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.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ. В возникновении стаза основную роль играют изменения реологических свойств крови. Повышенная внутрикапиллярная агрегация эритроцитов ведет к увеличению сопротивления току крови по капиллярам, его замедлению и остановке. Гемолиз и свертывание крови при стазе не наступают. Внутрикапиллярной 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 счет 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 может развиваться в результате прогрессирующего повышения давления в венозных сосудах, вплоть до уравнивания с артериальным. В этом случае он следует за венозной гиперемией и носит название застойного.

Стаз подразделяют на первичный и вторичный.

- Первичный (истинный) стаз - начинается с активации форменных элементов крови и выделения ими большого количества проагрегантов и/или прокоагулянтов. На следующем этапе форменные элементы агрегируют, агглютинируют и прикрепляются к стенке микрососуда. Это и вызывает замедление или остановку кровотока в сосудах.
- Вторичный стаз (ишемический и застойный). Ишемический стаз развивается как исход тяжелой ишемии в связи со снижением притока артериальной крови, замедлением скорости её тока, турбулентным его характером. Это и приводит к агрегации и адгезии клеток крови. Застойный (венозно-застойный) - является результатом замедления оттока венозной крови, сгущения её, изменения физико-химических свойств, повреждения форменных элементов крови (в частности, в связи с гипоксией). В последующем клетки крови адгезируют друг с другом и со стенкой микрососудов. 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.

3.2 «СЛАДЖ» – ФЕНОМЕН

Сладж – феномен, характеризующийся адгезией, агрегацией и агглютинацией форменных элементов крови, что обуславливает сепарацию ее на конгломераты из эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов и плазму, а также нарушение микрогемоциркуляции. Сладж-феномен — разновидность стаза.

ЭТИОЛОГИЯ:

1. Нарушение центральной гемодинамики (при сердечной недостаточности, венозном застое, ишемии, патологических формах артериальной гиперемии).
2. Повышение вязкости крови (при гемоконцентрации, гиперпротеинемии, полицитемии).
3. Повреждение стенок микрососудов (при местных патологических процессах: воспалении, аллергических реакциях, опухолях и др.)

ОТЛИЧИЯ СЛАДЖИРОВАННОЙ КРОВИ:

1. Эритроциты, лейкоциты или тромбоциты или их совокупность формируют агрегаты.
2. Клетки крови имеют поврежденную поверхность и при любом контакте в кровотоке прилипают друг к другу.
3. Лейкоциты прилипают к стенкам микрососудов, эритроциты могут приклеиваться к клеткам стенки синусоидов и фагоцитироваться последними.
4. Четкое отграничение между поверхностью клетки и ее плазмой теряется.
5. Характер ламинарного потока меняется и в связи с утолщением каждого слоя, возникают вихревые движения, устанавливается замедленный ток и закупорка просвета микрососуда.
6. Образование агрегатов снижает величину кровотока, что еще больше способствует увеличению размеров агрегатов: исчезает гомогенность потока, агрегаты становятся более отчетливо различимы, а позже наступает их осаждение.
7. Со снижением скорости кровотока часть плазмы, содержащая коллоиды, проходит через стенки сосудов в ткани, кровь становится более вязкой.

8. Стенки кровеносных сосудов начинают терять свою нормальную форму, не получая адекватного питания.

9. Число эритроцитов уменьшается в связи с закупоркой ими мелких сосудов, а также из-за усиленного фагоцитоза этих клеток в печени, селезенке.

ВИДЫ СЛАДЖА:

I. В зависимости от характера воздействия:

обратимый (при наличии только агрегатов эритроцитов),

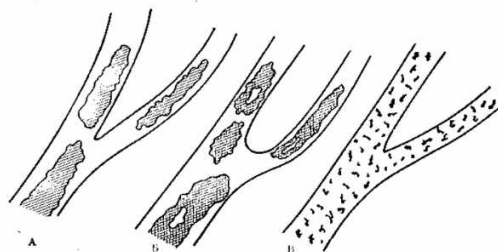
необратимый (при агглютинации эритроцитов и развитии вязкого метаморфоза).

II. В зависимости от размеров агрегатов, характера их контуров и плотности упаковки эритроцитов:

классический — крупные размеры агрегатов, неровные очертания контуров и плотная упаковка эритроцитов. Этот вид сладжа развивается, когда какое-либо препятствие (например лигатура) мешает свободному движению крови через сосуд, а также при многих патологических процессах (рис. 4 А);

декстрановый — различная величина агрегатов, округлые очертания, плотная упаковка эритроцитов, свободные пространства в агрегатах в виде полостей (рис. 4 Б);

аморфный (грануловидный) — огромное количество мелких агрегатов в виде гранул, состоящих из нескольких эритроцитов. Этот вид сладжа возникает при введении в кровь этилового спирта, АТФ, АДФ, протромбина, серотонина, норадреналина (рис. 4 В).



Виды сладжа: А — классический, Б — декстрановый, В — аморфный.

3.4 ТРОМБОЗ

Тромбоз (от греч. thrombosis — свертывание) — прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или в полостях сердца. Образующий при этом сверток крови называют тромбом. Свертывание лимфы — тоже тромбоз; внутрисосудистый сверток лимфы — тромб.

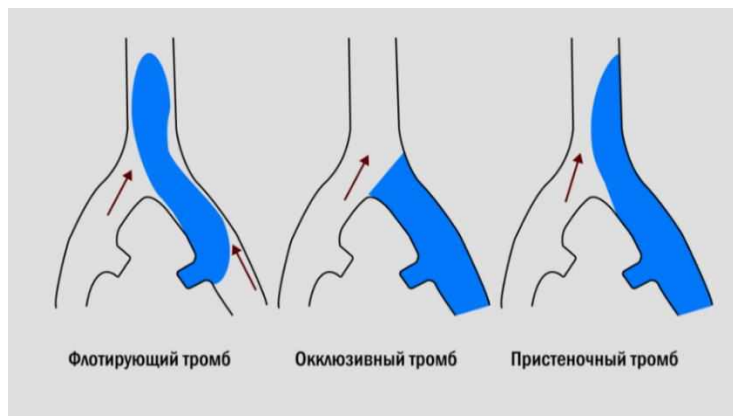
МОРФОЛОГИЯ ТРОМБА

- *Белый тромб* состоит из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов, образуется медленно, при быстром кровотоке, как правило, в артериях, между трабекулами эндокарда, на створках клапанов сердца при эндокардитах.
- *Красный тромб*. В его состав входят тромбоциты, фибрин и эритроциты, возникает быстро, в сосудах с медленным током крови, в связи с чем обычно наблюдается в венах.
- *Смешанный тромб*: тромбоциты, фибрин, эритроциты, лейкоциты, встречается в любых отделах кровеносного русла, в том числе в полостях сердца и в аневризмах. 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.
- *Гиалиновые тромбы* обычно множественные и (в отличие от предыдущих) формируются только в сосудах микроциркуляторного русла при шоке, ожоговой болезни (ОБ), тяжёлых травмах, обезвоживании организма, тяжёлой интоксикации и т.п. Редко содержат фибрин, состоят из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов и преципитирующих белков плазмы, при этом тромботические массы напоминают гиалин.

ВИДЫ ТРОМБОВ

- По отношению к просвету сосуда:
 - *пристеночные* - большая часть просвета свободна;
 - *обтурирующие* - полностью закрывающий просвет сосуда;
 - *флотирующие* - свободно расположен внутри сосуда и фиксируется к его стенке только одним концом.
- По течению:

- *локализованный* - образуется в определенном месте кровеносной системы;
- *прогрессирующий* - быстро растет по току крови, достигая собирательных венозных сосудов, например, нижней полой вены.



ПАТОГЕНЕЗ ТРОМБОЗА

Общие факторы тромбообразования: нарушение соотношения между свёртывающей и противосвёртывающей системами крови - угнетением противосвертывающей системы определяется развитие претромботического состояния, а также изменения качества крови — увеличение содержания грубодисперсных фракций белков, особенно фибриногена, липопротеидов, липидов в плазме, увеличение количества тромбоцитов, изменение вязкости и других реологических свойств крови.

Местные факторы: нарушение целостности сосудистой стенки, замедление и нарушение (завихрения, турбулентное движение) кровотока. Повреждение внутренней оболочки сосуда, его эндотелия, способствует прилипанию к нему тромбоцитов, их дегрануляции и высвобождению тромбопластина, т.е. началу тромбообразования. 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. Роль нарушения тока крови в образовании тромбов подтверждена частой их локализацией в месте ветвления сосудов, которое благоприятно для оседания тромбоцитов.

Стадии тромбообразования

- Агглютинация тромбоцитов
- Коагуляция фибриногена и образование фибрина
- Агглютинация эритроцитов
- Преципитация плазменных белков

ИСХОД ТРОМБОЗА

Благоприятный исход — асептический аутолиз тромба под влиянием протеолитических ферментов лейкоцитов. Часто тромбы, замещаются соединительной тканью — *организация тромба*. Постепенно появляются щели или каналы, выстланные эндотелием - *канализация тромба*. Позже выстланные эндотелием каналы превращаются в сосуды - *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*.

