

ЛЕКЦИЯ № 4. Нарушения кровообращения.
Тромбоэмболический и ДВС синдром

Расстройства кровообращения
подразделяются на 7 главных вариантов:

- 1) гиперемия, или полнокровие;
- 2) кровотечение, или геморрагия;
- 3) тромбоз;
- 4) эмболия;
- 5) ишемия, или местное малокровие;
- 6) инфаркт;
- 7) стаз.

Артериальная гиперемия не имеет большого значения.

Венозная гиперемия выражается в повышенном кровенаполнении ткани, имеет значение затруднение оттока крови, в то время как артериальный приток не меняется или несколько снижен.

Венозная гиперемия может быть местной и общей, но чаще встречается и имеет важное практическое значение общая венозная гиперемия.

Микроскопическая характеристика: в ткани живого человека происходит некоторое снижение температуры (на 0,5–1 °С), некоторое расширение вен и капилляров, и на коже появляется синюшная окраска (цианоз).

При быстро развивающемся венозном застое возникает отек ткани, но он образуется не во всех тканях, а в полостях и тех органах, где имеется пространство для размещения жидкости (в почках и печени). В то же время отек легких, где много пространства, заметен макроскопически.

Транссудат (отечная жидкость) – возникает при венозном застое, часто прозрачный, а ткани, которые он омывает, – неизмененного, нормального цвета.

Экссудат – жидкость плазменного происхождения, которая возникает при воспалении. Она мутная, серовато-желтого или красного цвета. Ткани, омываемые экссудатом, приобретают тусклый оттенок.

- При медленно развивающейся гиперемии ткань подвергается бурой индурации, так как при хроническом застое, когда в венозном русле повышен объем крови, с течением времени повышается проницаемость стенок, что приводит к выходу небольшого количества жидкости и самых мелких форменных элементов в окружающую ткань. В тканях из эритроцитов происходит освобождение различных пигментов: гемоглобина и гемосидерина.
- Индурация – это уплотнение, возникающее в условиях хронической гипоксии. Любая ткань организма, которая попадает в условия кислородного голодания, начинает активно развивать свою строму, причем за счет соединительной ткани. Увеличение стромы является приспособительной реакцией, так как вместе со стромой в ткани прорастают капилляры, что способствует компенсации гипоксии, иначе говоря, наступает склероз.
- Микроскопическая картина: расширенные и переполненные кровью венулы. Если имеет место острый венозный застой, то можно обнаружить отечную жидкость (не содержит белка, чем отличается от экссудата, который содержит более 1 % белка). Она мутная за счет форменных элементов крови. В легочной ткани с альвеолярными перегородками, в норме имеющей «кружевной характер», при патологии промежутки между альвеолами заполняются соединительной тканью, несколько придавливающей кровеносные сосуды. Также присутствует бурый пигмент – гемосидерин, часть которого находится в

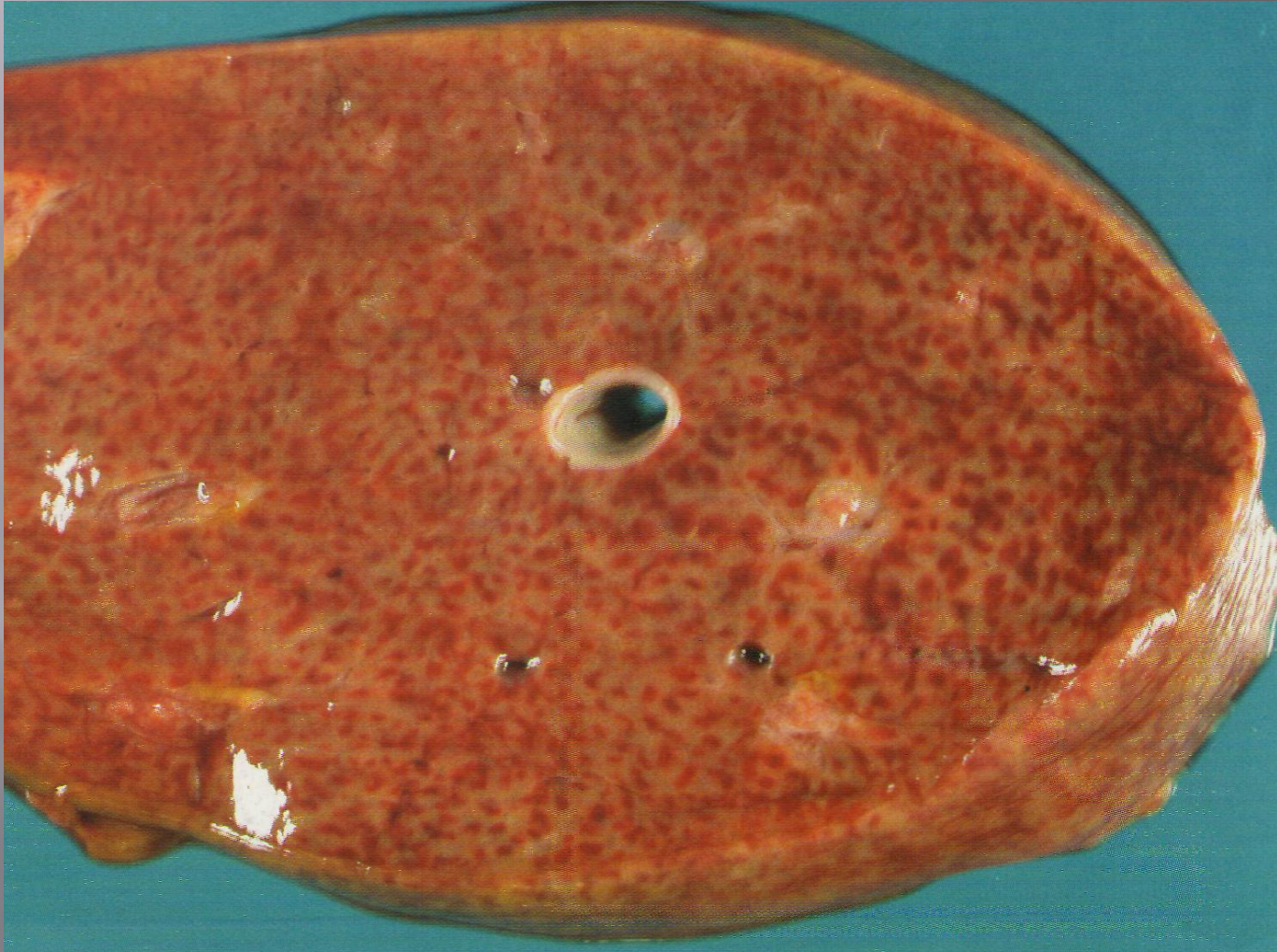
- Местный венозный застой: обычно имеет связь с закупоркой или с пережатием какой-нибудь магистральной вены. Общая венозная гиперемия бывает 3 основных видов: застой малого круга кровообращения, застой большого круга кровообращения, застой воротной вены. Причины застоя в малом кругу: левожелудочковая недостаточность, митральный и аортальный пороки, сдавление опухолью средостения легочных вен – самая редкая причина. При остром венозном застое малого круга, который развивается от нескольких минут до нескольких часов, развивается отек легких.
- Макроскопически: легкие не спадают, после надавливания на них пальцем остаются нерасправленные ямки, при разрезе вытекает большое количество транссудата и темной венозной крови. Микроскопическая картина: утолщенные альвеолярные перегородки, бурый пигмент располагается частично свободно в перегородках, частично в макрофагах, вены расширены кровью. Причина смерти: сердечная и сердечно-легочная недостаточность.
- Причины застоя большого круга кровообращения: венозный застой по малому кругу кровообращения, диффузные склеротические изменения в легких, правожелудочковая недостаточность, сдавление опухолью стволов полых вен. При быстро развивающемся застое развивается отек (при гиперемии большого круга кровообращения – отек кожи и мягких тканей), что носит название анасарка. Конечности при этом увеличиваются, изменяются очертания мягких тканей, при надавливании на них остаются ямки, которые не расправляются, виден венозный рисунок.

