

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «Кемеровский государственный
медицинский университет» (ФГБОУ ВО КеМГМУ Минздрава России)
КАФЕДРА МОРФОЛОГИИ И СУДЕБНОЙ МЕДИЦИНЫ

**Тромбоз. Эмболия. ДВС-синдром. Некроз.
Инфаркт.**

Доцент Зинчук В.Г.

Тромбоз

- Патологический процесс при котором происходит прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или в полостях сердца; образующийся при этом сверток крови называют **тромбом**.

Причины образования тромбов (триада Вирхова)

1. Повреждение стенки сосуда (в современном представлении – повреждение эндотелия).
2. Нарушение тока крови.
3. Изменение состава крови

Причины повреждения сосудистой стенки

- 1. Гипертоническая болезнь
- Атеросклероз
- Инфекционный процесс
- Аутоиммунные заболевания
- Гиперлипидемия
- Травма, хирургические вмешательства

Нарушение тока крови

- Замедление, стаз (в расширенных венах);
- завихрения тока крови (турбулентности), в расширенных полостях сердца и в аневризмах артерий, около венозных клапанов

Изменение состава крови

- Увеличение концентрации факторов свертывания
 - Уменьшение концентрации естественных антикоагулянтов в крови
 - Увеличение вязкости крови
- (при массивном повреждении тканей, опухолях, инфекционных болезнях)

Механизм тромбообразования

I Агглютинация тромбоцитов –

- тромбоциты прилипают к оголенному коллагену (адгезия)
- Агрегация тромбоцитов
- формирование первичной тромбоцитарной бляшки.

Механизм тромбообразования

II Коагуляция фибриногена,

образование фибрина — ведет к стабилизации первичной тромбоцитарной бляшки.

III Ретракция сгустка

- **IV Агглютинация эритроцитов** — склеивание эритроцитов.
- **V Преципитация** — осаждение в сгустки различных белков плазмы.

Отличия тромба от посмертного сгустка

- Тромб связан со стенкой кровеносного сосуда, а сгусток, как правило, лежит свободно.
- У тромба тусклая, шероховатая поверхность, а у сгустка поверхность выглядит гладкой, блестящей, «зеркальной».
- Тромб имеет хрупкую консистенцию, а консистенция сгустка желеобразная.

Классификация тромбов

По отношению к просвету сосуда различаются тромбы:

- 1) пристеночные;
- 2) закупоривающие (обтурирующие), т.е. просвет сосуда закрыт массой тромба;
- 3) шаровидные встречаются в камерах сердца и в аневризмах
- 4) дилатационные(в аневризмах сердца и сосудов)

Классификация тромбов

- *По строению:*

1) **белые тромбы** состоят из тромбоцитов, фибрина, лейкоцитов. Эти тромбы образуются медленно при быстром кровотоке - в артериях. В полостях сердца;

2) **красные тромбы** состоят из фибрина, эритроцитов, тромбоцитов. Возникают быстро в условиях медленного кровотока, чаще в венах;

Классификация тромбов

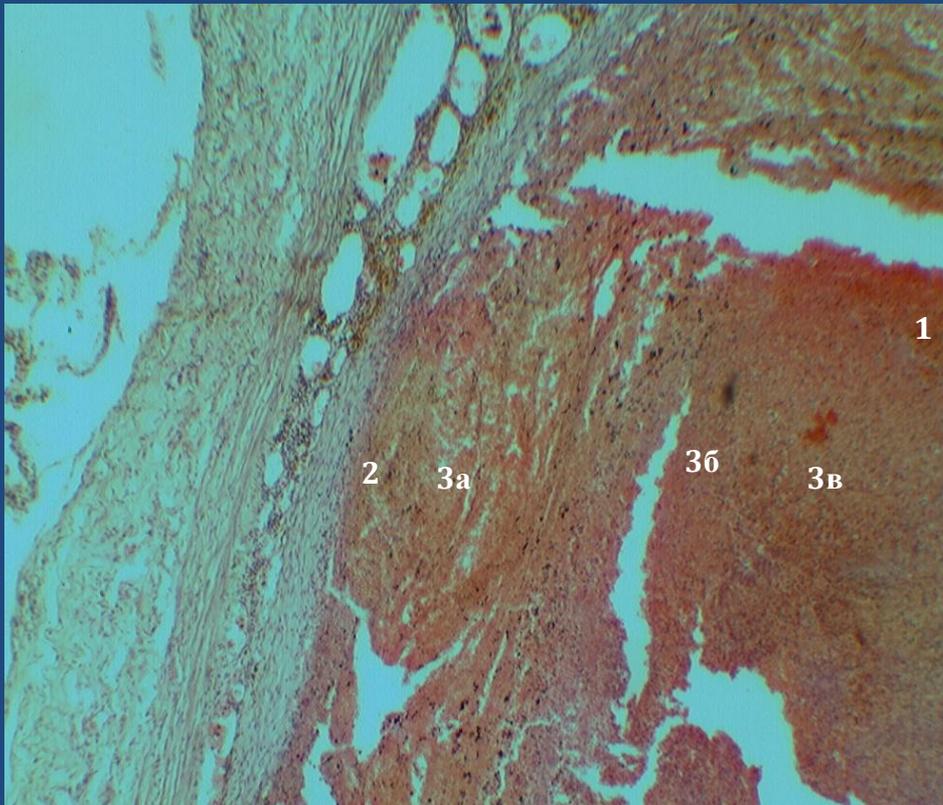
3) смешанные тромбы имеют пестрый вид, слоистое строение и состоят из тех частей.

- Выделяют: головку тромба - место прикрепления к стенке сосуда (белый тромб),
- тело свободно расположенное в просвете сосуда (чередование белых и красных участков),
- хвост (красный тромб).
- Встречаются в артериях, аневризмах артерий и сердца;

Классификация тромбов

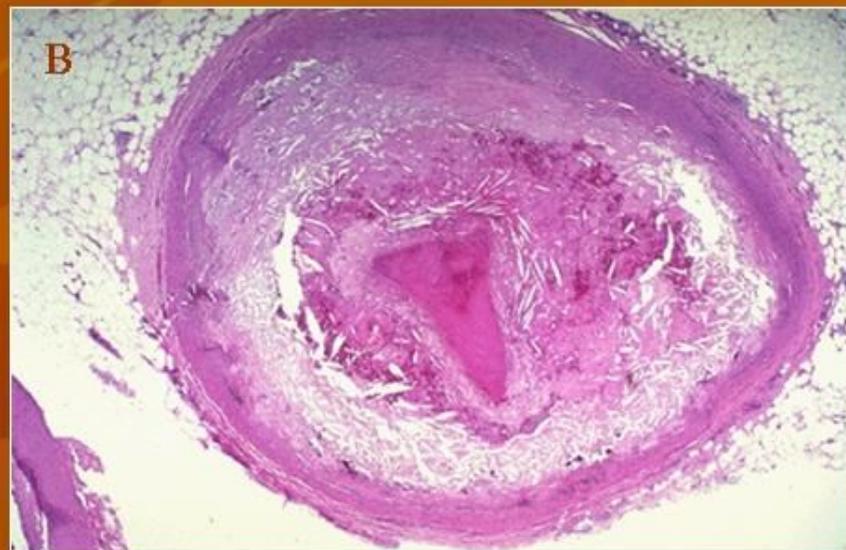
- 4) гиалиновые тромбы фибрина не содержат, они состоят из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов, белков плазмы, образуются в сосудах микроциркуляторного русла.

Смешанный тромб



1. Тромб лёгочной артерии;
2. Место прикрепления тромба;
3. Слоистое строение тромба;
 - а. лейкоциты;
 - б. эритроциты;
 - в. фибрин.