Неблагоприятные исходы тромбоза

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

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

3.5 ЭМБОЛИЯ

Эмболия — циркуляция в крови не встречающихся в нормальных условиях частиц и закупорка ими сосудов.

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 легкие;
- 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.

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 артериовенозные анастомозы.

В зависимости от природы эмболов различают:

тромбоэмболию, жировую, воздушную, газовую, тканевую (клеточную), микробную эмболии, эмболию инородными телами.

Тромбоэмболия — наиболее частый вид эмболии, которая возникает при отрыве тромба или его части.

Венозная тромбоэмболия — заболевание, вызванное образованием кровяного сгустка в венах (чаще всего крупные вены ног или малого таза), ведущее к нарушению ее проходимости с возможным перемещением тромба в систему легочных артерий.

После развития тромбоз глубоких вен тромбы могут отделяться и перемещаться по венозной системе, попадая в правые отделы сердца, а затем — в легочные артерии, где они частично или полностью оккюзируют один или более сосудов. Проявлением является тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА).

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (ТЭЛА)

В зависимости от его размеров эмбол может остановиться в стволе или бифуркации ствола легочной артерии, вызвать острую обструкцию сосудов малого круга кровообращения с острой правожелудочковой недостаточностью и развитием *пульмоно-коронарного рефлекс*а со спазмом веточек легочной артерии, венечных (коронарных) артерий сердца и артерий бронхов. Все это может привести к **внезапной смерти**. Тромбоэмболия мелкими тромбоэмболами сопровождается обтурацией средних и мелких ветвей легочной артерии, что при наличии венозного застоя в легких может привести к возникновению **геморрагических инфарктов легкого**.

СИМПТОМЫ: *резкая одышка, цианоз лица и туловища, тахикардия, падение АД*. В первые же секунды обычно возникает *острая боль* (она редко бывает загрудинной, сжимающей, как при инфаркте миокарда, чаще она - режущая, без иррадиации, локализуется в боку или сбоку от грудины, не дает больному возможности двигаться и разговаривать). Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии проявляется нередко лишь неопределенными болями в грудной клетке, небольшой одышкой и легким цианозом губ, субфебрильной температурой.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Первое и главное осложнение ТЭЛА при массивном поражении лёгочных артерий — *хроническая тромбоэмболическая лёгочная гипертензия (ХТЭЛГ)*. Она проявляется сильным повышением давления в лёгочной артерии, которое даёт большую нагрузку на правое предсердие и желудочек.

Как результат, на фоне ХТЭЛГ может развиваться *правосторонняя сердечная недостаточность*. Из-за большой нагрузки мышцы правого отдела сердца ослабевают, перестают нормально работать и кровообращение нарушается. Если патология будет прогрессировать, она может перейти в кардиогенный шок.

Кардиогенный шок — крайняя степень сердечной недостаточности, при которой обе части сердца не могут нормально сокращаться.

Кроме того, из-за критичных нарушений в работе сердца при ТЭЛА может произойти фибрилляция желудочков. При фибрилляции желудочки начинают сокращаться значительно быстрее, но, что особенно

важно, — отдельно друг от друга. Это приводит к полному нарушению кровотока, а затем и к остановке сердца.

Артериальная тромбоэмболия встречается несколько реже венозной и развивается при тромбоэмболическом синдроме.

ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Или *системный тромбоз*, развивается при формировании тромбов в артериальной части большого круга кровообращения.

Приводит к развитию *множественных инфарктов почек, селезенки, головного мозга, сердца, гангрене кишечника и конечностей*.

Тромбоэмболический синдром встречается при различных заболеваниях, сопровождающихся развитием пристеночных тромбов в полостях левого желудочка и левого предсердия, на створках левого предсердно-желудочкового (митрального) и аортального клапанов, а также в аорте и ее крупных ветвях, сочетающихся с тромбоэмболией.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Последствия тромбоэмболического синдрома для организма зависят не столько от величины тромбоэмбола и зоны некроза, им вызванного, сколько от их локализации. Так, обтурация крупным тромбоэмболом *бедренной артерии*, приводящая к развитию гангрены нижней конечности, необязательно заканчивается смертью больного.

Тромбоэмболия *селезеночной или веточки почечной артерии* также не представляет опасности для жизни пациента. Напротив, мельчайший тромбоэмбол в среднемозговой артерии, как правило, заканчивается развитием локального инфаркта головного мозга.

Источник *жировой эмболии* — капли жира, которые, попадая в вены, облитерируют капилляры легких или, минуя легкие, через артериовенозные анастомозы поступают в капилляры клубочков почек, головного мозга и других органов.

Жировая эмболия возникает обычно при травматическом размозжении подкожной клетчатки, костного мозга при переломе или огнестрельном ранении длинных трубчатых костей. Редко она возникает при введении больному лекарств или контрастных веществ, приготовленных на масле.

Жировая эмболия становится опасной, если выключается 2/3 легочных капилляров. Тогда развиваются острая легочная недостаточность и остановка сердца. Смертельный исход может наступить и при жировой эмболии капилляров мозга, что ведет к появлению многочисленных точечных кровоизлияний в мозговой ткани.

Воздушная эмболия возникает при попадании в кровоток воздуха. Это редкий вид эмболии, который встречается при ранении вен шеи, этому способствует отрицательное давление в них.

Она возникает в следующих случаях:

- при зиянии вен внутренней поверхности матки после родов;
- при повреждении склерозированного легкого, вены которого не спадаются;
- при наложении пневмоторакса;
- при операциях на открытом сердце;
- при случайном введении воздуха в вену вместе с лекарственными веществами.

Попавшие в кровь пузырьки воздуха вызывают эмболию сосудов малого круга кровообращения — наступает внезапная смерть.

Газовая эмболия — закупорка сосудов пузырьками газа, встречается у рабочих, занятых на кессонных работах, водолазов при быстром переходе от высокого атмосферного давления к нормальному, т.е. при быстрой декомпрессии.

Газовые эмболы закупоривают капилляры головного и спинного мозга, печени, почек и других органов, что сопровождается появлением в них очагов ишемии и некроза, развитием множественных кровоизлияний и тромбов. Характерно для *кессонной болезни*.

Тканевая (клеточная) эмболия возможна при разрушении тканей при травме или патологическом процессе, ведущем к попаданию кусочков тканей в кровь — опухолевой ткани или комплексов клеток опухоли при ее распаде, фрагментов клапанов сердца при язвенном эндокардите, ткани головного мозга при травме головы. К тканевой относят также эмболию амниотической жидкости у рожениц.

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

Микробная эмболия возникает при обтурации 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.

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. Тяжелый эмбол может вызвать и ретроградную эмболию, например, из верхней или нижней полой вены в нижележащие венозные стволы. К эмболии инородным телом относится эмболия известью и кристаллами холестерина атеросклеротических бляшек.

ИСХОД эмболии – инфаркты тканей и участков органов, лишенных питания.

4. Другие виды расстройств

4.1 ДВС-СИНДРОМ

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (тромбогеморрагический синдром, коагулопатия потребления) — образование диссеминированных тромбов в микроциркуляторном русле в сочетании с отсутствием свертываемости крови, приводящей к массивным множественным кровоизлияниям.

Диссеминированный - от лат. disseminatio «сеяние, распространение» - рассеянный, распространенный.

КЛАССИФИКАЦИЯ ДВС-СИНДРОМА

- **острый** (в том числе молниеносный): стадии процесса сменяют друг друга в течение считанных минут, что приводит к тяжелейшим кровотечениям и тромбозам;
- **подострый**: протекает менее агрессивно, но также требует немедленной медицинской помощи;
- **хронический**: может длиться годами и практически не причинять беспокойство пациенту.

Медленно развивающийся ДВС (в течение недель или месяцев) вызывает в первую очередь проявления венозного тромбоза и эмболии; **быстро развивающийся ДВС** (в течение нескольких часов или дней) вызывает кровотечение.

ЭТИОЛОГИЯ

- **Осложнения при родах** (например, отслоение плаценты, индуцированный солевым раствором аборт по медицинским показаниям, сохраненный мертвый плод или продукты зачатия, эмболия околоплодными водами): плацентарная ткань с активным тканевым фактором входит в контакт или циркулирует в крови матери.
- **Инфекции**, особенно вызванные грамотрицательными микроорганизмами: грамотрицательный эндотоксин вызывает выработку или увеличивает активность тканевого фактора в фагоцитарных, эндотелиальных и тканевых клетках.
- **Рак**, особенно аденокарцинома поджелудочной железы, желудка, желчевыводящих путей, легких, простаты или молочной железы, а также острый промиелоцитарный лейкоз: опухолевые клетки экспрессируют и обнажают (или высвобождают) тканевой фактор.
- **Шок** вследствие любого состояния, которое вызывает ишемическое повреждение тканей и воздействие или выброс тканевого фактора.