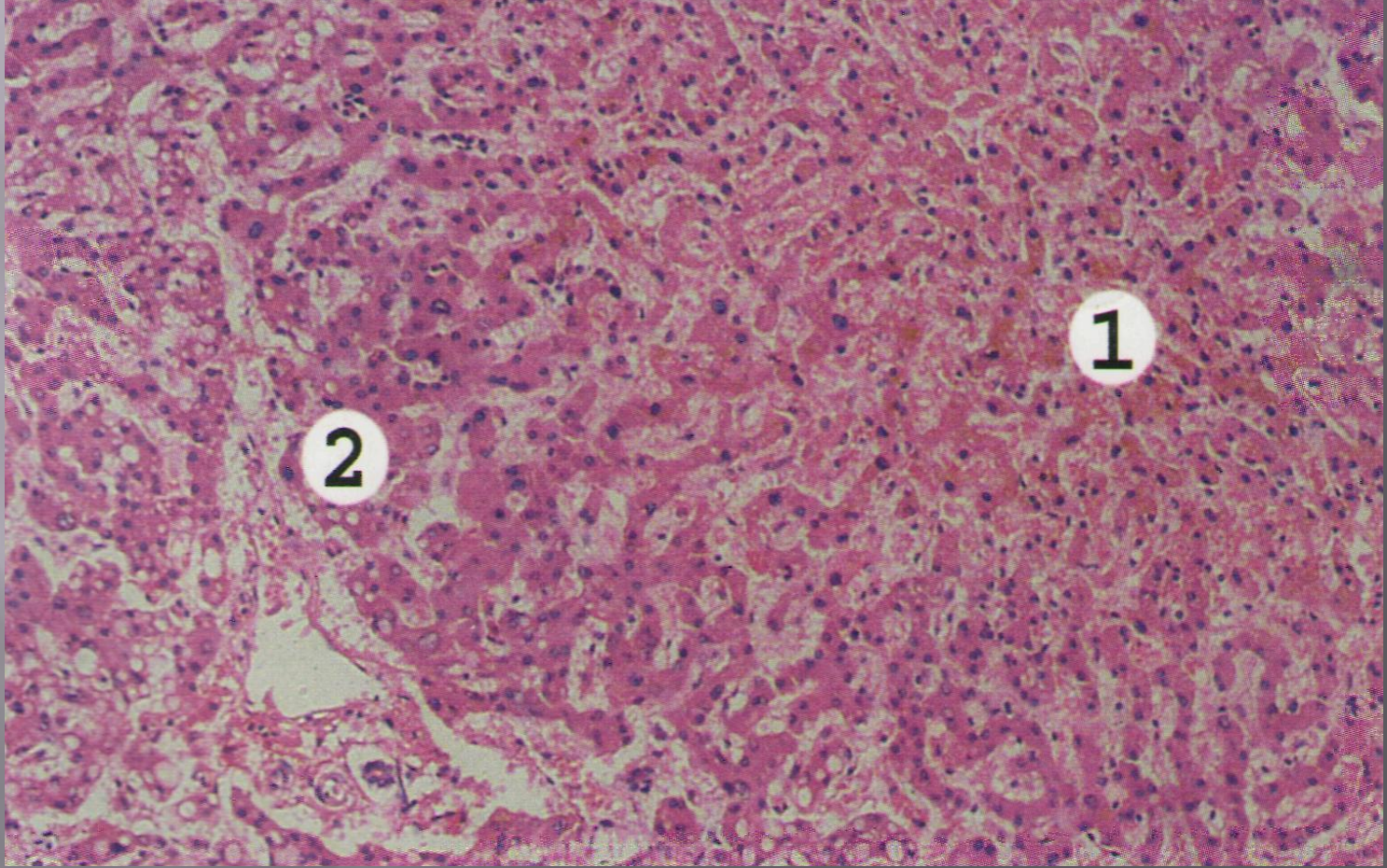
«Мускатная печень» характеризуется увеличением печени: нижний край выходит из-под реберной дуги на несколько пальцев, при пальпации отмечается болезненность. Размеры печени значительно превышают нормальные. На разрезе видно отчетливый рисунок мускатного ореха. Микроскопически выражается в том, что в печеночных дольках все главные вены расширены и заполнены кровью, все капилляры, впадающие в них, также переполнены кровью, а в периферических отделах долек вследствие нарушения обмена веществ появляется жир. Причина смерти – сердечная недостаточность.

Застой в системе воротной вены причинно связан обычно с печенью: возникают диффузные склеротические изменения – цирроз, редко застойная индурация ведет к тому, что в печеночных дольках капилляры сдавливаются соединительной тканью.

Портальная гипертензия включает ряд клинических проявлений:

- 1) асцит;
- 2) варикозное расширение печеночных портокавальных анастомозов (вен пищевода и желудка, вен прямой кишки, вен передней брюшной стенки);
- 3) застойное увеличение селезенки (спленомегалия) с дальнейшей индурацией.





2. Кровотечение

Кровотечение – это выход крови из полости сердца и сосудов в окружающую среду или в полость тела. Кровоизлияние – это разновидность кровотечения, для которого характерно скопление крови в тканях. Возможно внутреннее кровотечение в полость (гемоперикардит, гемартроз, гемоторакс и т. д.). По давности кровоизлияния делятся на старые (при наличии гемосидерина) и свежие.

По виду изменений ткани различаются:

- 1) кровоизлияния типа гематомы – всегда сопровождаются деструкцией тканей;
- 2) петехии, или экхимозы – мелкие точечные кровоизлияния, которые локализуются на коже или слизистых оболочках;
- 3) геморрагическая инфильтрация, или пропитывание; не вызывает разрушение ткани;
- 4) кровоподтеки.

Механизмы кровоизлияний: разрыв стенки, разъединение стенки и диапедез эритроцитов. Исход: гематома в веществе головного мозга преобразуется в кисту, которая содержит серозное содержимое. В мягких тканях гематома рассасывается либо нагнаивается.