ТРОМБОЗ

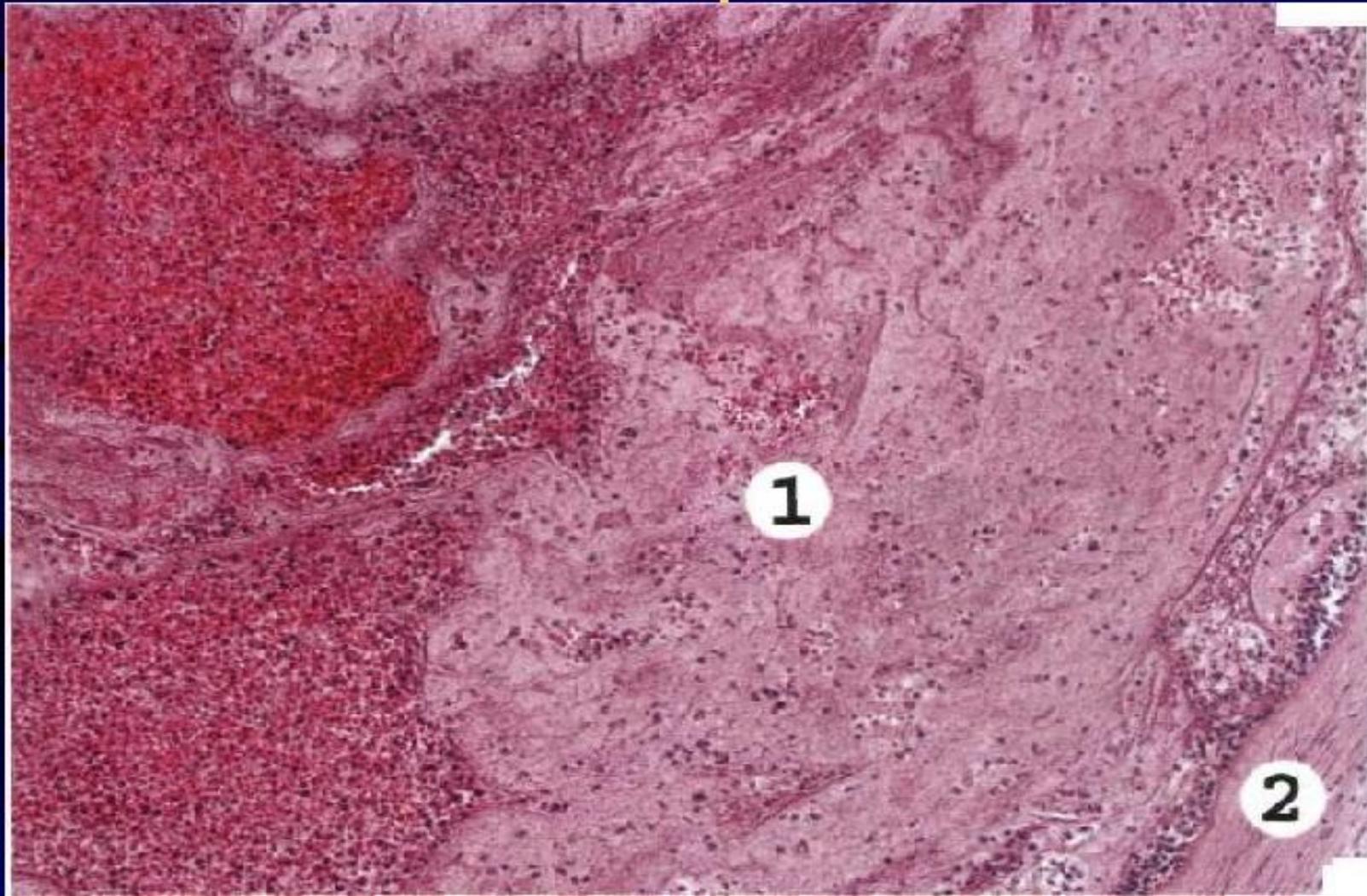


**А. Тромбоз коронарной артерии
(поперечный разрез)**

**Б . Тромбоз коронарной артерии
(продольный разрез)**

**В. Тромбоз коронарной артерии
(окраска гематоксилином и
эозином) x10**

Смешанный тромб в вене

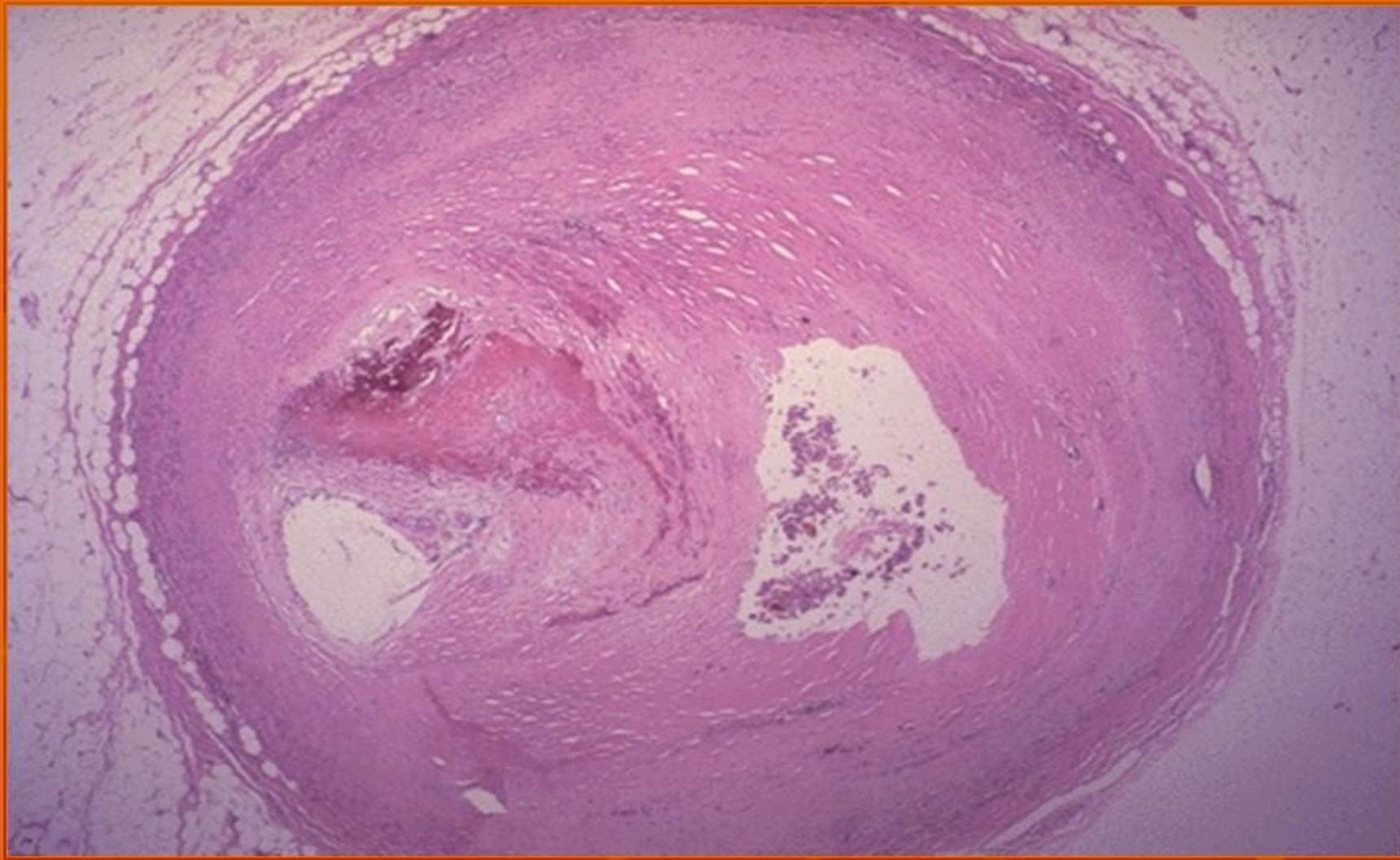


Исходы тромбов

Благоприятные:

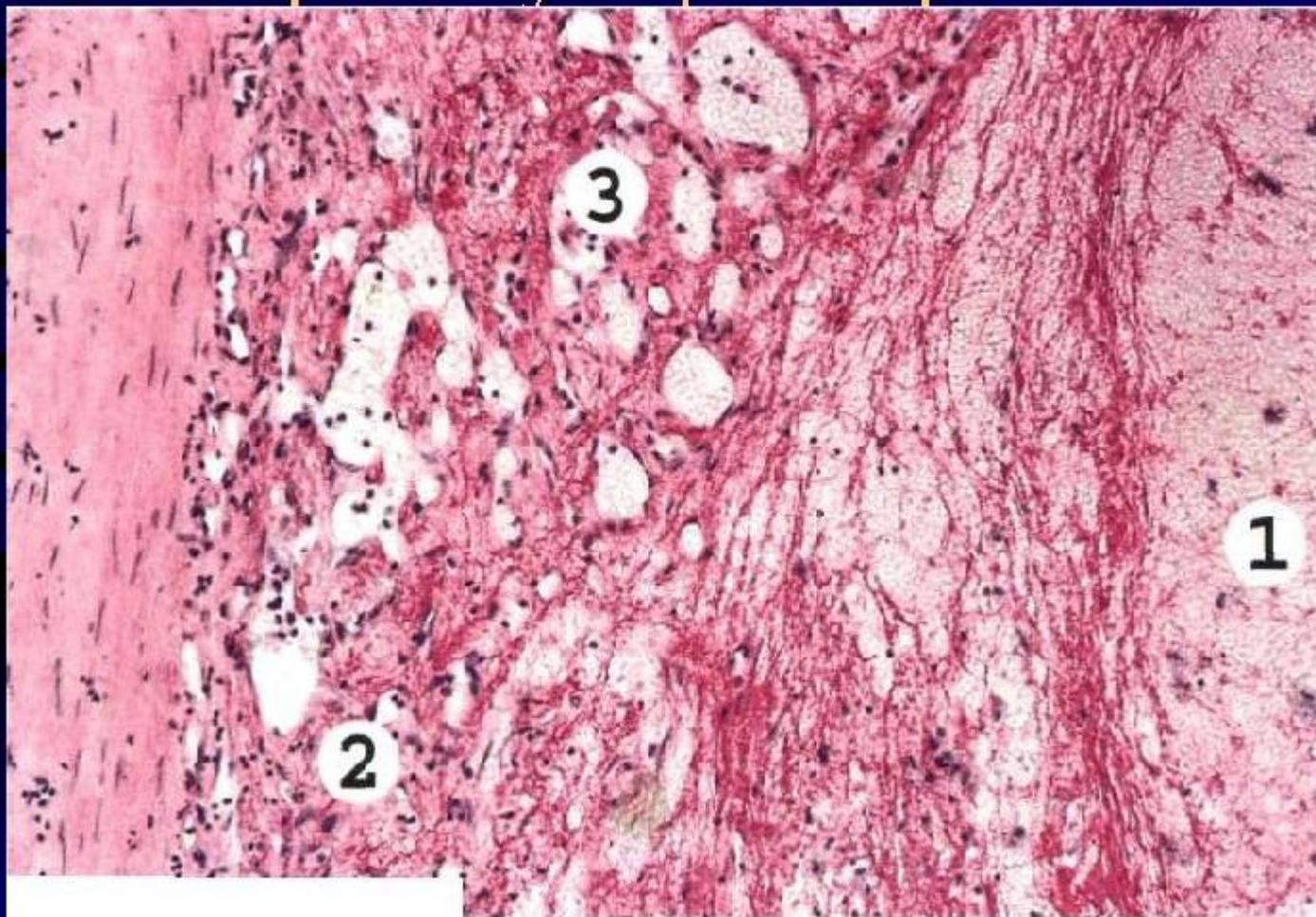
- 1) асептический аутолиз тромба** – полное рассасывание мелких тромбов, осуществляется фибринолитической системой и ферментами макрофагов и лейкоцитов;
- 2) организация** - прорастание тромба соединительной тканью;
- 3) реваскуляризация** – образование в тромбе капиллярных каналов,
- 4) петрификация** – отложение извести;

ТРОМБОЗ



Реканализация тромба (окраска гематоксилином и эозином) x10

Организующийся тромб



Исходы тромбов

Неблагоприятные:

- 1) септический лизис** – рассасывание под действием микробов, что опасно сепсисом и кровотечением;
- 2) тромбоэмболия** – отрыв тромба или его части и циркуляция их с током крови.

Эмболия

- циркуляция в крови (или лимфе) не встречающихся в нормальных условиях частиц и закупорка ими сосудов.
- Сами частицы называются эмболами.

Виды эмболий

по движению в токе крови:

- 1. ортоградные** - по току крови;
- 2. ретроградные** - против тока крови, в силу собственного веса;
- 3. парадоксальные** - из венозного кровотока в артериальный через дефекты перегородок сердца.

Виды эмболий

- **по составу эмбола:**
- тромбоэмболия,
- - жировая,
- - газовая,
- - воздушная,
- - тканевая (клеточная)
- - микробная,
- - инородными телами

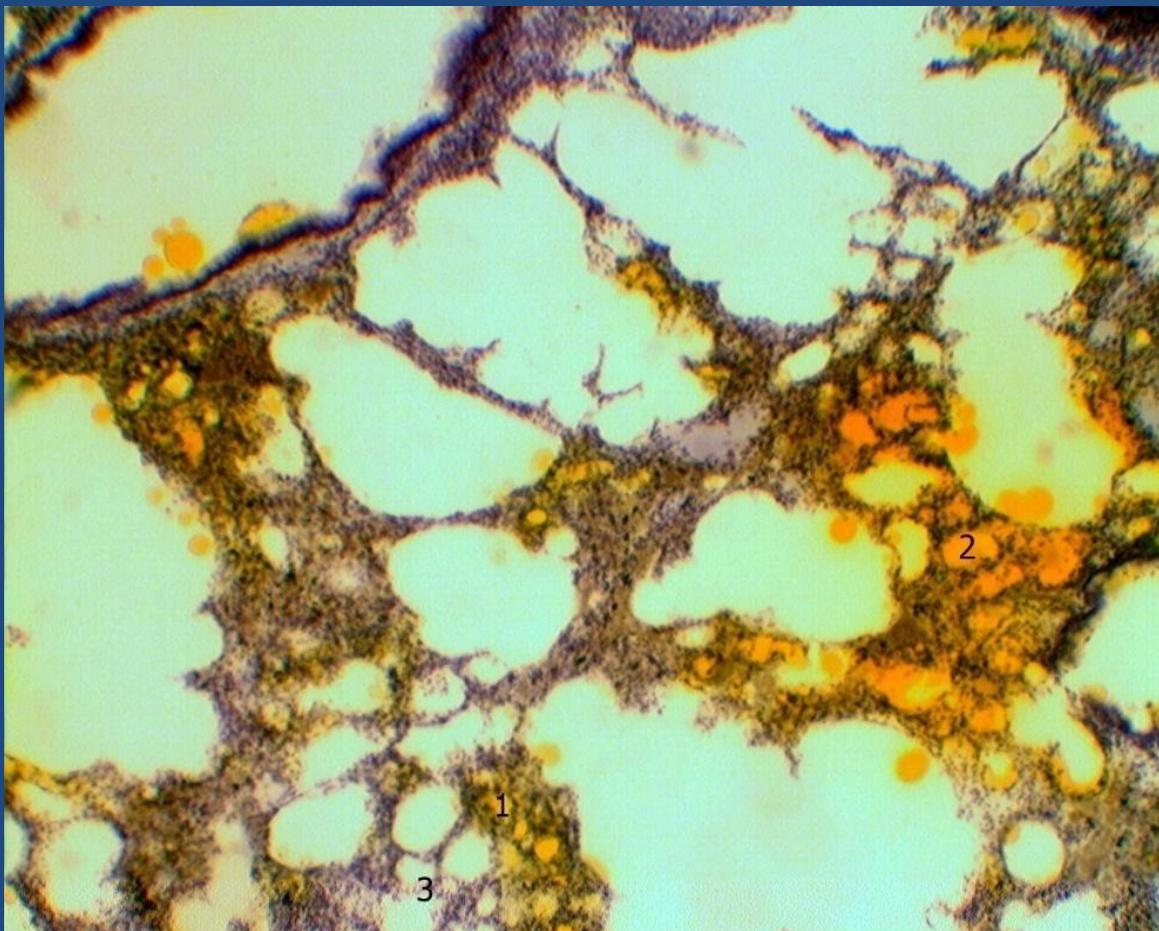
Тромбоэмболия

- отрыв тромба или его частей (хвоста, тела) и циркуляция в токе крови с закупоркой сосудов.

Жировая эмболия

- развивается при попадании в кровоток капель жира
- причина – переломы трубчатых костей,
- травматическое повреждение подкожной жировой клетчатки,
- ошибочное внутривенное введение масляных форм лекарств.

Жировая эмболия лёгкого (окраска суданом III):



Исходы жировой эмболии

- смерть от легочной недостаточности при поражается 60% легочных капилляров (легочная форма)
- смерть от недостаточности мозгового кровообращения при эмболии мозговых сосудов (мозговая форма).