Менее распространенные причины ДВС включают:

- Тяжелое повреждение тканей в результате черепно-мозговой травмы, ожогов, обморожения, или огнестрельных ран
- Тяжелый внутрисосудистый гемолиз, при трансфузионных реакциях, обусловленных несовместимостью по группе крови.
- Аневризмы аорты или кавернозные гемангиомы с повреждением стенки сосудов и участками застоя крови;

- Тяжелые операции, требующие применения аппарата искусственного кровообращения;
 - Трансплантация органов;
 - Передозировка некоторых лекарств, воздействие токсинов;
- тяжелые аллергические реакции.

ПАТОГЕНЕЗ

Состоит из 4 стадий:

I стадия — *гиперкоагуляция и тромбообразование*, диссеминированное свертывание крови с формированием множественных тромбов в микрососудах органов и тканей. Продолжительность — 8–10 мин, клинически может проявляться шоком;

II 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;

III стадия — *глубокая гипокоагуляция и активация фибринолиза*, который приводит к лизису ранее образовавшихся микротромбов и повреждению циркулирующих в крови факторов свертывания, сопровождается *полной потерей способности к свертыванию*. В связи с этим появляются кровотечения и кровоизлияния, микроангиопатическая гемолитическая анемия, капилляротрофическая недостаточность различных органов и тканей с развитием гипоксии и ацидоза, повышается сосудистая проницаемость. Развиваются дистрофия и некроз органов и тканей. Многие органы становятся «шоковыми». В тяжелых случаях ДВС-синдрома развивается острая *полиорганная недостаточность*;

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

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение ДВС-синдрома направлено на восстановление нормальной работы свертывающей системы крови. Устранение острой патологии требует переливания крови и ее компонентов, а также максимально быстрого устранения причины патологии.

Лечение хронических форм также основано на устранении первопричины патологии. При обнаружении изменений в коагулограмме назначаются препараты для коррекции этих нарушений (антиагреганты, антикоагулянты или средства для повышения свертывания). В некоторых случаях дополнительно применяется плазмаферез.

ИСХОД

При молниеносном течении патология представляет собой смертельную опасность, а хроническая форма ДВС-синдрома может протекать годами, практически не причиняя беспокойства.

При отсутствии своевременного лечения и дополнительного воздействия негативных факторов у пациента могут наступить:

- интоксикация организма;
- тромбогеморрагии;
- печеночно-почечная недостаточность;
- геморрагический шок;
- появление признаков вторичных кровотечений.

В трети осложненных случаев ДВС-синдром становится причиной летального исхода.

4.2 HELLP-СИНДРОМ

HELLP-синдром — тяжелое осложнение беременности, для которого характерна триада признаков: гемолиз, повреждение печеночной паренхимы и тромбоцитопения.

Название расстройства образовано первыми буквами терминов, определяющих ключевые проявления заболевания: H – hemolysis (гемолиз), EL – elevated liver enzymes (повышение активности печеночных ферментов), LP – low level platelet (тромбоцитопения).

Синдром HELLP обычно возникает в 3-м триместре беременности на 33-35 неделе. В 30% случаев он развивается на 1-3 сутки после родов. Группу риска составляют светлокожие беременные старше 25 лет с выраженными соматическими расстройствами. С каждой последующей беременностью вероятность развития заболевания возрастает, особенно если речь о вынашивании двух и более плодов.

ЭТИОЛОГИЯ

На сегодняшний день этиология расстройства окончательно не определена. В числе наиболее частых причин заболевания называют:

- **Иммунные и аутоиммунные нарушения.** В крови пациенток отмечается депрессия В- и Т-лимфоцитов, определяются антитела к тромбоцитам и эндотелию сосудов. Уменьшено соотношение в паре простациклин/тромбоксан. Иногда заболевание осложняет течение другой аутоиммунной патологии — антифосфолипидного синдрома.
- **Генетические аномалии.** Основой для развития синдрома может стать врожденная несостоятельность ферментных систем печени, что повышает чувствительность гепатоцитов к действию повреждающих факторов, возникающих при аутоиммунном ответе. У ряда беременных также отмечаются врожденные нарушения свертывающей системы.
- **Неконтролируемый прием некоторых медикаментов.** Вероятность развития патологии увеличивается при употреблении фармакологических препаратов, оказывающих гепатотоксическое действие. В первую очередь речь идет о тетрациклине и хлорамфениколе, повреждающий эффект которых возрастает при незрелости ферментных систем.

ПАТОГЕНЕЗ

Пусковым моментом в развитии HELLP-синдрома становится уменьшение выработки простациклина на фоне аутоиммунной реакции, возникшей вследствие воздействия антител на клеточные элементы крови и эндотелий. Это приводит к микроангиопатическим изменениям внутренней оболочки сосудов и высвобождению плацентарного тромбопластина, который поступает в кровоток матери. Параллельно с повреждением эндотелия возникает спазм сосудов, провоцирующий ишемию плаценты. Следующим этапом становится механическое и гипоксическое разрушение эритроцитов, которые проходят через спазмированное сосудистое русло и подвергаются активной атаке антител.

На фоне гемолиза усиливается адгезия и агрегация тромбоцитов, снижается их общий уровень, кровь сгущается, возникает множественный микротромбоз с последующим фибринолизом, развивается ДВС-синдром. Нарушение перфузии в печени приводит к формированию гепатоза с некрозом паренхимы, образованием субкапсулярных гематом и повышением уровня ферментов в крови. Из-за спазма сосудов повышается артериальное давление. По мере вовлечения в патологический процесс других систем нарастают признаки полиорганной недостаточности.

СИМПТОМЫ

- болезненность в эпигастрии, области правого подреберья и брюшной полости, головная боль,
- головокружение,
- чувство тяжести в голове,
- болезненные ощущения в области мышц шеи и плечевого пояса,
- слабость, быстрая утомляемость,
- ухудшение зрения,
- тошнота, рвота,
- отечность,
- в местах инъекций и на слизистых формируются участки геморрагий,
- желтушность кожи,
- заторможенность, спутанность сознания,
- судорожные припадки,
- появление крови в рвотных массах,
- в терминальных стадиях - коматозное состояние.

ОСЛОЖНЕНИЯ

1. Для синдрома HELLP характерны полиорганные нарушения с декомпенсацией основных жизненных функций организма:

- ДВС-синдром,
- ОПН,

- отек мозга или легких.
 - экссудативный плеврит,
 - легочный дистресс-синдром.
2. В послеродовом периоде:
- профузное маточное кровотечение с геморрагическим шоком.
3. В редких случаях:
- отслаивается клетчатка,
 - возникает геморрагический инсульт,
 - субкапсулярные гематомы печени, разрыв которых приводит к массивному внутрибрюшному кровотечению и гибели беременной.
 - вероятность преждевременных родов
 - вероятность отслойки плаценты с коагулопатическим кровотечением,
 - гибель плода.
4. У новорожденных отмечается:
- тромбоцитопения, приводящая к кровоизлияниям в мозговую ткань и последующим неврологическим расстройствам.
5. Часть детей рождается:
- в состоянии асфиксии или с респираторным дистресс-синдромом,
 - с некрозом кишечника.

ЛЕЧЕНИЕ

Врачебная тактика при выявлении заболевания у беременной направлена на прерывание беременности в течение 24 ч от момента постановки диагноза. Пациенткам со зрелой шейкой матки рекомендовано родоразрешение через естественные родовые пути, однако чаще в экстренном порядке выполняется кесарево сечение под эндотрахеальным наркозом с применением негепатотоксичных анестетиков и продленной ИВЛ. На этапе интенсивной предоперационной подготовки за счет введения свежзамороженной плазмы, кристаллоидных растворов, глюкокортикоидов, ингибиторов фибринолиза максимально стабилизируется состояние женщины, по возможности компенсируются нарушенные полиорганные нарушения.

Комплексная медикаментозная терапия, направленная на ликвидацию ангиопатий, микротромбозов, гемолиза, воздействие на различные звенья патогенеза, восстановление функции печени, других органов и систем, активно продолжается в послеоперационном периоде. Для лечения синдрома, профилактики или устранения его возможных последствий рекомендованы:

- **Инфузионная и кровозамещающая терапия.** Введение плазмы крови и ее заменителей, тромбоконцентратов, комплексных солевых растворов позволяет восполнить разрушенные форменные элементы и дефицит жидкости во внутрисосудистом русле. Дополнительным эффектом такой терапии ставится улучшение реологических показателей и стабилизация гемодинамики.
- **Гепатостабилизирующие и гепатопротекторные препараты.** Чтобы стабилизировать печеночный цитолиз, назначают парентеральное введение глюкокортикоидов. Использование гепатопротекторов направлено на улучшение работы гепатоцитов, защиту их от токсических метаболитов, стимуляцию восстановления разрушенных клеточных структур.
- **Средства для нормализации гемостаза.** Для улучшения показателей свертывающей системы крови, уменьшения проявлений гемолиза и предотвращения микротромбоза применяют низкомолекулярные гепарины, другие дезагреганты и антикоагулянты, лекарственные препараты с вазоактивным действием. Эффективно назначение ингибиторов протеаз.