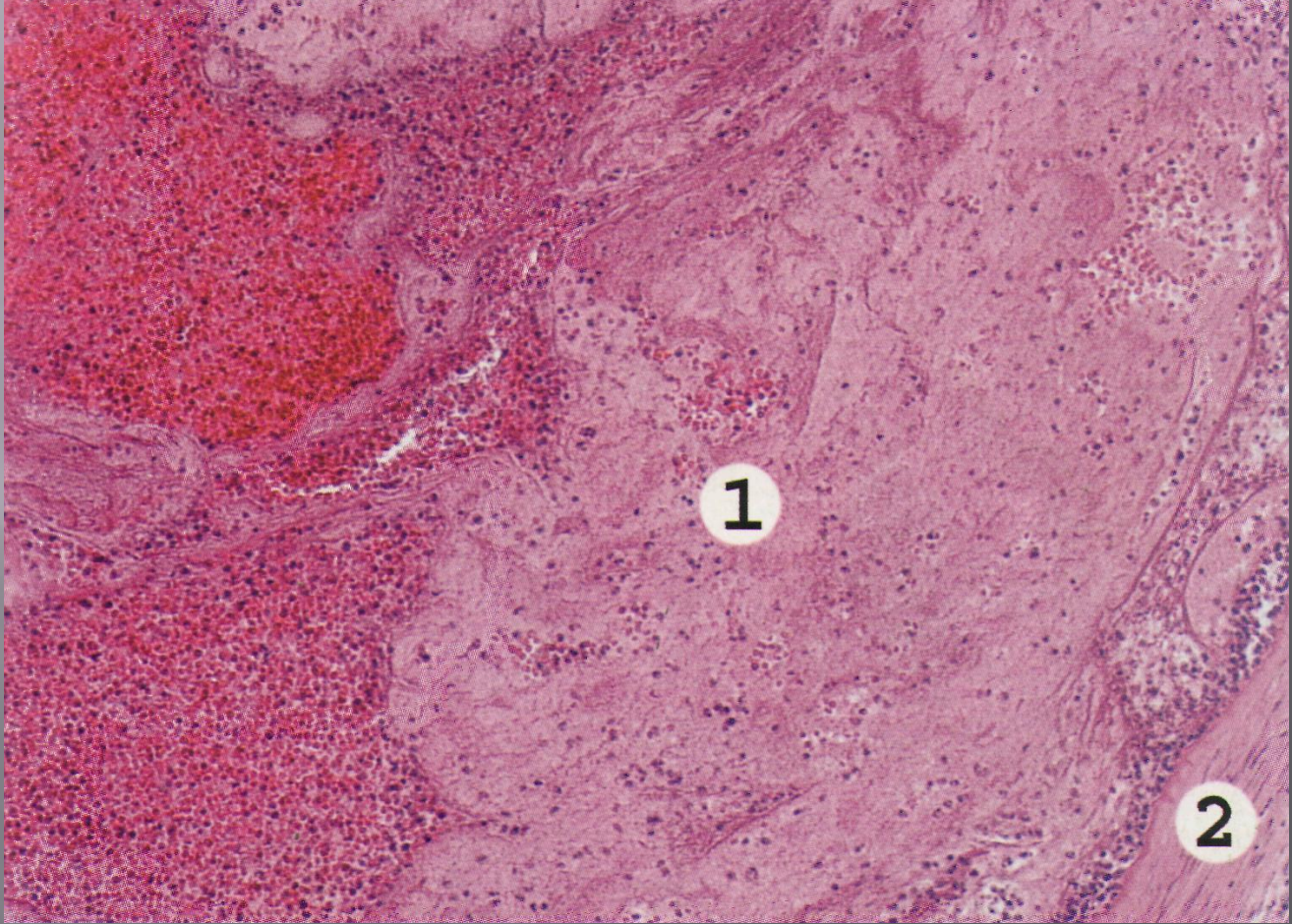
3. Тромбоз

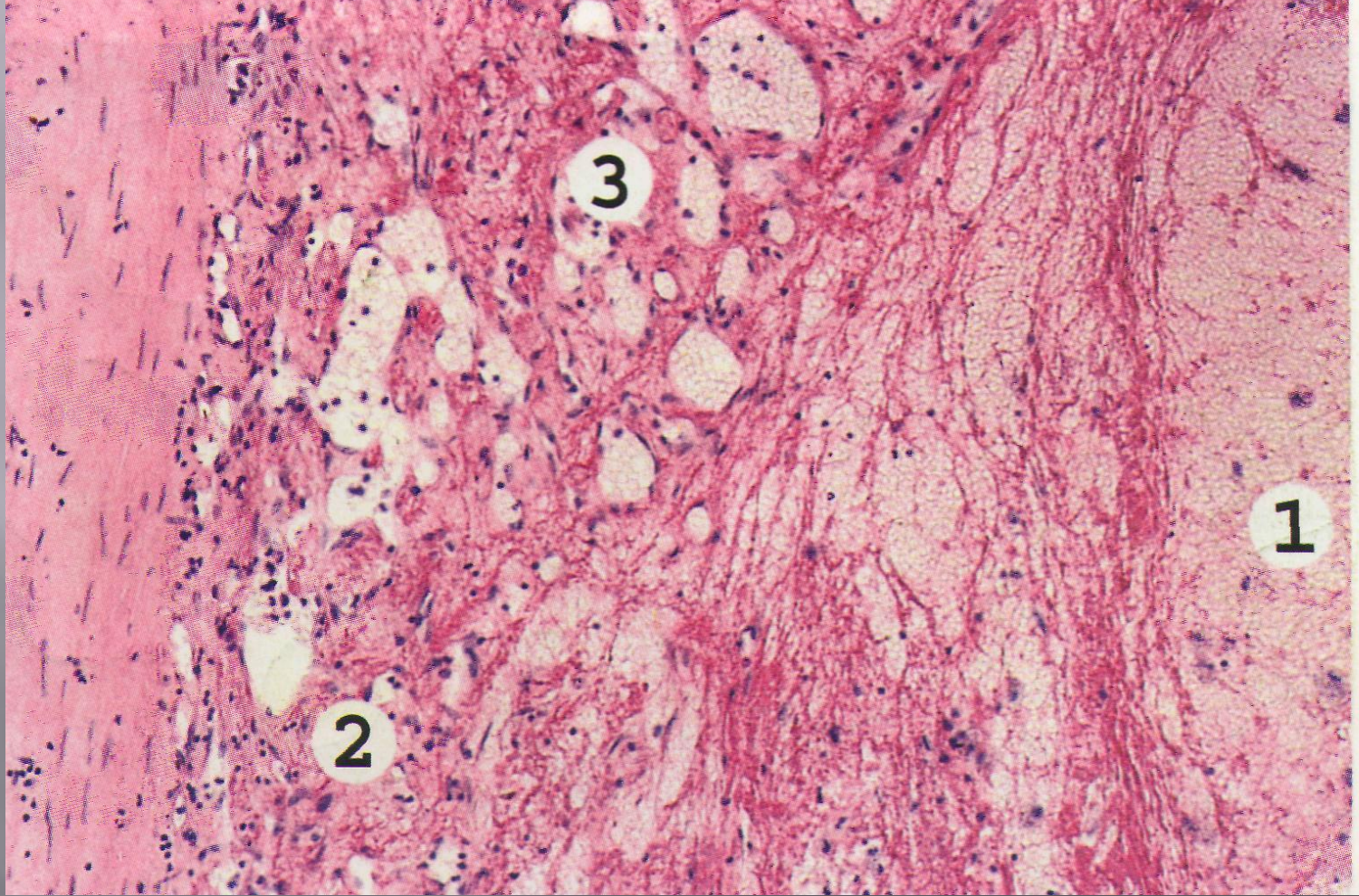
Тромбоз – это процесс прижизненного свертывания крови в просвете сосуда или в полостях сердца. Это необратимая денатурация белков и форменных элементов крови.