Газовая эмболия

- При декомпрессионной болезни.
- при быстром переходе из области высокого давления в область низкого.
- Азот выходит из ткани в виде пузырьков газа и закупоривает капилляры головного мозга, печени, почек и других органов

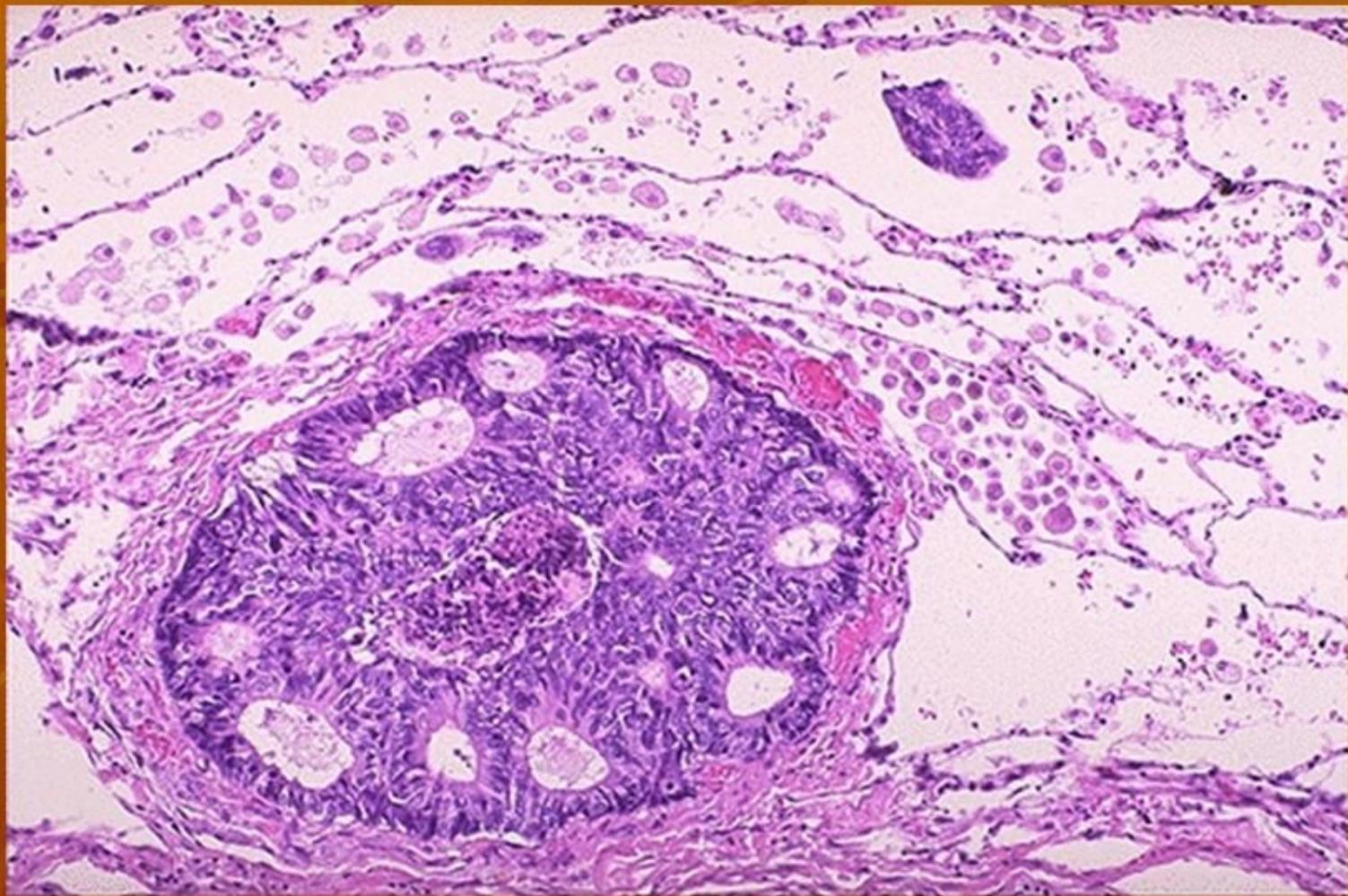
Воздушная эмболия

- При попадании в кровоток воздуха при ранении вен шеи, после родов и абортов, случайном внутривенном введении воздуха вместе с лекарственными препаратами.
- Воздух заполняет правый желудочек сердца и препятствует проникновению в него крови.
- Смерть от острой сердечной недостаточности

Тканевая эмболия

- При травматическом повреждении ткани, ведущем к поступлению кусочков тканей (клеток) в кровь.
- Эмболия клетками злокачественной опухоли (метастазирование опухолей).

ЭМБОЛИЯ

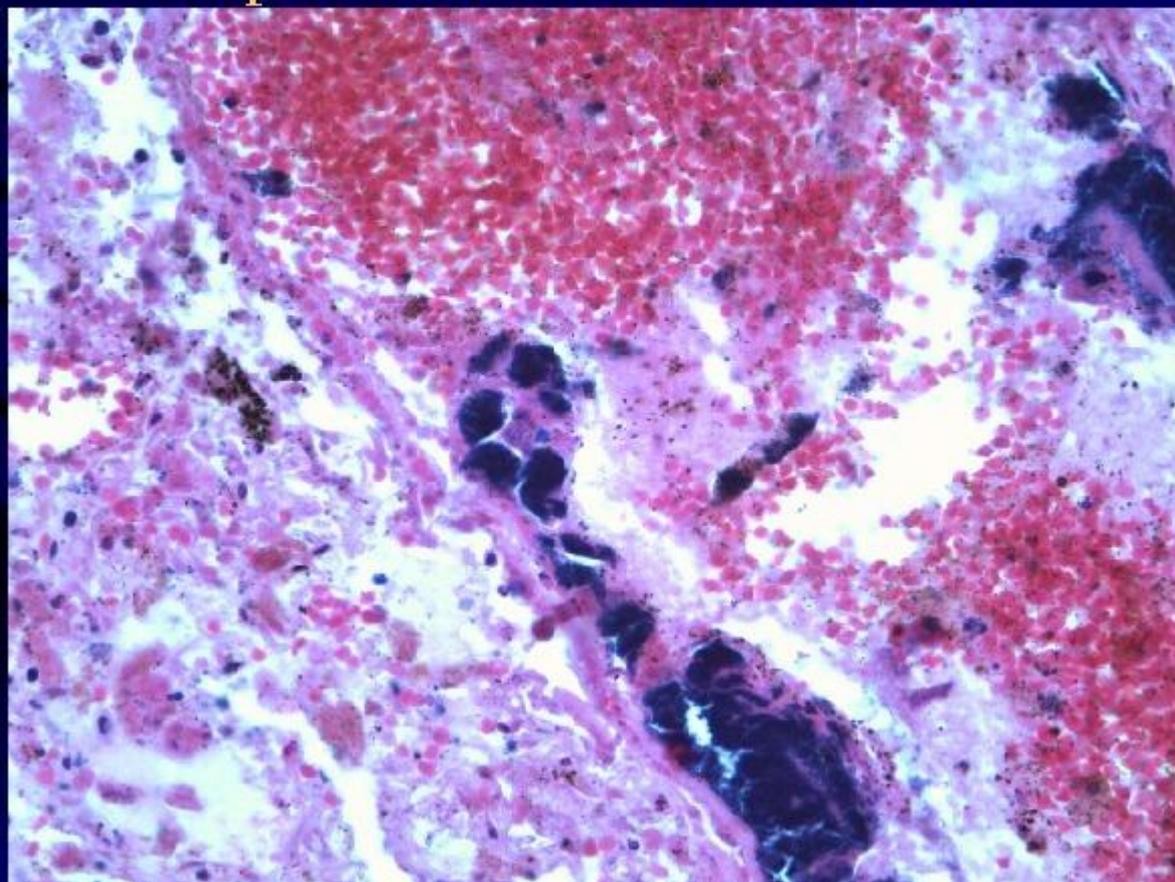


Метастаз рака молочной железы в легкое
(окраска гематоксилином и эозином) x10

Микробная эмболия

- при циркуляции в крови колоний бактерий, грибов с последующей закупоркой просвета сосудов.
- при гнойном расплавлении тромба (септический аутолиз)

Микробная эмболия при стафилококковом сепсисе



Эмболии инородными телами

- при попадании в кровеносный сосуд катетеров, осколков снарядов, пуль; эмболии известью, кристаллами холестерина из вскрывшихся атеросклеротических бляшек.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром)

- характеризуется активацией факторов свертывания крови, приводящее к появлению многочисленных тромбов в сосудах микроциркуляции всего организма
- при этом расхождение факторов свертывания и обусловленная этим активация фибринолиза сопровождаются массивным кровотечением.

Причины ДВС – синдрома

- инфекции и сепсис,
- все виды шока,
- трансфузии
- отравления гемолитическими ядами,
- травмы,
- акушерская патология
- трансплантация органов с искусственным кровообращением,
- аллергия на лекарства.

Стадии ДВС – синдрома:

Стадия I – гиперкоагуляция и внутрисосудистая агрегация клеток (клинически-шок)

- Морфологически характеризуется образованием множества микротромбов различного строения.

Стадия II – коагулопатия потребления.

- Уменьшаются содержания тромбоцитов и фибриногена. Проявляется кровоточением.

Стадии ДВС – синдрома:

- **Стадия III – активация фибринолизиса**
Полное очищение сосудов от фибриновых тромбов восстановление проходимости микроциркуляторного русла.
- **Стадия IV – восстановительная, стадия остаточных проявлений блокады сосудов.**
Дистрофии и некрозы в органах и тканях; тяжелые повреждения могут привести к смерти.

Некроз

- гибель клеток и тканей в живом организме, которая сопровождается прекращением их жизнедеятельности.
- Некроз возникает при наличии сильнодействующих повреждающих факторов.