С учетом показателей гемодинамики пациенткам с синдромом HELLP проводят индивидуализированную гипотензивную терапию, дополненную спазмолитиками. Для предотвращения возможных инфекционных осложнений используют антибиотики за исключением аминогликозидов, которые обладают гепато- и нефротоксичным действием. По показаниям назначают ноотропные и церебропротекторные

лекарственные средства, витаминно-минеральные комплексы. При возникновении проявлений острой почечной недостаточности в зависимости от выраженности расстройств выполняют плазмаферез и гемодиализ.

4.3 ШОК

Шок — 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.

На основании особенностей этиологии и патогенеза различают следующие виды шока:

- *гиповолемический*, (разновидностью является *геморрагический* шок) в основе которого лежит острое уменьшение объема циркулирующей крови;
- *кардиогенный*, возникающий в результате быстрого падения сократительной функции миокарда и нарастания потока афферентной (преимущественно гипоксической) импульсации;
- *травматический*, пусковой механизм которого — чрезмерная афферентная (преимущественно болевая) импульсация;
- *септический*, вызываемый эндотоксинами патогенной микрофлоры;
- *анафилактический* (аллергический);
- *ожоговый*.

ПАТОГЕНЕЗ

В основе шока лежат генерализованные нарушения перфузии, приводящие к гипоксии органов и тканей и расстройствам клеточного метаболизма. Системные нарушения кровообращения являются следствием снижения сердечного выброса (СВ) и изменения сосудистого сопротивления.

Первичными физиологическими нарушениями служат гиповолемия, сердечная недостаточность, нарушение тонуса сосудов и обструкция крупных сосудов. При остром развитии этих состояний в организме развивается «*медиаторная буря*» с активацией нейро - гуморальных систем, выбросом в системную циркуляцию больших количеств гормонов и провоспалительных цитокинов, влияющих на сосудистый тонус, проницаемость сосудистой стенки и СВ. При этом резко нарушается перфузия органов и тканей. Острые расстройства гемодинамики тяжелой степени, независимо от причин, вызвавших их, приводят к однотипной патологической картине. Развиваются серьезные нарушения центральной гемодинамики, капиллярного кровообращения и критическое нарушение тканевой перфузии с тканевой гипоксией, повреждением клеток и органными дисфункциями.

Стадии шока:

1. Стадия компенсации: в ответ на уменьшение сердечного выброса активируется симпатическая нервная система, что приводит к увеличению частоты сокращения сердца (тахикардия) и вызывает констрикцию периферических сосудов, тем самым поддерживая давление крови в жизненно важных органах (мозге и миокарде). Самое раннее клиническое свидетельство шока быстрый с малой амплитудой (*нитевидный*) пульс.

Кожа становится холодной, появляется *липкий пот*, что является еще одним ранним клиническим проявлением шока. Вазоконстрикция в почечных артериолах уменьшает давление и скорость клубочковой фильтрации, что приводит к уменьшению образования мочи.

Таким образом для этой стадии характерно *уменьшение уровня систолического АД ниже 90 мм рт. ст. выраженная тахикардия, одышка, олигурия и холодная липкая кожа.*

2. Стадия нарушения кровотока в тканях: длительная чрезмерная вазоконстрикция приводит к нарушению обменных процессов в тканях и снижению их оксигенации, что влечет за собой переход на анаэробный гликолиз с накоплением в тканях молочной кислоты и развитием ацидоза, а также сладж-феномена (повышение агрегации форменных элементов крови).

3. Стадия декомпенсации: по мере прогрессирования шока происходит декомпенсация. Рефлекторная периферийная вазоконстрикция сменяется вазодилатацией, вероятно, в результате нарастания гипоксии капилляров и ацидоза. Возникает генерализованная вазодилатация и стаз (остановка кровотока), что ведет к *прогрессивному падению давления крови (гипотензии)*, пока кровоснабжение мозга и миокарда не достигнут критического уровня. Гипоксия мозга приводит к острому нарушению его деятельности (потеря

сознания, отек, дистрофические изменения и гибель нейронов). Гипоксия миокарда ведет к дальнейшему уменьшению сердечного выброса и быстрой смерти.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Нарушения гемодинамики и реологических свойств крови проявляются:

- распространенным спазмом сосудов
- микроtromбами 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.

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, гипертензиногена 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.

В шоковой печени гепатоциты теряют гликоген, подвергаются гидропической дистрофии, развиваются центрлобулярные 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 легкое характеризуется гемостазом и тромбами в микроциркуляторном русле, очагами ателектаза, серозно-геморрагическим отеком с выпадением фибрина в просвет альвеол, что обуславливает развитие острой дыхательной недостаточности.

Изменения миокарда при шоке заключаются в развитии дистрофии и некробиоза 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.

ИСХОД

Зависит от нескольких факторов, наиболее важный из которых основная причина. Когда причину можно устранить (например, при гиповолемии можно ввести жидкость или кровь), большинство пациентов остаются в живых, даже если они находятся в тяжелом состоянии. У выздоравливающих пациентов некротизированные клетки обычно регенерируют и эти ткани восстанавливают нормальную функцию. Пациенты могут погибать при невозможности устранения причины шока и при позднем начале лечения, когда уже произошло необратимое повреждение ткани.

Гиповолемический шок.

В основе этого вида шока лежит:

- уменьшение объема крови в результате кровотечения (как наружного, так и внутреннего);
- чрезмерная потеря жидкости (дегидратация), например, при диарее, рвоте, ожогах, чрезмерном потоотделении;
- периферическая вазодилатация.

ЭТИОЛОГИЯ

- безвозвратная потеря крови при кровотечениях;
- безвозвратная потеря плазмы и плазмоподобной жидкости при травмах и патологических состояниях;
- депонирование (скопление) большого количества крови в капиллярах;
- потеря большого количества изотонической жидкости при рвоте и диарее.

ПАТОГЕНЕЗ

При уменьшении объема крови происходит раздражение барорецепторов, и депонированная кровь «выбрасывается» в общий кровоток. Если этого оказывается недостаточно, срабатывает механизм, призванный защитить и сохранить головной мозг, сердце и легкие. Периферические сосуды сужаются, и кровь продолжает активно циркулировать только в жизненно важных органах.

Если недостаток кровообращения не удастся скомпенсировать, централизация еще больше усиливается, спазм периферических сосудов нарастает. В последующем из-за истощения этого механизма спазм сменяется параличом сосудистой стенки и резкой *дилатацией* (расширением) сосудов. В результате значительная часть циркулирующей крови перемещается в периферические отделы, что ведет к усугублению недостаточности кровоснабжения жизненно важных органов. Эти процессы сопровождаются грубыми нарушениями всех видов тканевого обмена.

Геморрагический шок

Относится к группе гиповолемических шоков и представляет собой неотложное состояние, требующее лечения пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии. Геморрагический шок имеет особую важность, поскольку он отличается *быстрым прогрессированием, тяжелым течением и неблагоприятным прогнозом* при отсутствии экстренной помощи.

Причины

Основным этиологическим фактором шока является травма: переломы крупных костей, множественные переломы костей с размножением мягких тканей, ранения внутренних органов. Реже причиной выступают тупые травмы живота,

Помимо травмы, причинами геморрагического шока могут служить массивные внутренние кровотечения. Патогенез такой же как и при гиповолемическом шоке.

Симптомы геморрагического шока

На начальной стадии

- сонливость, слабость, головокружение и потемнение в глаза; бледная и прохладная кожа, учащенное поверхностное дыхание, частый и ослабленный пульс; уменьшение объема мочеиспускания в 2 раза.

Сознание больных сохранено, они адекватно ориентируются во времени и пространстве, содержательно отвечают на вопросы, однако мышление и темп речи замедлены.

Прогрессирование заболевания:

- заторможенность, патологическая сонливость, замедленная реакция на внешние раздражители; кожа резко бледная, синюшный оттенок дистальных отделов конечностей (акроцианоз).

Пациенты покрываются обильным холодным потом, имеют учащенное и неритмичное дыхание. Пульс становится слабым и частым — до 130 ударов в минуту, артериальное давление снижается.

Декомпенсированное течение:

- потеря сознания, мраморный рисунок кожи, отсутствием мочевыделения; дыхание слабое и аритмичное; пульс не определяется.

Исход

При отсутствии своевременной коррекции кровопотери геморрагический шок вызывает тотальные нарушения макроциркуляции и микроциркуляции, которые завершаются расстройствами всех видов обмена веществ. Высока вероятность летального исхода, который обусловлен глубокой гипоксией головного мозга и других жизненно важных органов, остановкой сердца на фоне тяжелой гиповолемии, полиорганной недостаточностью.