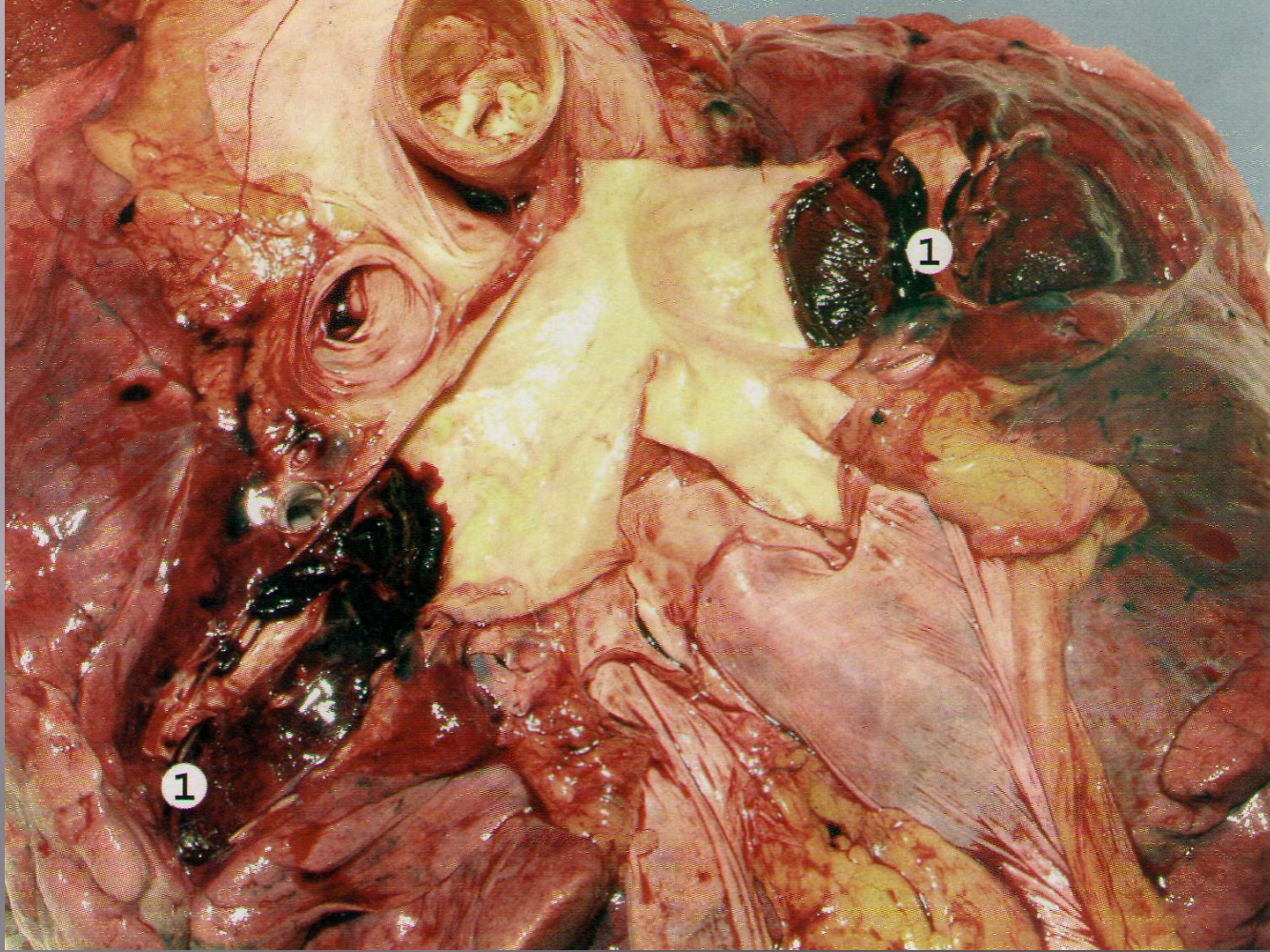
Причины:

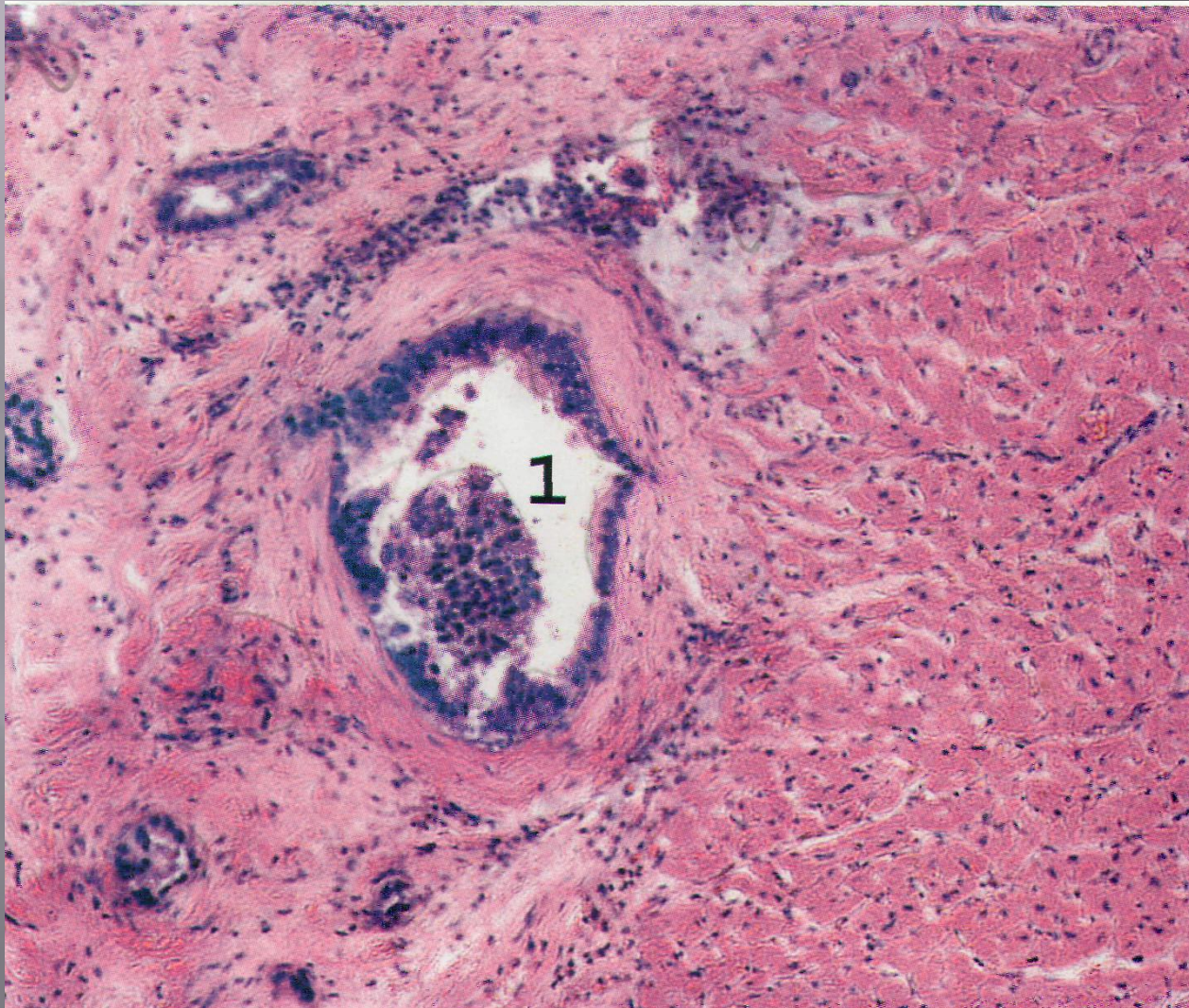
- 1) изменения сосудистой стенки при воспалительных процессах, ангионевротических спазмах, атеросклерозе, при гипертонической болезни (вместо правильной констрикции и дилатации венозный сосуд сужается и долгое время поддерживает свою форму спастически);
- 2) изменения скорости и направления кровотока (при сердечной недостаточности). Тромбы, появляющиеся при резкой сократительной слабости, при возрастающей сердечной недостаточности, называются марантическими (застойными). Они могут возникать в периферических венах;
- 3) ряд причин, связанных с изменением химического состава крови: при увеличении грубодисперсных белков, фибриногена, липидов. Такие состояния наблюдаются при злокачественных опухолях, атеросклерозе.











Механизм тромбообразования состоит из IV стадий:

I – фаза агглютинации тромбоцитов;

II – коагуляция фибриногена, образование фибрина;

III – агглютинация эритроцитов;

IV – преципитация – осаждение в сгустки различных белков плазмы.

Макроскопически – необходимо отличать тромб от посмертного сгустка. Тромб имеет тесную связь со стенкой кровеносного сосуда, а сгусток, как правило, лежит свободно. Для тромба характерна тусклая, иногда даже шероховатая поверхность, а у сгустка поверхность выглядит гладкой, блестящей, «зеркальной». Тромб имеет

В зависимости от места и условий, при которых произошло образование тромба, различаются:

- 1) белые тромбы (тромбоциты, фибрины, лейкоциты). Эти тромбы образуются при быстром кровотоке в артериях;
- 2) красные тромбы (тромбоциты, фибрины, эритроциты) возникают в условиях медленного кровотока, чаще всего в венах;
- 3) смешанные: место прикрепления именуется головкой, тело свободно расположено в просвете сосуда. Головка часто построена по принципу белого тромба, в теле идет чередование белых и красных участков, а хвост обычно красный;
- 4) гиалиновые тромбы – очень редкий вариант (они состоят из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов, белкового преципитата). Именно белковый преципитат и создает сходство с хрящом. Эти тромбы образуются в артериолах и венулах.