Виды некрозов

- Травматический
- Токсический
- Трофоневротический
- Аллергический
- Сосудистый

Классификация некрозов:

В зависимости от механизма действия повреждающего фактора:

- 1. Прямые** – возникший при непосредственном действии повреждающего фактора на ткань,
- 2. Непрямые** – возникший при опосредованном действии через сосудистую, нервную и иммунную систему.

Стадии развития некроза

- 1. Паранекроз** (агония клетки) – состояние близкое к гибели, но еще обратимое.
- 2. Некробиоз** – необратимые дистрофические изменения.
- 3. Смерть клетки** (критериев для установления момента смерти клетки в настоящее время не существует).
- 4. Аутолиз** – разложение мертвого субстрата под действием гидролитических ферментов, выделяющихся из поврежденной клетки

Морфологические признаки некроза

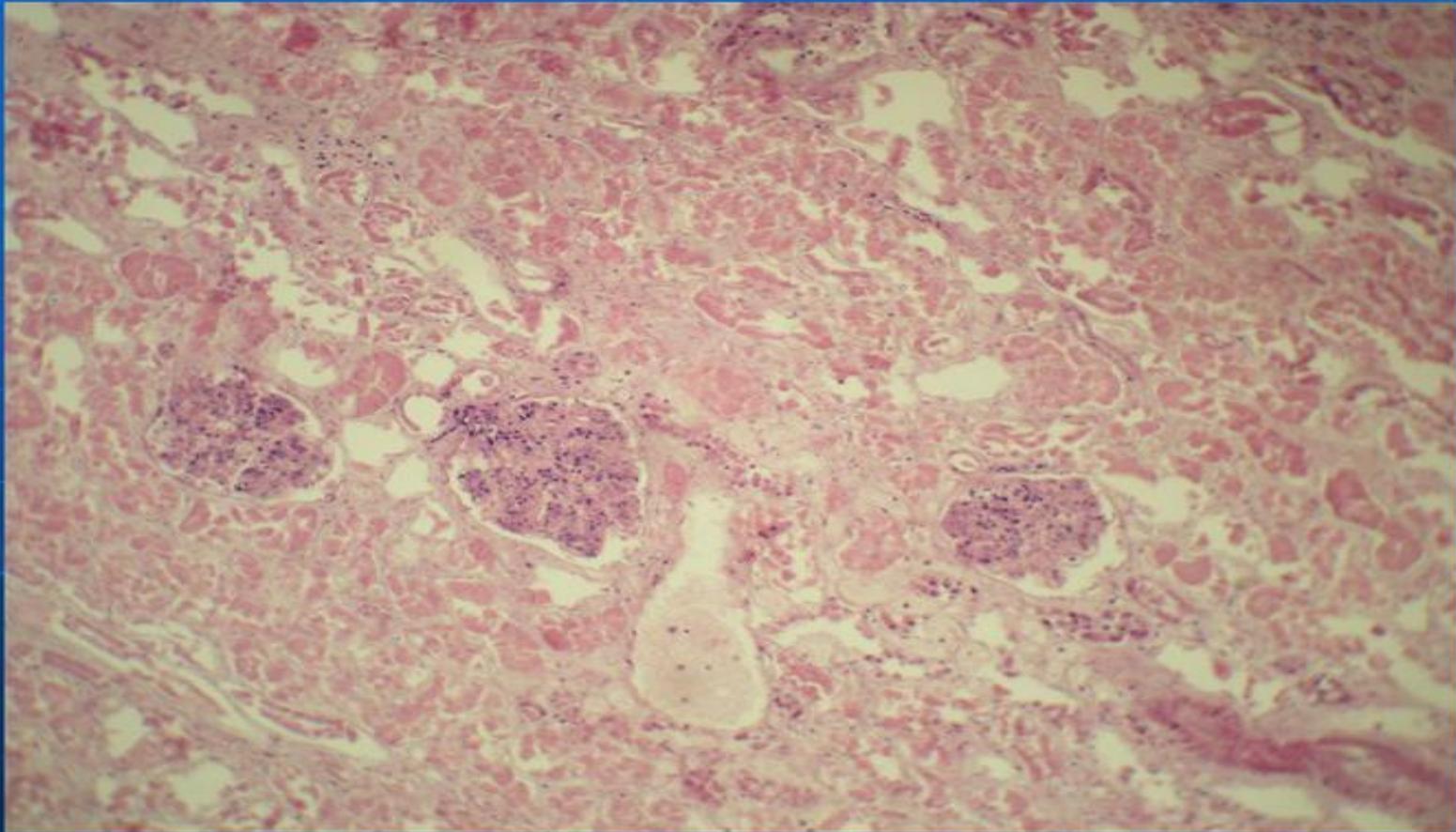
В ядре клетки :

- кариопикноз — уплотнение и сморщивание ядра;
- кариорексис — распад ядра на отдельные фрагменты;
- кариолизис — расплавление ядра

Морфологические признаки некроза

- В цитоплазме клетки:
 - Плазмокоагуляция
 - Плазморексис
 - Плазмолизис
- (распадаются органоиды, цитоплазма становится однородной)
- Некротизированные клетки ярко окрашиваются эозином (эозинофилия).

Некроз извитых канальцев почек



Вокруг участка некроза возникает демаркационное воспаление.

• **Целесообразность демаркационной зоны** заключается в:

1. отграничении очага некроза,
2. участии в рассасывании некротических масс
3. последующей организацией, т.е. замещении их соединительной тканью.

Клинико-морфологические формы некроза:

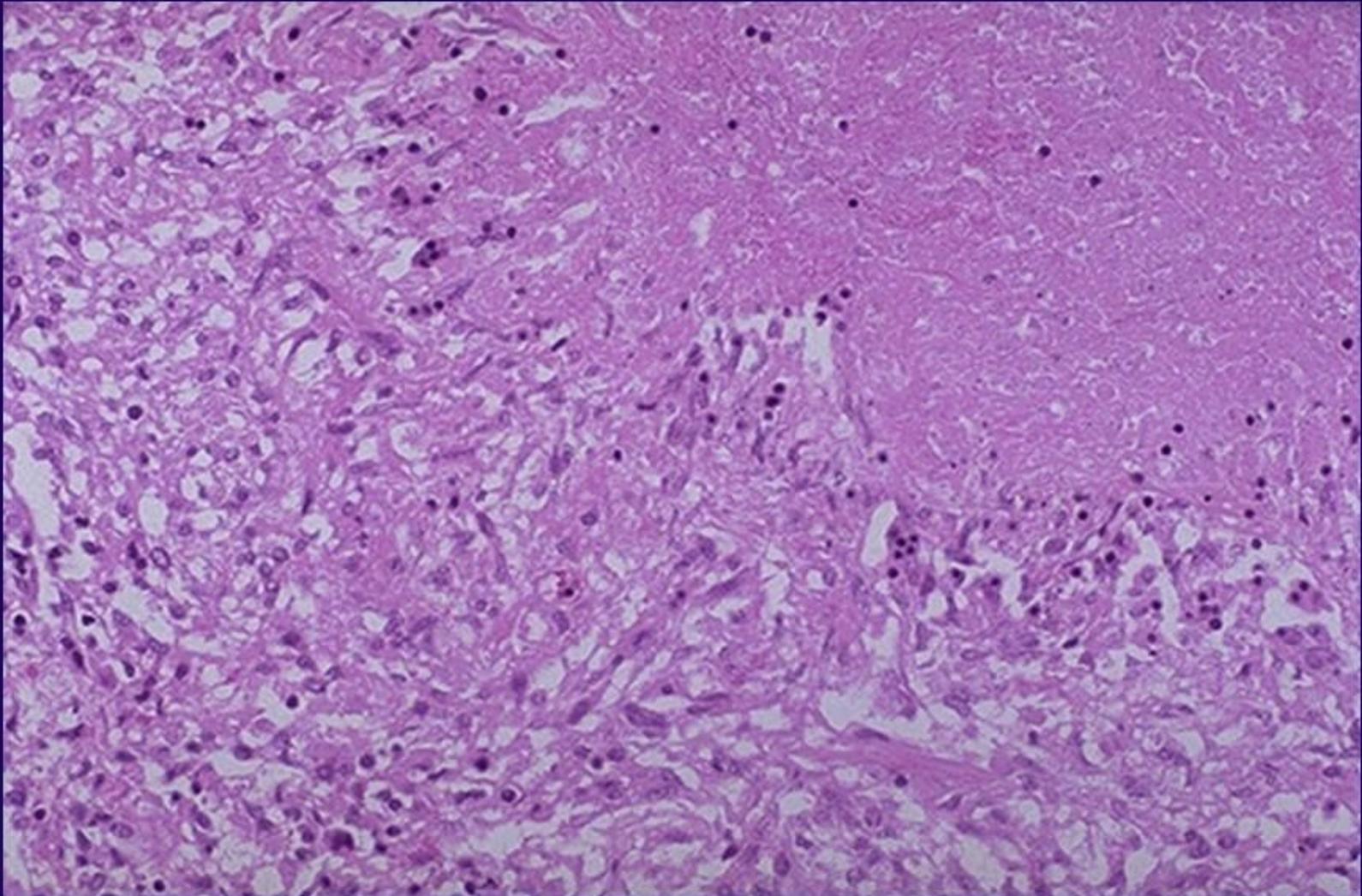
1. **Коагуляционный (сухой) некроз** – развивается в тканях с большим количеством белка и низким содержанием жидкости. Ткань при этом уплотняется.
 - Творожистый,
 - Фибриноидный,
 - Восковидный,
 - Жировой
 - 1. травматический
 - 2. ферментный
 -

Творожистый некроз при туберкулезе



Инфаркт селезёнки





Творожистый некроз легкого (окраска гематоксилином и эозином x40)



1.5. Панкреонекроз.