II. Нарушения лимфообращения

Застой лимфы и расширение лимфатических сосудов — первые проявления нарушенного лимфооттока, которые возникают при блокаде отводящих лимфатических путей. Застой лимфы приводит к адаптивным реакциям, развитию коллатерального лимфообращения. При этом происходят использование резервных коллатералей и новообразование лимфатических капилляров и сосудов, их структурная перестройка. Пластические возможности лимфатической системы огромны, недостаточность лимфообращения может быть длительное время относительно компенсированной. Однако этого со временем становится недостаточно. Многие капилляры и сосуды переполняются лимфой, превращаются в широкие тонкостенные полости — *лимфангиэктазии*. В отводящих сосудах появляются многочисленные

выпячивания стенки — *варикозное расширение лимфатических сосудов*. Наступает декомпенсация лимфообращения — *лимфогенный отек, или лимфедема*.

Лимфедема иногда возникает остро — острая лимфедема, однако чаще имеет хроническое течение — хроническая лимфедема, которая может быть общей или местной.

Острая общая лимфедема возникает редко, например, при двустороннем тромбозе подключичных вен. При повышении венозного давления в полых венах в грудном протоке развивается ретроградный застой, который распространяется до лимфатических капилляров.

Хроническая общая лимфедема закономерна при хроническом венозном застое, т.е. при хронической недостаточности кровообращения, и имеет большое клиническое значение.

Острая местная лимфедема возникает при закупорке отводящих лимфатических сосудов (например, раковыми эмболами) или сдавлении при остром лимфадените, перевязке во время операции, экстирпации лимфатических узлов и сосудов. Она исчезает, как только начинает функционировать коллатеральное лимфообращение.

Хроническая местная лимфедема имеет самостоятельное клиническое значение, ее делят на врожденную и приобретенную. Врожденная лимфедема обычно связана с гипоплазией или аплазией лимфатических сосудов нижних конечностей, приобретенная — со сдавлением опухолью или облитерацией (хроническое воспаление, склероз) лимфатических сосудов, склерозом или удалением большой группы лимфатических узлов (например, при радикальной мастэктомии), тромбозом вен, тромбозом, образованием артериовенозного свища. Хронический застой лимфы ведет к гипоксии ткани и обладает склерогенным свойством. В условиях нарастающей гипоксии усиливаются коллагенсинтезирующая активность фибробластов и их пролиферация. Ткань, часто кожа и подкожная клетчатка конечностей, увеличивается в объеме, становится плотной, утрачивает прежнюю форму, вид, образуется *слоновость*.

Слоновость — это хроническое заболевание, характеризующееся прогрессирующим лимфатическим отеком и замещением подкожно-жировой клетчатки соединительной тканью. Болезнь проявляется массивным отеком конечности, трофическими язвами, уплотнением всех слоев кожи.

Стадии:

- **I стадия.** Отек возникает на дистальных отделах конечности, носит перемежающийся характер, исчезает после отдыха. Окружность пораженной зоны увеличивается в размерах на 1-3 см, кожа берется в складку.
- **II стадия.** Отечность распространяется на вышележащие отделы конечности, ткани становятся более плотными и с трудом собираются в складку. Наблюдается увеличение окружности конечности на 3-5 см, после отдыха отек уменьшается, но не исчезает полностью.
- **III стадия.** Отек становится постоянным и плотным, его границы расширяются. Отмечается значительная разница в обхвате здоровой и пораженной конечности, на коже появляются признаки атрофии и гиперкератоза.
- **IV стадия.** Терминальная форма слоновости характеризуется присоединением вторичных поражений мягких тканей, необратимыми фиброзными изменениями и деформациями. Функция конечности резко снижена вплоть до инвалидности.

Симптомы слоновости

Сначала появляются жалобы на массивные безболезненные отеки стоп и голеней. Симптомы развиваются во второй половине дня, после интенсивных физических нагрузок, исчезают после отдыха и ночного сна. По мере прогрессирования слоновости отечность сохраняется в любое время суток, сопровождается болью и дискомфортом в пораженной области тела. Появляются жалобы на изменения внешнего вида конечности, затруднения при подборе обуви и одежды. Поздние стадии слоновости проявляются выраженной деформацией и нарушением функции конечности. Человек испытывает общую слабость, сильное расстройство и боли в области отека.

На фоне лимфедемы появляется **стаз лимфы** (лимфостаз), который приводит, с одной стороны, к образованию в лимфатических сосудах **белковых коагулянтов** — тромбов, а с другой — к повышению

проницаемости и даже разрыву лимфатических капилляров и сосудов, с чем связано развитие **лимфорей** (лимфоррагии).

Лимфорей (лимфоррагия) – патология, при которой лимфатическая жидкость вытекает наружу (наружная лимфорей) или скапливается в полости внутри организма (внутренняя лимфорей). С внутренней лимфореей связано развитие хилезного асцита и хилоторакса.

Хилезный асцит — накопление хилезной жидкости (лимфы с высоким содержанием жира) в брюшной полости при резком застое лимфы в органах брюшной полости или при повреждении лимфатических сосудов кишечника и его брыжейки. Хилезная жидкость белая, напоминает молоко.

Хилоторакс — накопление хилезной жидкости в плевральной полости в связи с повреждением грудного протока, обтурацией его тромбом или сдавлением опухолью.

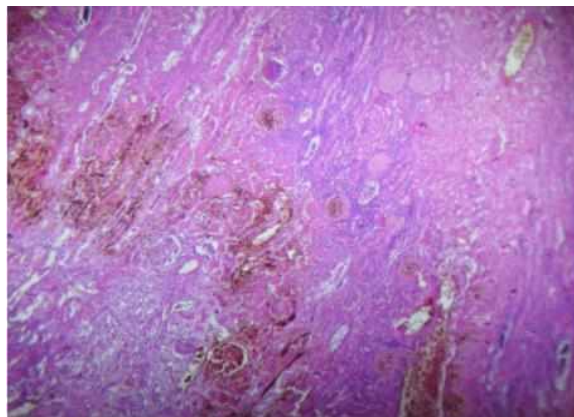
ИТОГ этих нарушений — тканевая гипоксия, которая приводит к дистрофии и некробиозу при острой лимфедеме, атрофии и склерозу при хроническом застое лимфы. При гипоксии изменения органов и тканей при застое лимфы и крови стереотипны и однозначны.

МИКРОПРЕПАРАТЫ

1. Ишемический инфаркт почки (окр. гем., эоз.).

Макроскопически: на разрезе почки виден бесструктурный желтовато-белого цвета треугольной формы участок. Вершина треугольника обращена к воротам почки, основание – к капсуле.

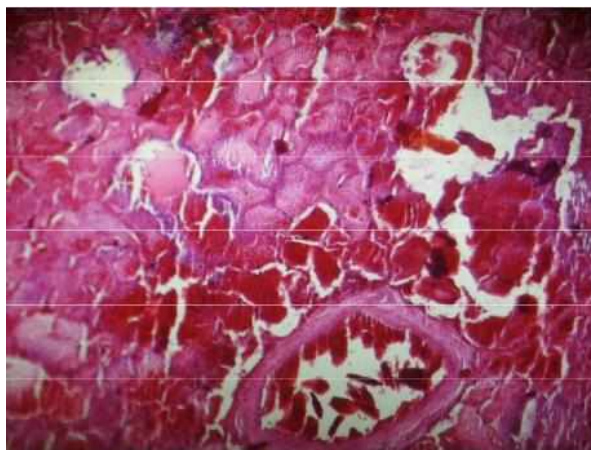
Микроскопически: на ограниченном участке, имеющим треугольную форму рисунок структурных компонентов почки стёрт, более интенсивно окрашен эозином, почти не содержит клеток и ядер, вокруг него зона демаркационного воспаления.



2. Геморрагический инфаркт легкого (окр. гем., эоз.).

Макроскопически: на разрезе виден бесструктурный конусовидной формы синюшно-красного цвета участок, имеющий плотную консистенцию.

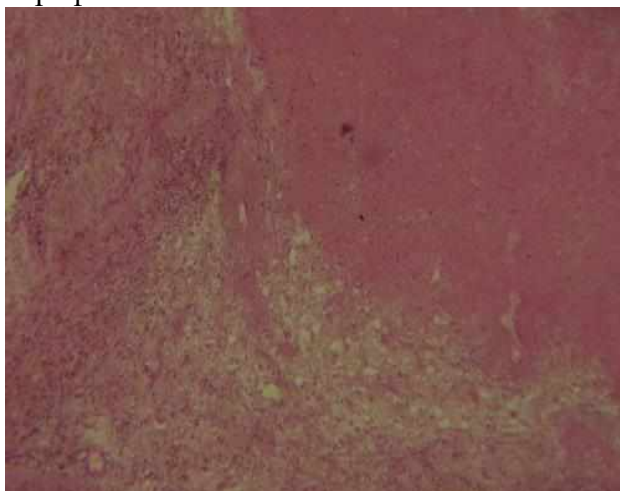
Микроскопически: рисунок лёгкого стёрт и лёгочная ткань пропитана кровью, эритроцитами, межальвеолярные перегородки разрушены.