По отношению к просвету сосуда различаются тромбы:

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

Исходы:

- 1) самый частый – организация, т. е. происходит прорастание соединительной ткани;
- 2) петрификация – отложение извести;
- 3) вторичное размягчение (колликвация) тромба – развивается вследствие двух причин: микробный ферментолит (при проникновении микробов в тромб) и местный ферментолит, развивающийся за счет собственных ферментов, освобождающихся при повреждении.

4. Эмболия

- ▣ Эмболия – это перенос кровью частиц, которые в норме в ней не наблюдаются.

Существует три центральных направления движения эмболов по кругам кровообращения:

- 1) из левого сердца в артериальную систему;
- 2) из вен большого круга кровообращения через правое сердце в легочный ствол;
- 3) по воротной вене.

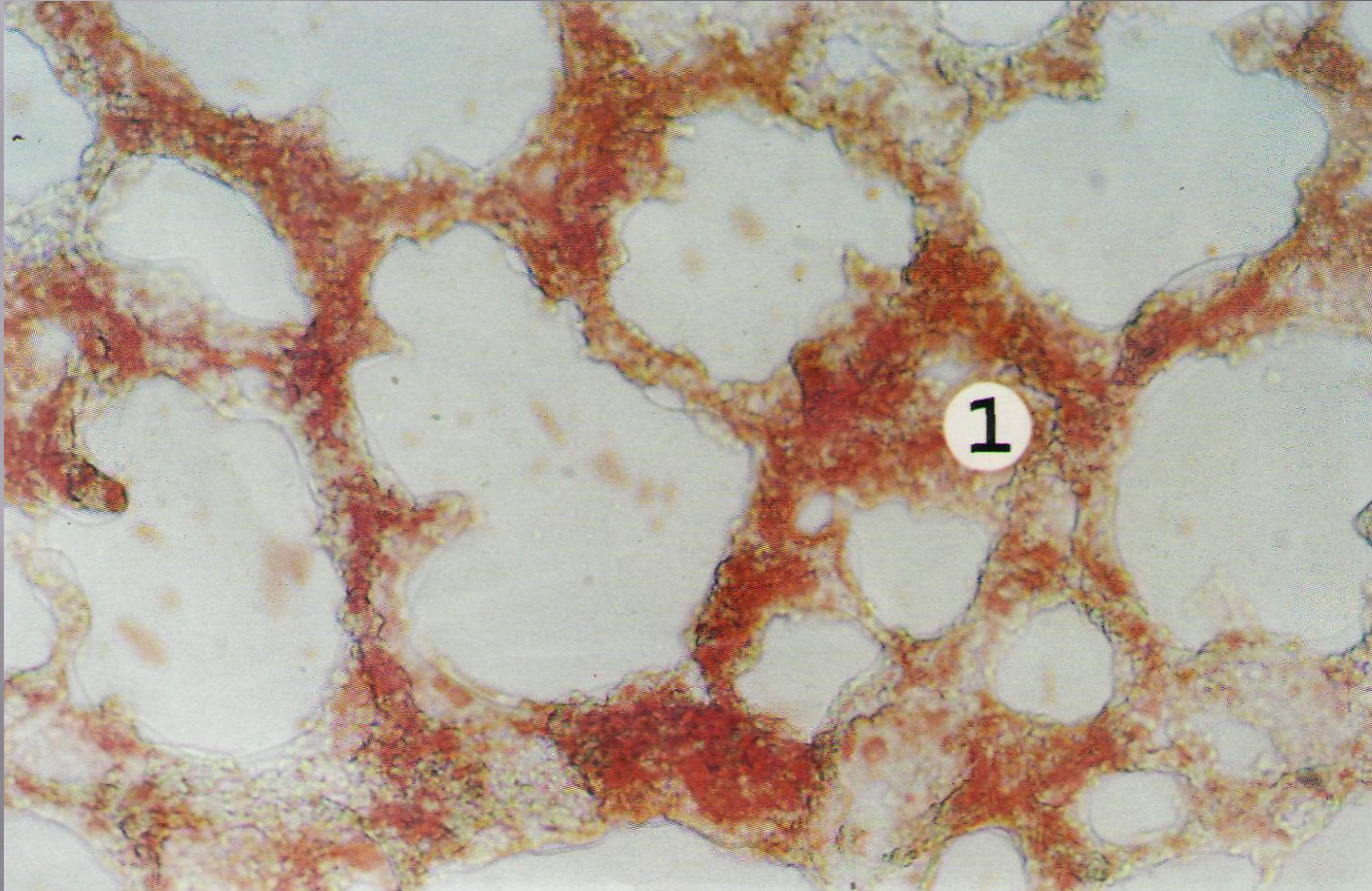
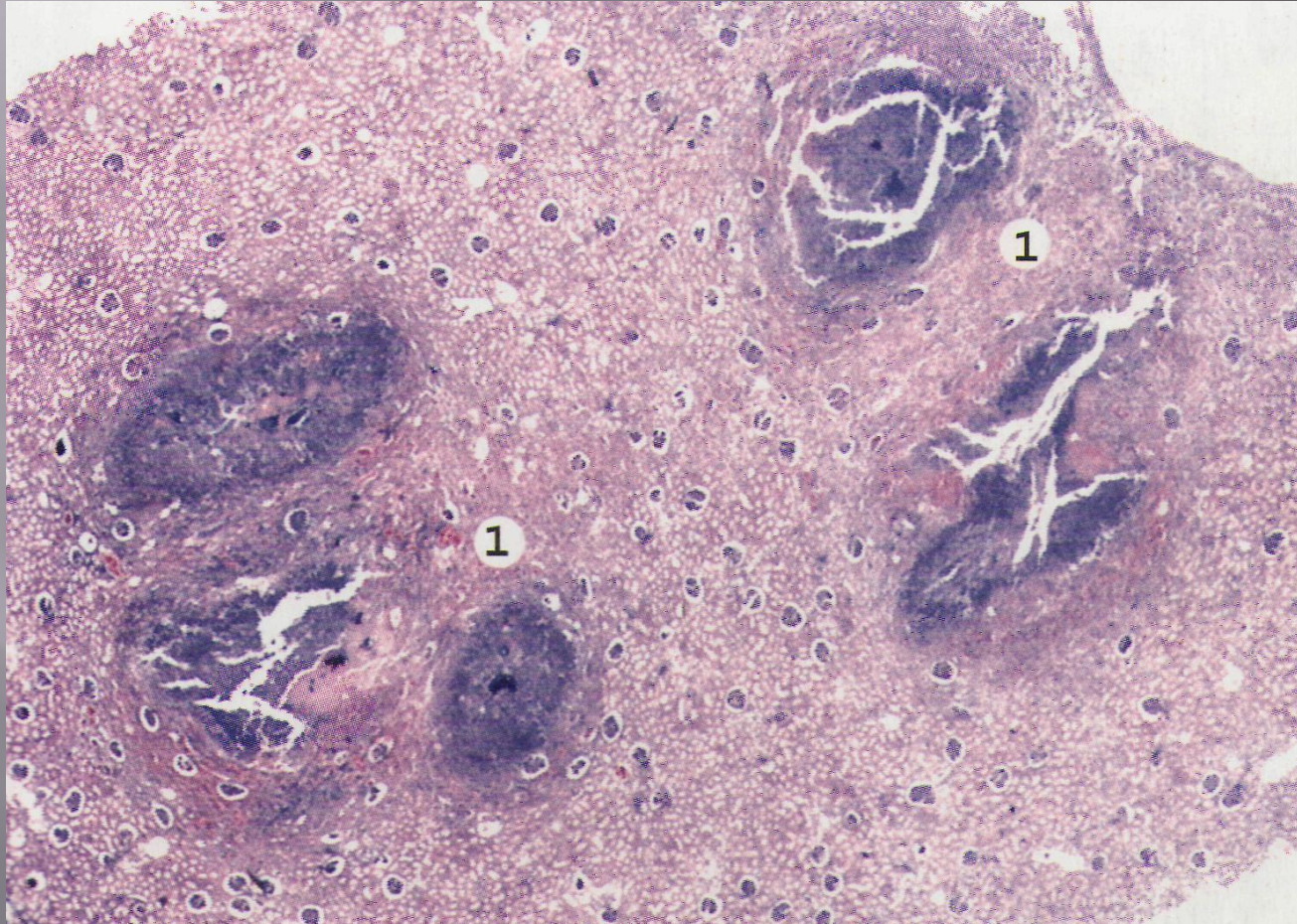




Рис. 3.7. Эмболический гнойный нефрит.