При жировом некрозе поджелудочной железы очаги некроза разной формы и величины локализуются в толще органа. Имеют бледно-желтый цвет и замазкообразный вид

Клинико-морфологические формы некроза:

- **Колликвационный (влажный)** – возникает в тканях которые содержат много жидкости, характеризуется расплавлением некротизированной ткани, ее гидратацией.
- **Инфаркт** – некроз ткани, возникающий при нарушении кровообращения (сосудистый, ишемический).

Клинико-морфологические формы некроза:

- **Секвестр** – участок мертвой ткани, который не подвергается аутолизу, не замещается соединительной тканью и свободно располагается среди живых тканей. Возникает преимущественно в костях.
- **Гангрена** – некроз тканей, соприкасающихся со внешней средой и имеющих черную окраску вследствие образования сернистого железа.

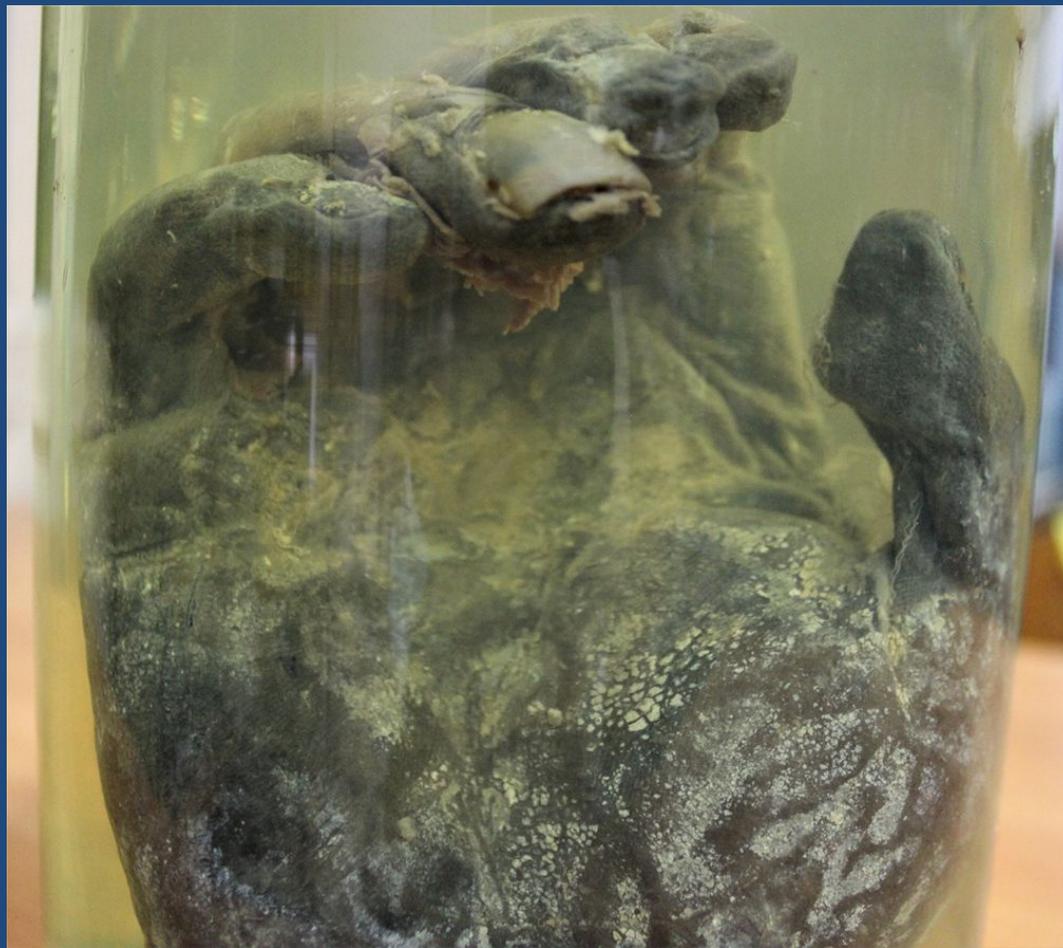
Нома лица



Влажная гангрена нижней конечности



Сухая гангрена кисти



Гангрена



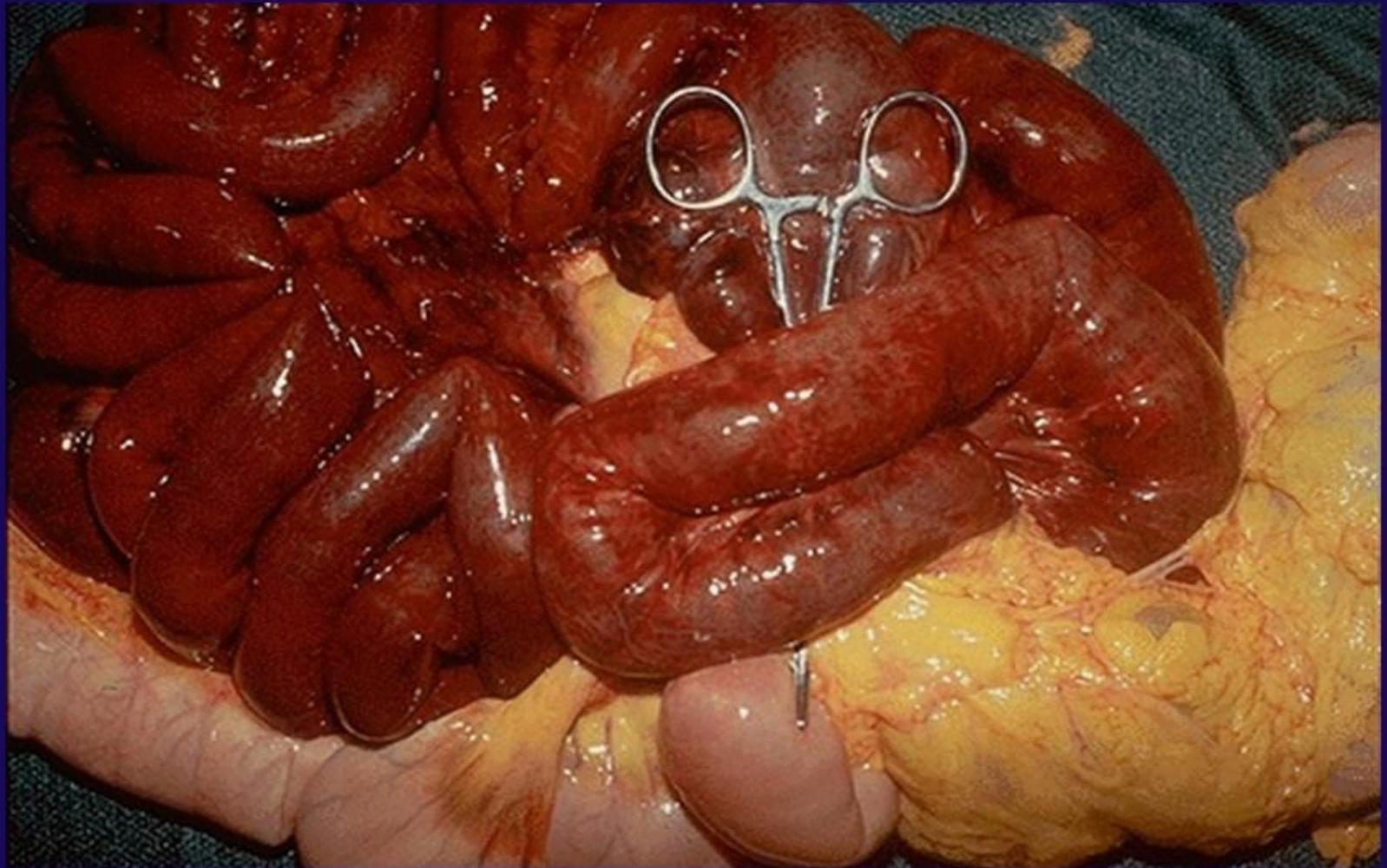
Гангрена :

- сухая;
- влажная;
- газовая;
- пролежни

Сухая гангрена нижней конечности



Влажная гангрена тонкой КИШКИ



Исходы некроза:

- *Благоприятные:*

1. **Организация или рубцевание** – замещение некротических масс соединительной тканью.
2. **Инкапсуляция** – образование вокруг очага некроза соединительнотканной капсулы.
3. **Петрификация** – отложение в мертвую ткань солей кальция.
 - **Образование кисты** – на месте колликвационного некроза в ГОЛОВНОМ МОЗГЕ.