3. Ишемический с геморрагическим венчиком инфаркт селезенки (окр. гем., эоз.).

Макроскопически: на разрезе виден бесструктурный конусовидной формы, желтоватобелого цвета с красным венчиком очаг.

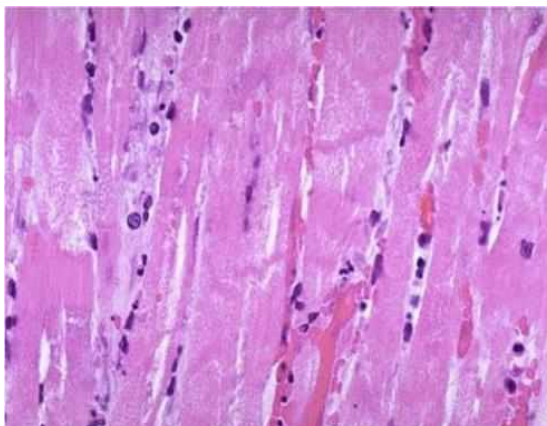
Микроскопически: на ограниченном участке, имеющим треугольную форму, рисунок селезёнки стёрт, почти не содержит клеток и ядер. В демаркационной зоне видны полнокровные сосуды, диапедезные кровоизлияния, лейкоциты и макрофаги.



4. Инфаркт миокарда (окр. гем., эоз.).

Макроскопически: в миокарде виден неправильной формы очаг желтовато-белого цвета с геморрагическим венчиком, консистенция его плотная.

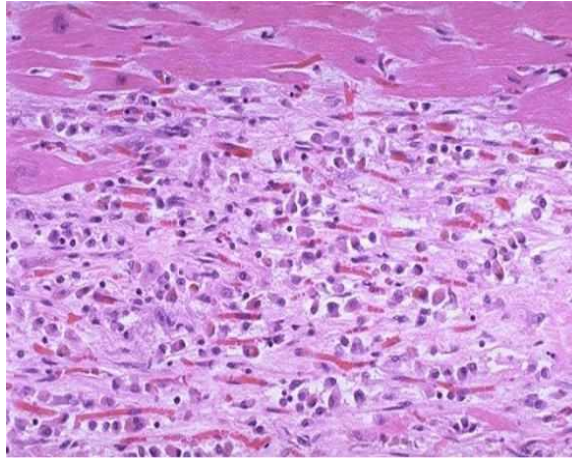
Микроскопически: кардиомиоциты без ядер, фрагментированы, окружены единичными лейкоцитами. В демаркационной зоне видны полнокровные паралитически расширенные сосуды и диапедезные кровоизлияния.



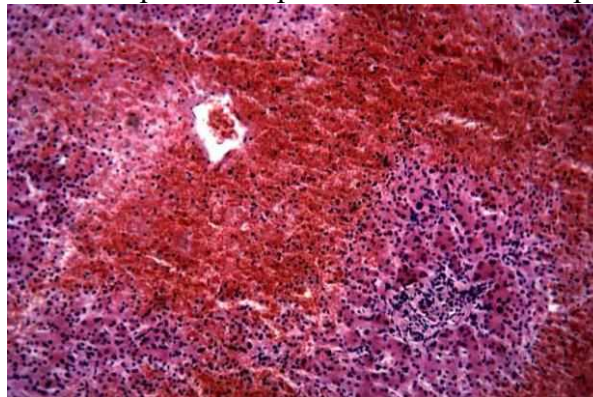
5. Организация инфаркта миокарда (окр. гем., эоз.).

Макроскопически: на фоне желтовато-белых бесструктурных участков видны красного цвета слегка выступающие очажки.

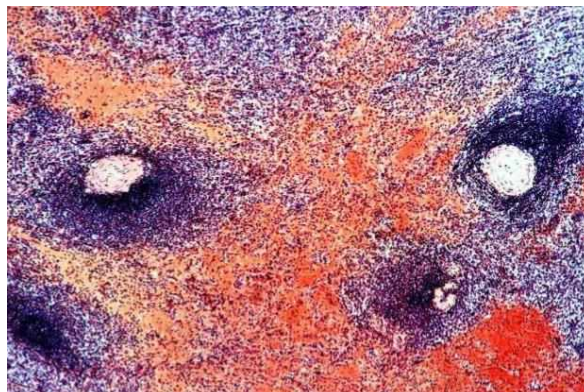
Микроскопически: лишённые ядер, фрагментированные кардиомиоциты окружены вновь образованными тонкостенными капиллярного типа кровеносными сосудами. Вокруг сосудов множество камбиальных клеток соединительной ткани, а также клеток гематогенного происхождения (лейкоциты, макрофаги).



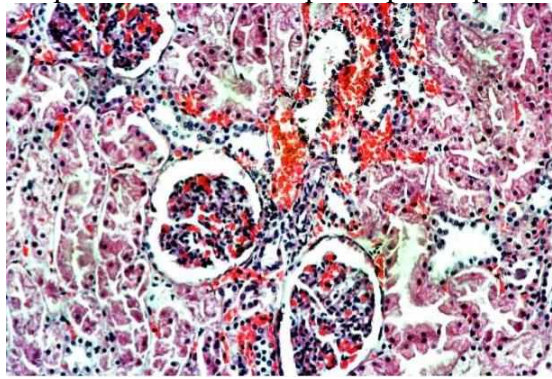
6. Венозное полнокровие печени («мускатная печень») Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение малое. Наблюдается избирательное полнокровие центральных отделов печеночных долек, где обнаруживаются разрушение гепатоцитов и кровоизлияния. Периферические отделы долек подвержены жировой дистрофии. Указанные изменения макроскопически придают печени на разрезе характерный рисунок мускатного ореха в виде темно-красных вкраплений на желто-сером фоне.



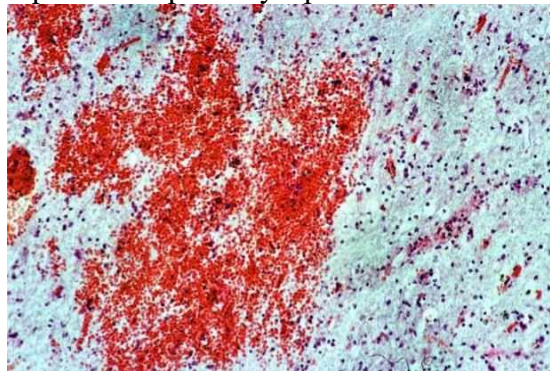
7. Венозное полнокровие селезенки Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение малое Венозные синусы и трабекулярные вены резко расширены и полнокровны. В пульпе отмечаются кровоизлияния и обеднение клеточными элементами. Фолликулы резко уменьшены. Центральные артерии гиалинизированы.



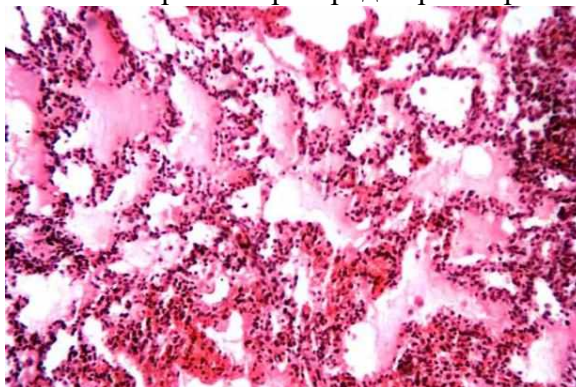
8. Венозная гиперемия почки Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение большое Сосуды почечных клубочков, межканальцевые капилляры и мелкие вены резко расширены и заполнены кровью.



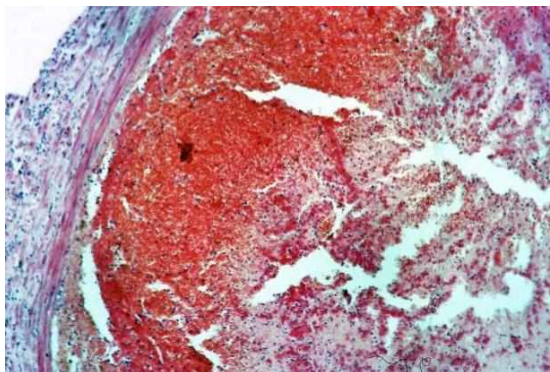
9. Кровоизлияние в головной мозг Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение большое. В ткани головного мозга видны многочисленные эритроциты, располагающиеся скоплениями вокруг сосуда, как правило, с поврежденной стенкой (haemorrhagia per rhexin), и расслаивающие мозговое вещество, в котором наблюдается перицеллюлярный и периваскулярный отек.