На поверхности и на разрезе почки в корковом и мозговом веществе видны многочисленные округлой формы очажки серовато-желтого цвета, содержащие гной (абсцессы).



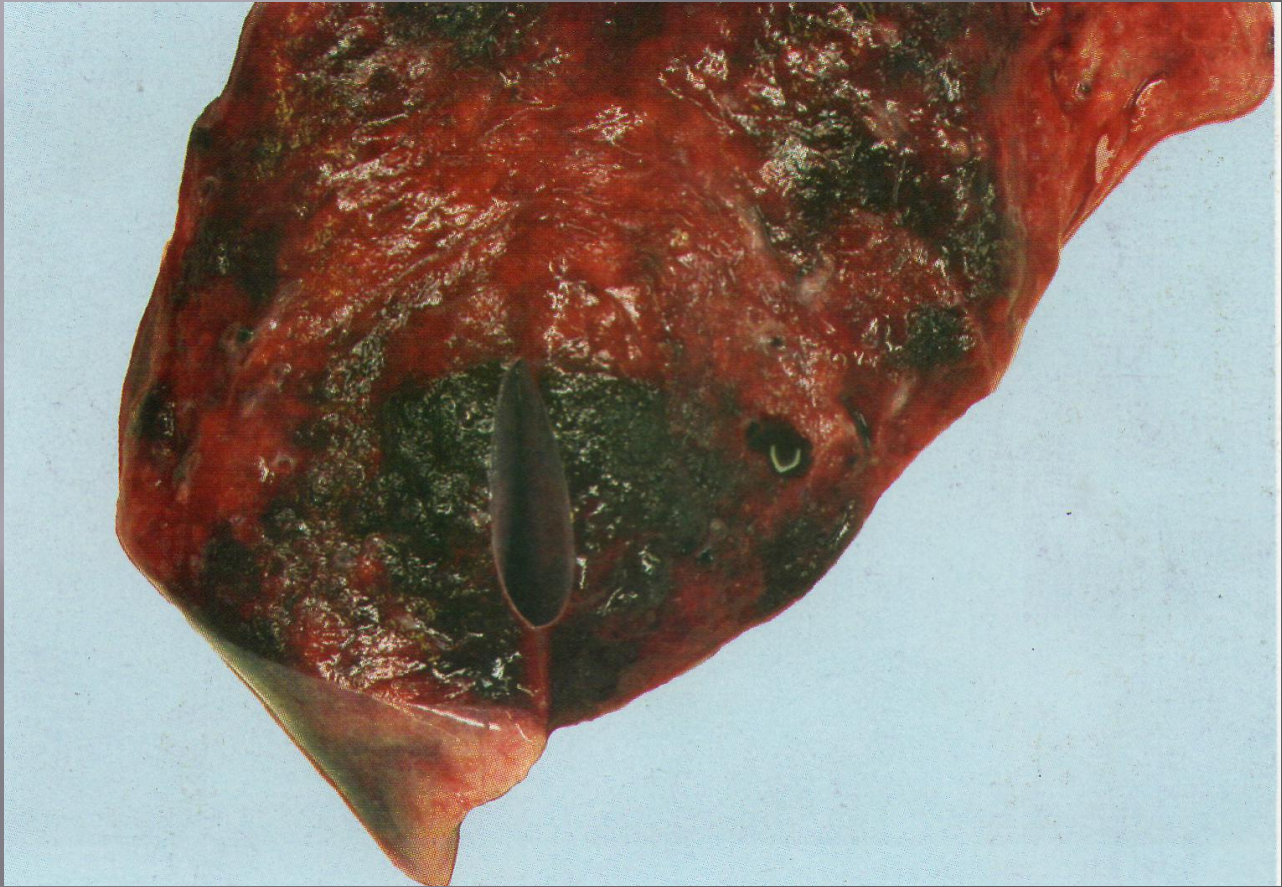
Различают 7 видов эмболий.

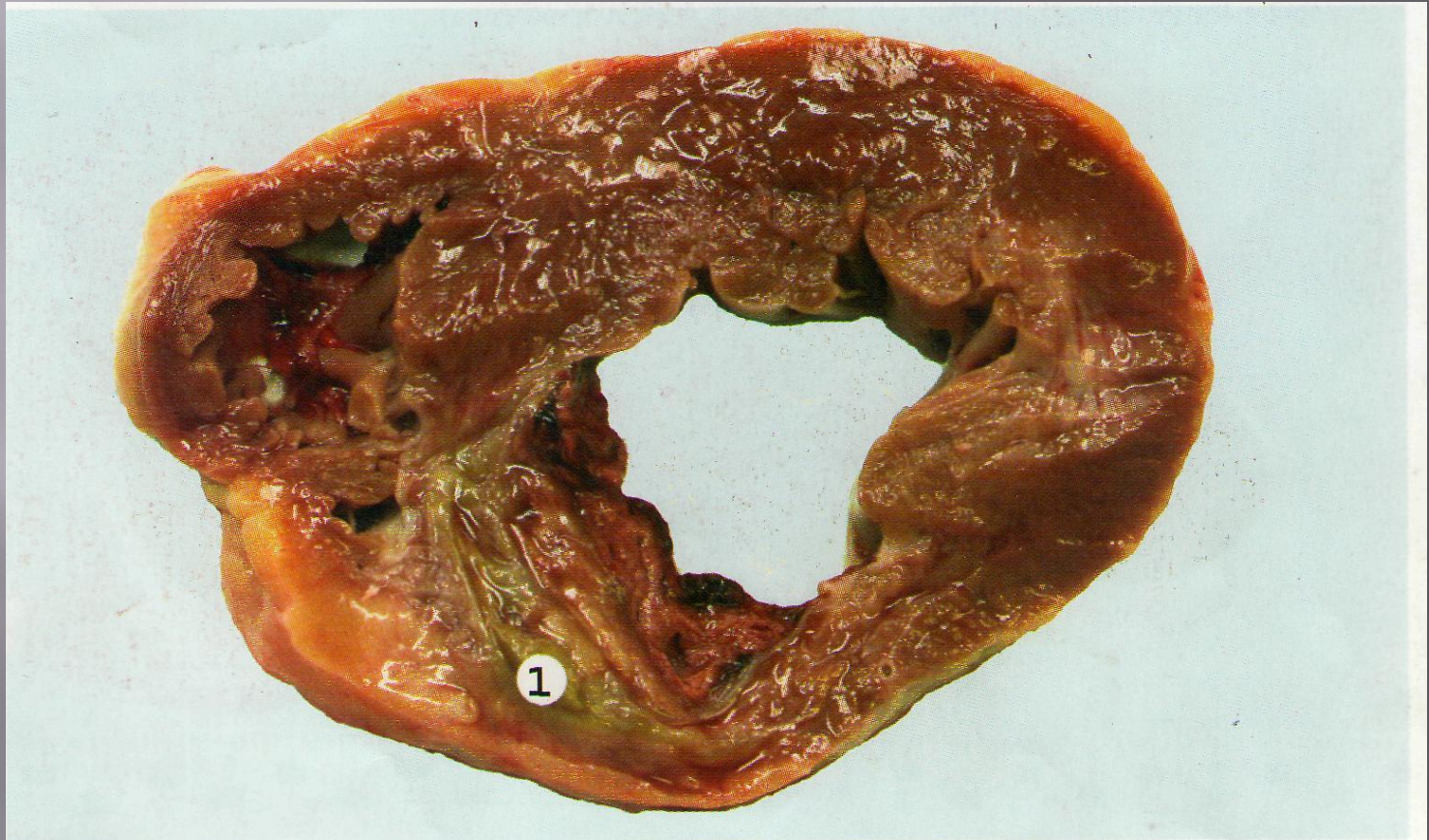
1. Тромбоэмболия: причиной отрыва тромба является его размягчение, но он также может оторваться и сам от места прикрепления.
2. Тканевая (клеточная) эмболия наблюдается при злокачественных опухолях, когда происходит прорастание раковых или саркомных клеток в кровяное русло, клетки отрываются от опухоли и циркулируют с током крови; при застревании в дистантных ветвях внутренних органов вызывают опухолевую эмболию. Данные дистантные опухолевые узелки по отношению к материнской опухоли являются метастазами, а сам процесс называется метастазированием. При раке желудка метастазирование происходит через воротную вену в печень.
3. Микробная эмболия развивается при гнойном воспалении. Гной расплавляет при помощи своих ферментов окружающие ткани, в том числе и сосуды, микробы получают возможность внедряться в кровь через расплавленный сосуд и циркулировать по всему организму. Чем больше гнойник, тем больше вероятность внедрения микробов в кровь. Состояние, которое при этом наблюдается, называется сепсисом.
4. Жировая эмболия развивается при масштабных переломах трубчатых костей с разможжением. В вены попадают жировые капли (из костного мозга) и облитерируют капилляры легких.
5. Воздушная эмболия бывает при ранении крупных вен.
6. Газовая эмболия встречается при кессонной болезни (например, происходит резкий подъем водолазов) – изменяется газовый состав крови, в ней начинают спонтанно появляться пузырьки азота (при высоком давлении – как правило, во время погружения – азот преобразуется в крови в большей мере, а при подъеме азот не успевает выйти из крови).
7. Эмболия инородными телами – при движении пуль и осколков против течения крови под влиянием силы тяжести (ретроградно) или по кровотоку