Неблагоприятные: гнойное расплавление.

ИНФАРКТ

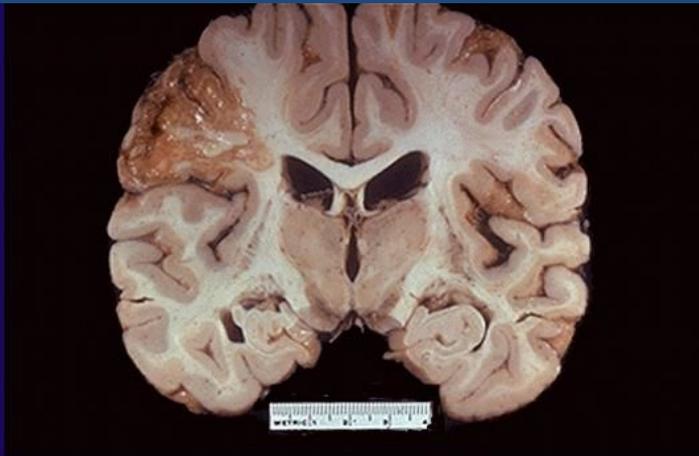
(сосудистый, ишемический некроз)

- некроз тканей, возникающий при нарушении кровообращения.

Причины:

1. Артериальные, вызванные окклюзией питающей артерии (тромбом, эмболом, спазм).
2. Венозные, вызванные нарушением венозного оттока от тканей.
3. Гипотензивные, связанные с падением артериального давления при шоке.





**Инфаркт головного мозга
(неправильной формы)**



**Инфаркт почки
(клиновидная форма)**

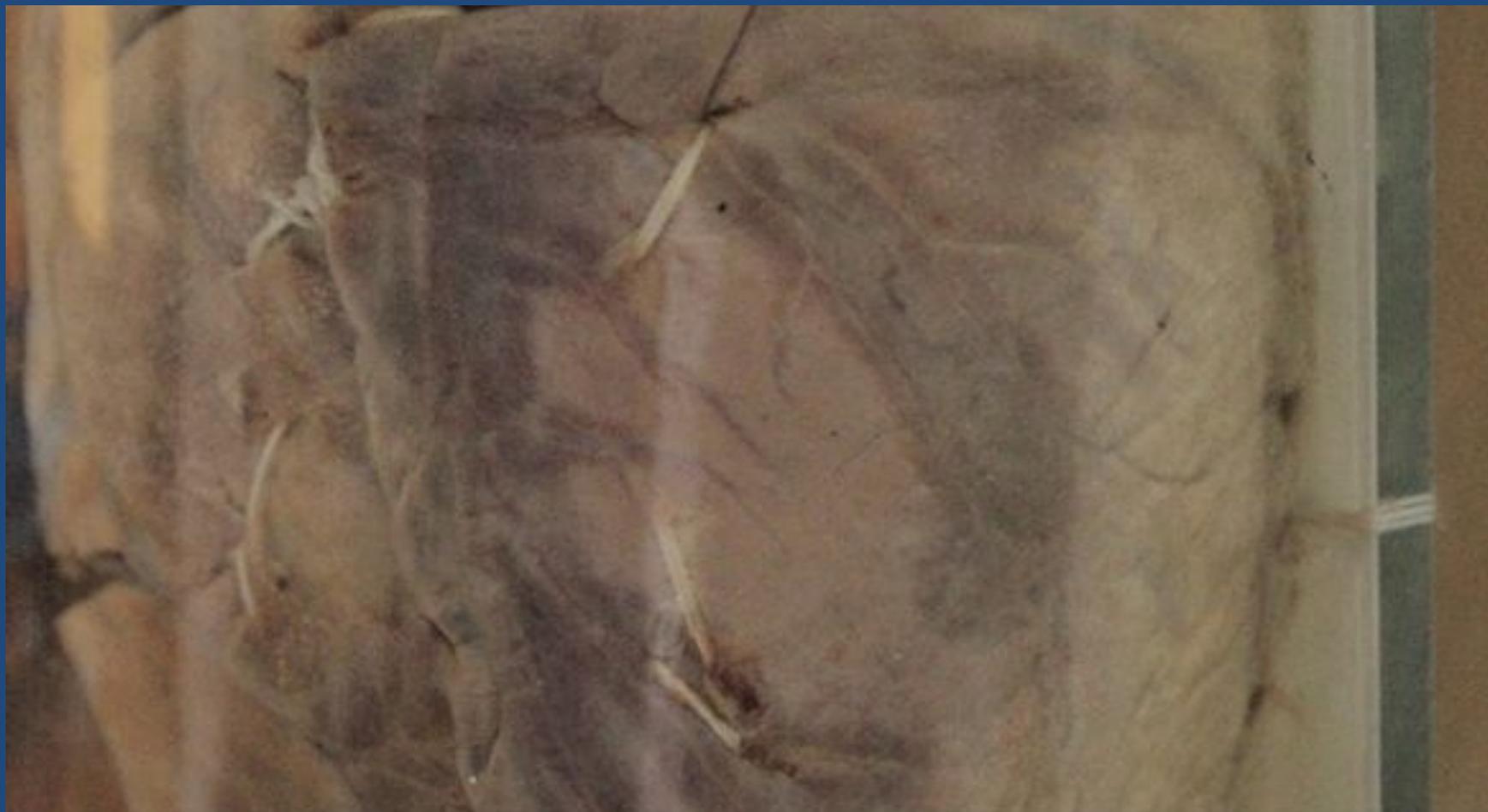
виды инфаркта:

- . белый (ишемический, анемический)
- . белый с геморрагическим венчиком
- . красный (геморрагический)

**Белый (ишемический) инфаркт
селезенки.**

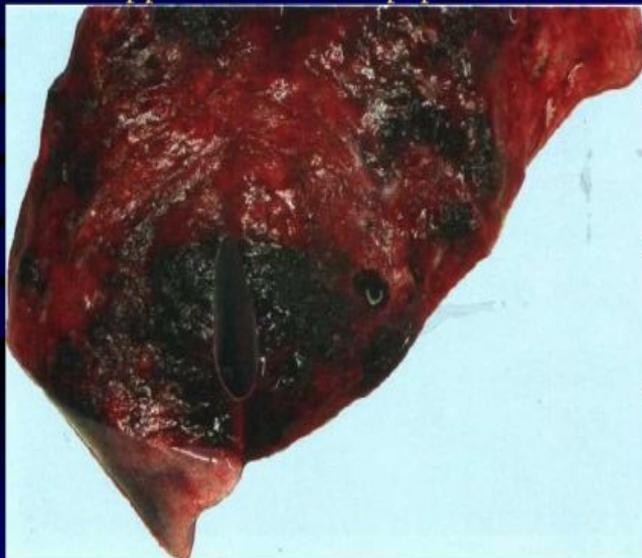


Инфаркт миокарда



Красный инфаркт

Геморрагический инфаркт легкого



участок омертвления пропитан кровью, темно-красный.