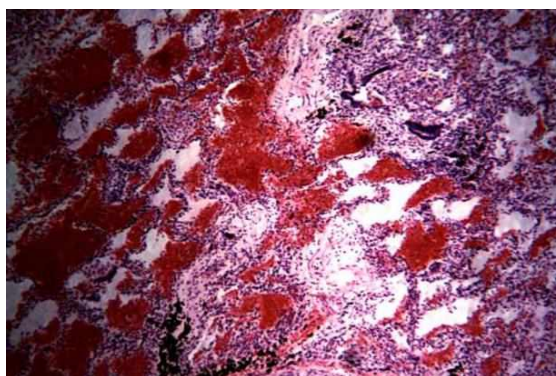
10. Отек легкого Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение большое. В просветах альвеол наблюдается эозинофильное содержимое (отечная жидкость) с небольшой примесью макрофагов и слущенного эпителия. Сосуды межальвеолярных перегородок расширены и полнокровны.



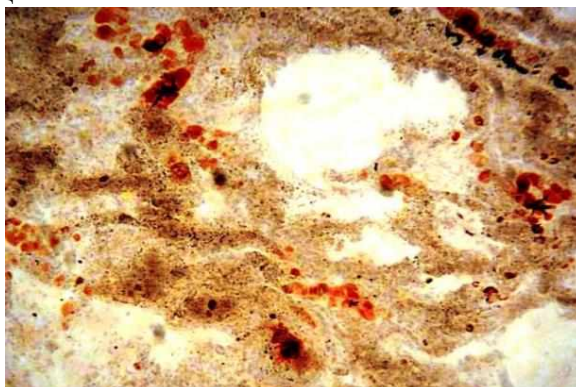
11. Красный тромб Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение малое Просвет сосуда обтурирован тромботическими массами, состоящим из нитей фибрина, тромбоцитов, большого количества эритроцитов и единичных лейкоцитов. Эндотелий в месте прикрепления тромба нарушен.



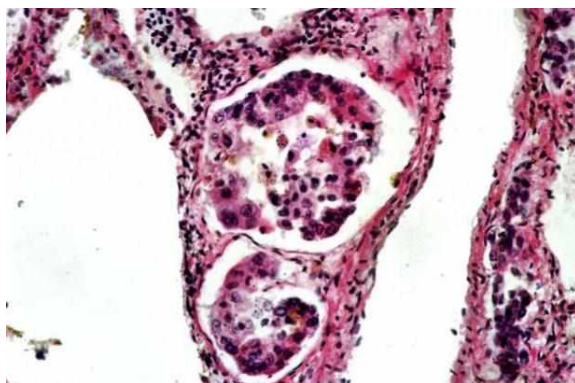
12. Геморрагический инфаркт легкого Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение малое. В препарате можно различить три зоны. 1. Зона некроза: разрыв межалвеолярных перегородок, отсутствия ядер в септальных и альвеолярных клетках, альвеолы заполнены эритроцитами. 2. Зона демаркационного воспаления: скопления лейкоцитов, полнокровие сосудов. 3. Легочная ткань, граничащая с зоной некроза: в состоянии эмфиземы.



13. Жировая эмболия сосудов легкого Окраска суданом III (замороженный срез). Увеличение малое. В просвете межалвеолярных капилляров обнаруживаются обтурирующие липидные капли, которые окрашены в оранжево-красный цвет.



14. Карциноматоз лимфатических сосудов легкого Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение большое. В просвете расширенных лимфатических сосудов легкого обнаруживаются тканевые эмболы, представленные скоплениями раковых клеток.



Практическая часть

Тема: Нарушения крово- и лимфообращения

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 развиваться в печени в исходе хронического венозного застоя?
- 4) Какие макроскопические изменения могут быть обнаружены на вскрытии в легких?
- 5) Какие микроскопические изменения могут быть обнаружены в легких?

Задача 2

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

- 1) О каком нарушении кровообращения идет речь?
- 2) Какие макроскопические изменения могут быть обнаружены на вскрытии в легких?
- 3) Какие микроскопические изменения могут быть обнаружены в легких?
- 4) Какой процесс активизирует функцию фибробластов при хроническом венозном застое в легком?
- 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 отеки нижних конечностей, отек подкожной жировой

клетчатки, скопление жидкости в серозных полостях. Печень увеличена в размерах, имеет желтовато-красную окраску. Легкие увеличены, бурого цвета. Почки и селезенка увеличены в размерах, уплотнены, синюшны.

- 1) Назовите вид нарушения кровообращения.
- 2) Дайте название изменениям легких, почек, селезенки.
- 3) Как называются отекающая жидкость в серозных полостях, отек 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 темно-красными крошащимися массами, в интимах 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 отек 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 темно-красные свертки, связанные со стенкой сосуда, аналогичные массы выявлены в просвете легочной артерии.

- 1) Назовите патологический процесс в сосудах нижних конечностей.
- 2) Определите вид свертков 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 надвлагалищной ампутации матки по поводу миомы развились отек, 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 произведен парацентез.

- 1) Какое осложнение со стороны центральной нервной системы может развиваться при быстром извлечении жидкости из брюшной полости?
- 2) Каков механизм этого осложнения?
- 3) Какой вид нарушения кровообращения разовьется 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 легких на вскрытии.
- 2) Укажите, какие микроскопические изменения могут быть обнаружены в просветах альвеол и строме легких.

3) Какой процесс может развиваться в исходе хронического венозного застоя в легких?

Задача 11

У умершего, длительное время страдающего от ишемической болезни сердца, при проведении аутопсии обнаружена увеличенная, плотная, с закруглённым краем печень, на разрезе имеющая серо-жёлтый цвет с красным крапом.

1. Как называется процесс, возникший в печени?
2. Как называют такую печень?
3. При каких местных состояниях возможно развитие данного процесса в печени?
4. Какой возможный исход данного процесса?
5. Какие микроскопические изменения можно обнаружить при исследовании гистологических препаратов печени?

Задача 12

У умершего от сердечной декомпенсации, длительное время имеющего порок митрального клапана, при проведении аутопсии обнаружены большие бурые и плотные лёгкие; при гистологическом исследовании в которых обнаруживается разрастание соединительной ткани и накопление пигмента коричневого цвета.

1. Как называется процесс, возникший в лёгких?
2. В результате чего происходит разрастание соединительной ткани?
3. Накопление, какого пигмента происходит в лёгких?

Задача 13

У умершего от инфаркта миокарда обнаружены тяжёлые, увеличенные в размерах лёгкие, тестоватой консистенции, с поверхности разреза которых выделяется большое количество пенистой жидкости розового цвета.

1. Как называется процесс, возникший в лёгких?
2. Какие микроскопические изменения можно обнаружить при исследовании гистологических препаратов лёгких?

Задача 14

Пациенту с диагнозом: портальный цирроз печени был проведён лапароцентез с удалением 5 литров асцитической жидкости. После проведенной манипуляции у него развилось обморочное состояние.

1. Какой дисциркуляторный патологический процесс возник в головном мозге?
2. Какой из видов нарушения кровообращения развился при этом в органах брюшной полости?

Задача 15

У пациента с системным васкулитом на коже появились мелкие, точечные пятна красного цвета.

1. Какова причина данных кровоизлияний?
2. Как называют такую сыпь?
3. Классификация кровотечений по причинному фактору.
4. Отличие кровотечений от кровоизлияний.

Задача 16

На аутопсии умершего от инфаркта миокарда в полости сердечной сорочки обнаружено большое количество крови. На передней стенке левого желудочка определяется дефект сердечной мышцы неправильной щелевидной формы.

1. Какова причина данного кровотечения?
2. Классификация кровотечений по причинному фактору.
3. Отличие кровотечений от кровоизлияний.

Задача 17

При тромбозе бедренной артерии кожа бедра становится красного цвета, на ощупь теплая.

1. Какой вид нарушения кровообращения развивается в данном случае?
2. Значение данного процесса.

Задача 18

На аутопсии умершего от сердечной недостаточности в полости левого предсердия обнаружено красно-жёлтого цвета плотное образование, имеющее форму шара, не связанное со стенками.

1. Чем является это образование?
2. Механизм его формирования.

Задача 19

На аутопсии умершего, длительное время страдавшего варикозным расширением вен нижних конечностей, в просвете венозных сосудов обнаружены красного цвета плотные образования, прикреплённые к стенке.

1. Чем являются эти образования?
2. Классификация их в зависимости от состава.
3. Какие части различают в данном образовании?

Задача 20

При исследовании гистологических микропрепаратов печени умершего от сепсиса в просвете сосудов микроциркуляторного русла обнаружены аморфные стекловидные массы, состоящие из разрушенных клеточных элементов и белков плазмы.

1. Чем являются эти образования?
2. Содержат ли они фибрин?