5. Инфаркт

- ▣ Инфаркт – это некроз, возникающий в результате прекращения кровоснабжения ткани; по цвету выделяются инфаркты белый, красный и белый с красным ободком. По форме, что связано с видом кровообращения, различаются неправильный и конический (в почках, легких). По консистенции может быть сухой и влажный.
- ▣ Стадии развития инфаркта.
 1. Ишемическая стадия не имеет макроскопической картины и продолжается чаще всего несколько часов (до 8 – 10 ч). Микроскопически: исчезновение гликогена и важных ферментов в клетках.
 2. Стадия некроза – макро- и микроскопически инфаркт имеет характерное выражение. Продолжительность стадии – до суток.
 3. Стадия исхода – чаще заканчивается организацией. В головном мозге происходит формирование полости – кисты, в сердце и других органах идет организация и образование рубца. На это уходит неделя или более.

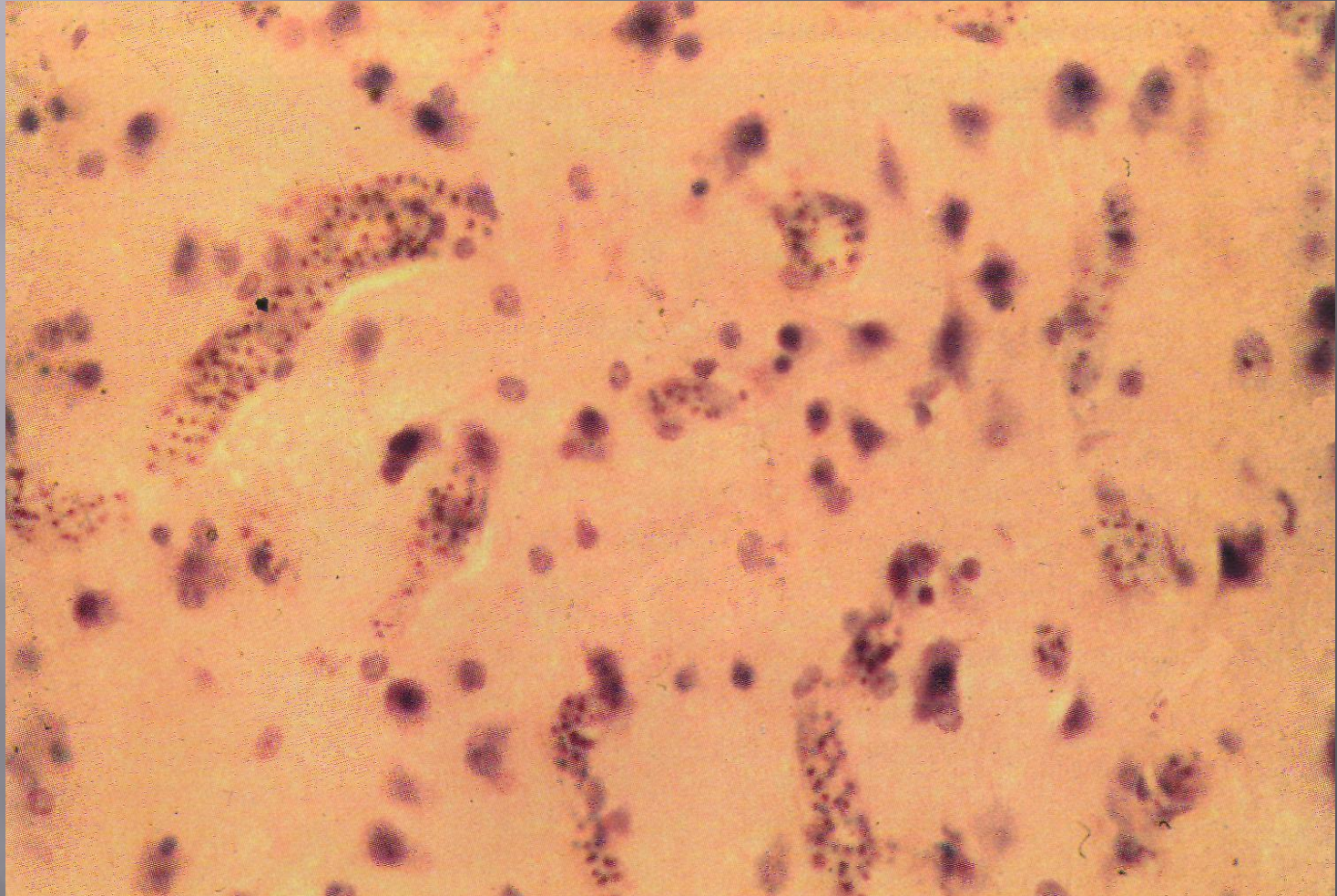


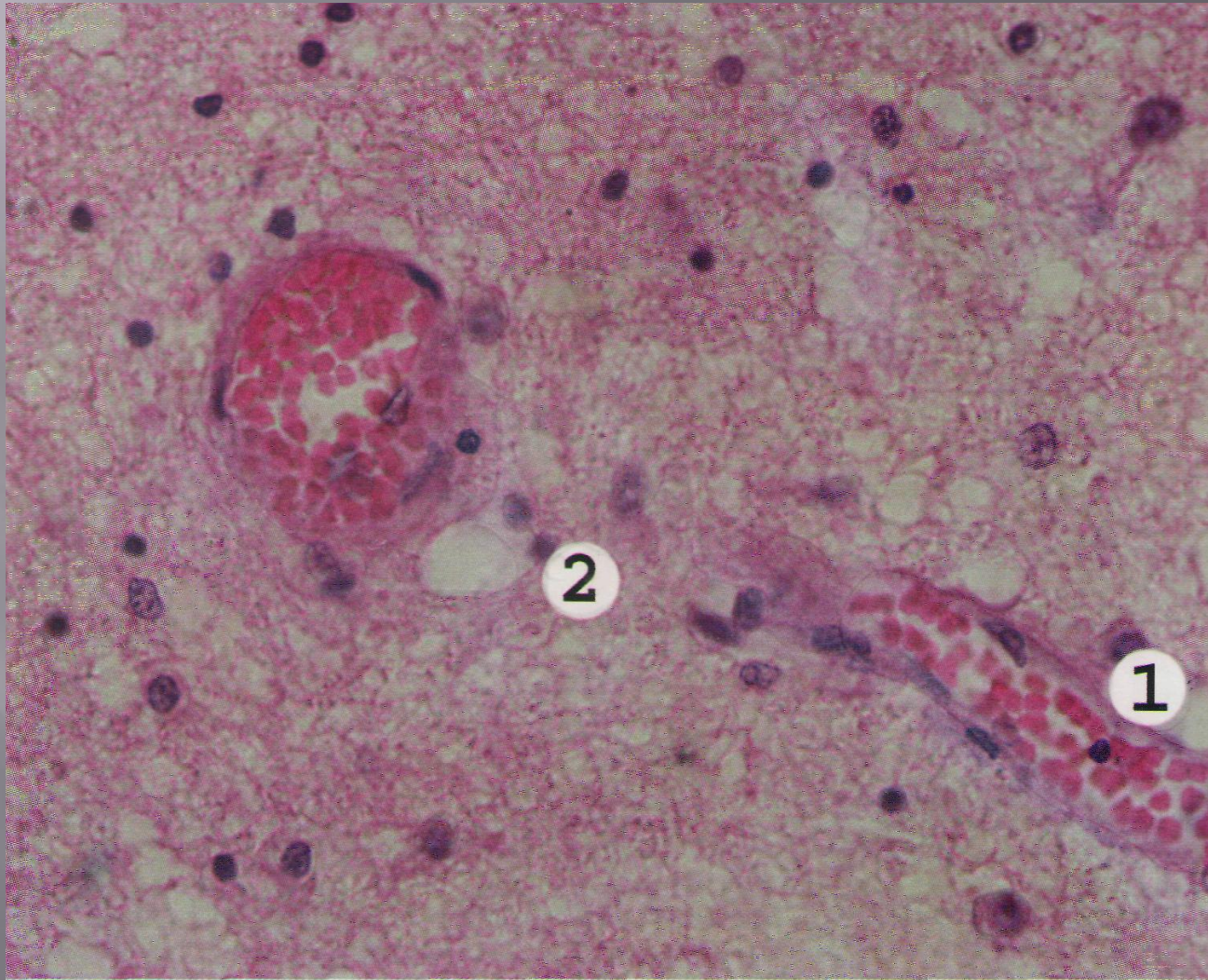




6. Стаз

- ▣ Стаз – это остановка тока крови в сосудах микроциркуляторного круга, в результате чего возникают гемолиз и свертывание крови. Причиной являются дисциркуляторные нарушения, которые могут быть связаны с действием физических и химических факторов – при инфекционных, инфекционно-аллергических и аутоиммунных заболеваниях, при болезнях сердца и сосудов. Стаз носит обратимый и необратимый (приводящий к некрозу) характер.





Определения шока варьируют. В патологической анатомии он определяется как *тяжелое состояние, наступающее после сверх - сильного воздействия на организм.*

- ▣ Шок — *тяжелое патологическое состояние, наступающее при острой недостаточности кровообращения (циркуляторном коллапсе) после сверх сильного воздействия на гомеостаз.*

Различают три основных типа шока — гиповолемический, кардиогенный и септический, а также два более редких типа: нейрогенный, вызываемый осложнениями наркоза, повреждениями спинного мозга и проявляющийся в выраженной вазодилатации периферического сосудистого русла, и анафилактический, вызываемый генерализованными реакциями

- Гиповолемический шок проявляется уменьшением объема циркулирующей крови. Наиболее частая причина — тяжелая острая кровопотеря. При обширных ожогах с утратой 10 % и более поверхности кожи гиповолемия является следствием выпотевания плазмы из поврежденного микроциркуляторного русла, хотя в этом случае она развивается медленнее, чем при обширном кровотечении, а сгущение крови выражено сильнее. Гиповолемический шок вызывает тяжелая дегидратация при сильной многократной рвоте и профузном поносе.
- Нормальный взрослый мужчина может потерять до 550 мл крови, т.е. около 10 % циркулирующей крови, без какой-либо выраженной симптоматики. Этот объем восстанавливается через несколько часов за счет перехода внесосудистой жидкости в сосуды. Возмещение плазменных белков занимает 1 — 2 сут, а восстановление эритроцитной массы — несколько недель. Утрата 25 % объема крови (около 1250 мл) приводит к значительной гиповолемии в течение следующих 36 ч, а быстрая потеря около 50 % массы крови сопровождается наступлением комы (тяжелое