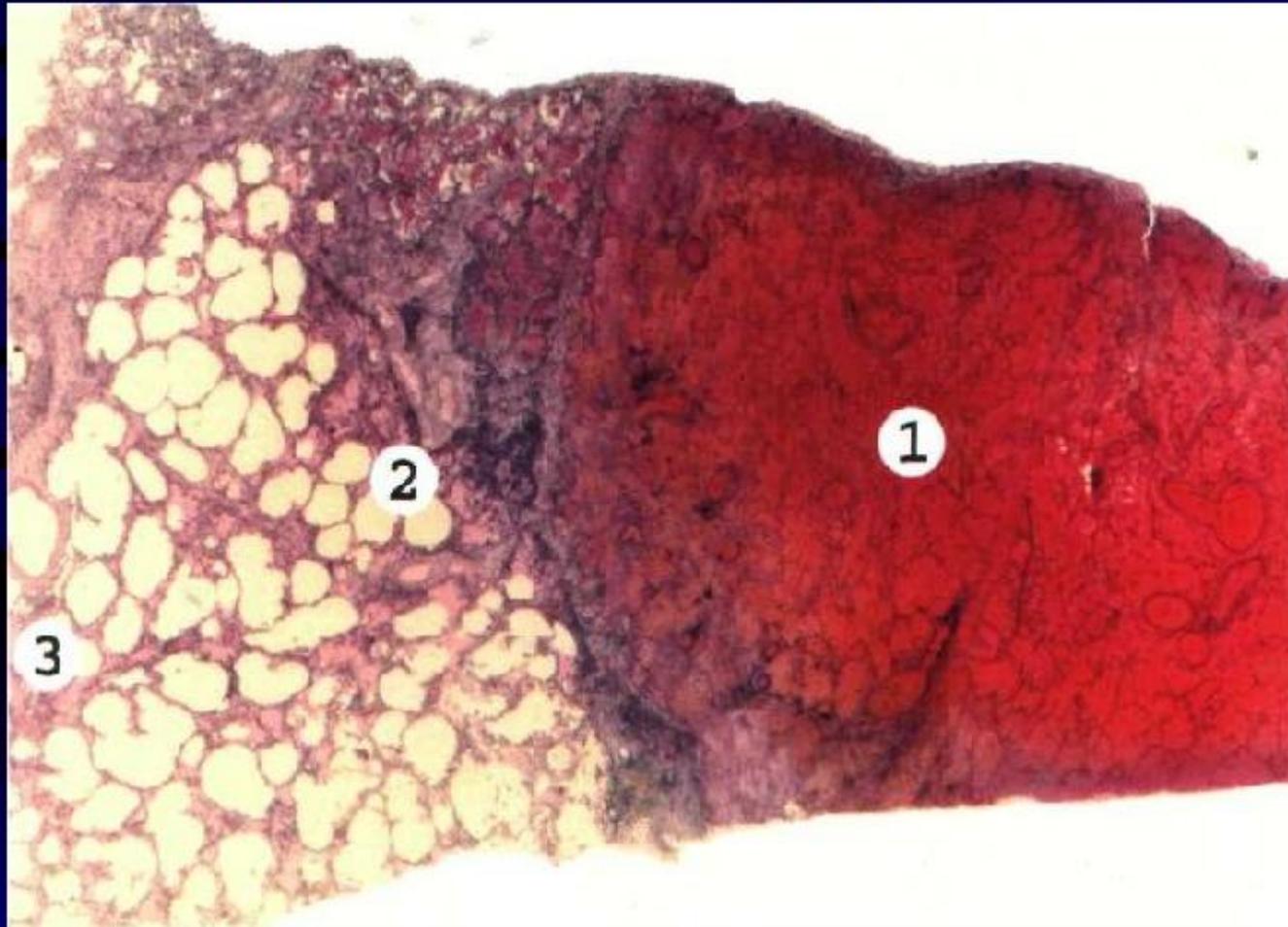
Возникает в условиях венозного застоя, в органах с двойным кровоснабжением, хорошо развитой сетью анастомозов

Чаще всего возникает в легких при тромбозе ветвей легочной артерии на фоне венозного полнокровия.

Геморрагический инфаркт лёгкого



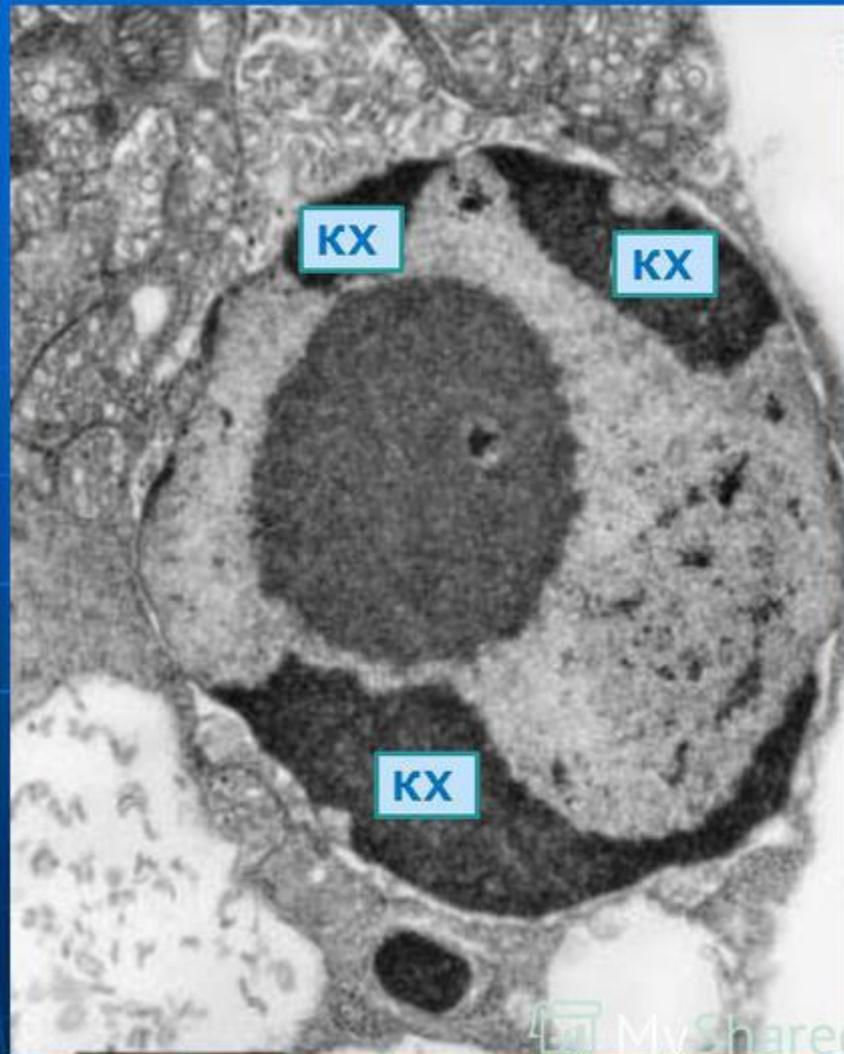
Геморрагический инфаркт легкого



АПОПТОЗ

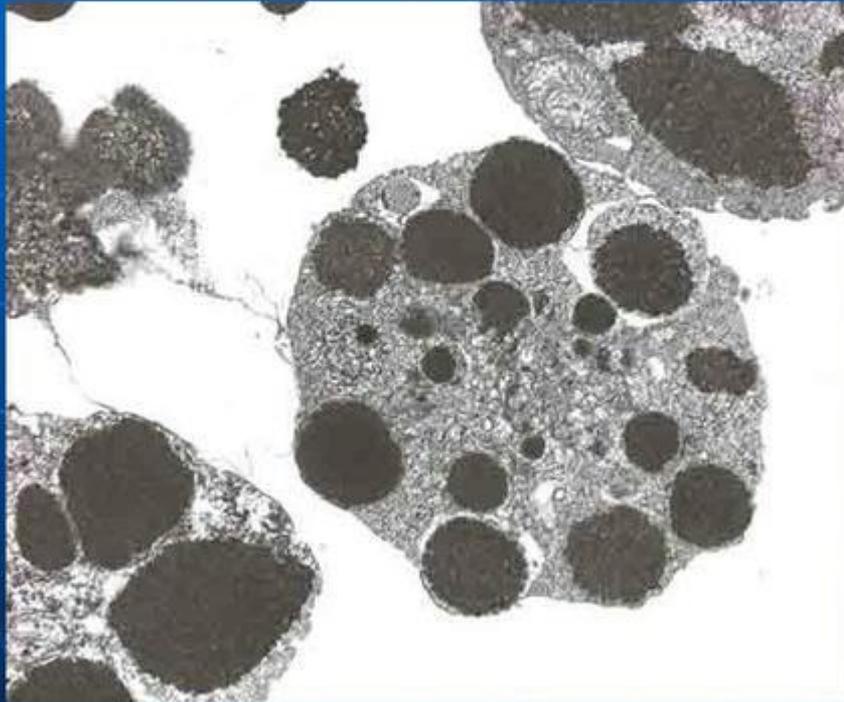
- генетически запрограммированная смерть клеток в живом организме.
- Это естественный процесс самоуничтожения клеток.

Апоптоз (конденсация хроматина)



АПОПТОЗ

- кариорексис



Отличия апоптоза от некроза:

1. Апоптоз охватывает только **отдельные клетки или их группы.**
 2. разрушение клетки происходит не активированными гидролитическими ферментами, а с участием специальных калий-магний зависимых эндонуклеаз, которые разрезают ядро на множество фрагментов.
 3. Образующиеся фрагменты клеток - апоптозные тела фагоцитируются близлежащими клетками — паренхиматозными и стромальными.
- Апоптоз не сопровождается развитием воспаления

*СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!*