Задача 21

У умершей от атонического послеродового кровотечения в сосудах микроциркуляторного русла внутренних органов обнаружены фибринные, эритроцитарные и гиалиновые тромбы.

1. Какой патологический синдром характеризуется наличием данного морфологического субстрата?
2. Какова стадийность данного патологического процесса?

Задача 22

При рентген-обследовании грудной клетки у пациента обнаружена «конусовидная» тень в S2 правого лёгкого. Произведена операция торакотомия с резекцией сегмента лёгкого. При патологоанатомическом исследовании операционного материала определяется участок лёгкого с конусовидным, плотным, буро-красного цвета очагом, основанием, обращённым к плевре.

1. Чем является данный участок?
2. Чем обусловлен цвет поражённого участка?
3. Исходы.

Задача 23

У пациента в раннем послеоперационном периоде наступила внезапная остановка дыхательной и сердечной деятельности. При проведении аутопсии в просвете легочного ствола обнаружены «суховатой» консистенции, гофрированного вида, буроватого цвета массы, имеющие форму цилиндра длиной 7-8 см и диаметром 12мм.

1. Что обнаружено в просвете легочного ствола?
2. Возможное происхождение данного субстрата.
3. Название рефлекса, развивающегося при данной патологии.

Задача 24

При гистологическом исследовании микропрепаратов легких у умершего после политравмы (с множественными переломами и массивным размождением тканей) в сосудах микроциркуляторного русла определяются включения, окрашивающиеся суданом III в оранжевый цвет.

1. Какой вид эмболии имеет место в данном случае?
2. Источники эмболии.
3. Какие ещё причины могут вызвать данный вид эмболии?

Задача 25

У пациентки в раннем послеродовом периоде на фоне гипотонуса сократительной активности матки развилась остановка сердечной деятельности. При проведении аутопсии выявлено резкое расширение правых отделов сердца; при заполнении водой полости сердечной сумки и последующем проколе правого желудочка обнаружены пузыри воздуха.

1. Какой вид эмболии имеет место в данном случае?
2. Источники эмболии.
3. Какие ещё причины могут вызвать данный вид эмболии?

Задача 26

При сепсисе (септикопиемии) в просвете сосудов обнаруживаются колонии микроорганизмов.

1. Как называется данный патологический процесс?
2. Классификация.

Задача 27

На аутопсии умершего обнаружены: инфаркт головного мозга, гангрена кишечника, инфаркты обеих почек.

1. Возможный источник данного генерализованного поражения.
2. Как называется данное генерализованное поражение?

ОТВЕТЫ

Тема: Нарушения крово- и лимфообращения

Задача 1

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

Задача 2

- 1) общее хроническое венозное полнокровие
- 2) бурое уплотнение легких
- 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 (отек)

Задача 4

- 1) общее венозное полнокровие
- 2) бурое уплотнение легких, 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) тромбоэмболия легочной артерии
- 2) тромбоз глубоких вен
- 3) застойное (хроническое) венозное полнокровие внутренних органов (мускатная печень, бурая индурация легких, цианотическая индурация почек и селезенки)

Задача 7

- 1) флеботромбоз
- 2) обтурирующий тромбоз
- 3) тромбоэмболия легочной артерии
- 4) замедление тока крови, операционная травма (активация факторов свертывания крови)

Задача 8

- 1) тромбоз вен
- 2) замедление тока крови, операционная травма (активация факторов свертывания крови)
- 3) ишемия (гангрена)
- 4) тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт легкого

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 легких

Задача 11

1. Хроническое венозное полнокровие;
2. «Мускатная» печень;
3. Облитерирующий тромбофлебит печёночных вен (болезнь (синдром) БаддаКиари);
4. Застойный (мускатный) цирроз печени;
5. Полнокровие центральных отделов долек с разрушением централобулярных гепатоцитов, жировая дистрофия гепатоцитов на периферии печёночной дольки.

Задача 12

1. Бурая индурация легких;
2. Разрастание соединительной ткани происходит в ответ на нарастающую лёгочную гипоксию, которая становится причиной пролиферации фибробластов, развивается утолщение межальвеолярных перегородок (возникает капиллярнопаренхиматозный блок, замыкающий порочный круг в морфогенезе бурой индурации лёгких);
3. Происходит накопление гемосидерина.

Задача 13

1. Альвеолярный отёк лёгких;
2. Скопление отёчной жидкости в межуточной ткани лёгкого и в просветах альвеол, диапедзные кровоизлияния.

Задача 14

1. Малокровие (ишемия) в результате перераспределения крови;
2. Постанемическое артериальное полнокровие (гиперемия после анемии).

Задача 15

1. Повреждение сосудистой стенки с развитием повышенной сосудистой проницаемости;
2. Петехиальная геморрагическая сыпь;
3. Кровотечения в результате разрыва (haemorrhagia per rhexin), разъедания (haemorrhagia per diabrosin) и повышения проницаемости (haemorrhagia per diapedesis) стенки сосуда (сердца);
4. Кровотечение — выход крови из просвета кровеносного сосуда или полости сердца в окружающую среду или в полости тела. Кровоизлияние — частный вид кровотечения, когда кровь накапливается в тканях.

Задача 16

1. Разрыв стенки левого желудочка в результате инфаркта миокарда;

2. Кровотечения в результате разрыва (haemorrhagia per rhexin), разъедания (haemorrhagia per diapedesin) и повышения проницаемости (haemorrhagia per diapedesis) стенки сосуда (сердца);
3. Кровотечение — выход крови из просвета кровеносного сосуда или полости сердца в окружающую среду или в полости тела. Кровоизлияние — частный вид кровотечения, когда кровь накапливается в тканях.

Задача 17

1. Коллатеральное артериальное полнокровие;
2. Компенсаторный процесс, обеспечивающий кровоснабжение дистальных участков конечности при закрытии магистральной артерии.

Задача 18

1. Данное образование является шаровидным смешанным тромбом.
2. Растущий тромб левого предсердия оторвался от эндокарда и, находясь свободно в полости левого предсердия, «отшлифовался» движениями крови.

Задача 19

1. Красный тромб.
2. Белый, красный, смешанный (слоистый) и гиалиновый тромбы.
3. Головку, тело и хвост.

Задача 20

1. Гиалиновыми тромбами.
2. Гиалиновый тромб редко содержит фибрин, состоит из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов, преципитирующих плазменных белков.

Задача 21

1. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС-синдром, тромбогеморрагический синдром, коагулопатия потребления).
2. I стадия — гиперкоагуляция и агрегация форменных элементов крови; II стадия — переходная, с нарастающей коагулопатией потребления и тромбоцитопенией; III стадия — гипокоагуляция; IV стадия — восстановительная, либо исходной и осложнений.

Задача 22

1. Клиновидный геморрагический инфаркт лёгкого.
2. Особенности кровоснабжения органа: наличие анастомозов между системами легочной и бронхиальных артерий.
3. Организация, обызвествление, оссификация; гнойное расплавление.

Задача 23

1. Тромбоэмбол.
2. Венозная система большого круга кровообращения: вены клетчатки малого таза, вены нижних конечностей.
3. Пульмонокоронарный рефлекс (рефлекторный спазм бронхиального дерева, ветвей легочной артерии и венечных артерий).

Задача 24

1. Жировая эмболия.
2. Желтый костный мозг диафизов длинных трубчатых костей, разможенная жировая клетчатка.
3. Внутривенное введение лекарственных препаратов на жировой основе.

Задача 25

1. Воздушная эмболия.
2. Зияющие вены внутренней поверхности матки.
3. Ранение вен шеи, повреждение склерозированного лёгкого, при наложении пневмоторакса, при проведении операций на открытом сердце, при случайном введении воздуха в вену вместе с лекарственными веществами.

Задача 26

1. Эмболия (микробная).
2. В зависимости от природы эмболов: тромбоэмболия, жировая, воздушная, газовая, тканевая (клеточная), микробная и эмболия инородными телами.

Задача 27

1. Тромбы створок клапанов левой половины сердца; тромбы, расположенные между трабекулярными мышцами левого желудочка, в ушке левого предсердия или аневризме сердца, в аорте.
2. Тромбоэмболический синдром.

Оглавление

ГЛАВА 1. Нарушения кровообращения	3
1. Нарушения кровенаполнения	3
1.1 Полнокровие	3
1.2 Малокровие	9
2. Нарушения проницаемости.....	15
2.1 Кровотечения.....	15
2.2 Плазморрагия.....	17
3. Нарушения течения и состояния	18
3.1 Стаз.....	18
3.2 Сладж-феномен	19
3.4 Тромбоз	22
3.5 Эмболия.....	25
4. Другие виды расстройств	30
4.1 ДВС-синдром.....	30
4.2 HELLP-синдром	33
4.3 Шок.....	38
ГЛАВА 2. Нарушения лимфообращения	44
МИКРОПРЕПАРАТЫ	48
ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ	56