- Кардиогенный шок развивается в ответ на острое снижение объема сердечного выброса (минутный объем сердца, т.е. объем крови, выбрасываемый желудочками за 1 мин). Он бывает при инфаркте миокарда, при быстро образующихся дефектах клапанов сердца или при гемоперикарде с тампонадой сердечной сорочки. Снижается центральное венозное и желудочковое диастолическое давление. Изменения аналогичны тем, что бывают при гиповолемии и связаны с падением кровяного давления и снижением кровенаполнения тканей. Смертность при кардиогенном шоке достигает 80 %.
- Септический шок возникает при распространении возбудителей тяжелых воспалительных и инфекционных процессов, он может осложнять инфицированные ожоги и быть следствием различных хирургических вмешательств (на урогенитальном и желчевыносящем трактах, при полостных операциях) в случае занесения инфекции. Этот шок встречается у лиц с иммунодефицитными состояниями, в частности, при лейкозах и лимфомах, а также как осложнение иммуносупрессивной терапии. Септический шок обычно вызывают грамотрицательные бактерии, выделяющие эндотоксин *E.coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Bacteroides* и, особенно при ожогах, *Pseudomonas aeruginosa*. Гораздо реже причиной шока становятся грамположительные бактерии: стафилококки, стрептококки или пневмококки.

- Различают три стадии шока: непрогрессирующую (ранний шок), прогрессирующую и необратимую". Для первой из них характерно компенсированное снижение давления крови, снижение объема сердечного выброса, расширение сосудов с сохранением нормального кровенаполнения органов. Второй стадии присуще пониженное кровенаполнение органов и начало метаболических и циркуляторных расстройств. В третью, необратимую, стадию возникает недостаточность кровообращения на уровне микроциркуляторного русла, повреждаются эндотелий, затем мембраны клеток в тканях. Потом наступает гибель поврежденных клеток, сопровождающаяся функциональной недостаточностью внутренних органов. Третья стадия шока заканчивается смертью.

- При аутопсии наибольшие изменения находят в головном мозгу, сердце, легких, почках и надпочечниках. В мозге может возникать ишемическая энцефалопатия, в сердце появляются субэндокардиальные кровоизлияния или участки некроза, а также участки сжатия и уплотнения мышечных волокон сердца, в которых происходит укорочение саркомер, фрагментация Z-дисков, искривление миофиламентов и вытеснение митохондрий. Для *шокового легкого* характерны очаги ателектаза (спадение легочной ткани), серозно-геморрагический отек, иногда с выпадением фибрина в просвет альвеол, а также с тромбами в микроциркуляторном русле. В почках развивается некроз эпителия канальцев. Изменения в надпочечниках выражаются в липидном истощении клеток коры, прогрессирующем от ретикулярной к пучковой зоне, что отражает сложные процессы функциональной перестройки, направленные на использование липидов для синтеза стероидов. Реже обнаруживаются кровоизлияния и участки некроза (острые язвы) в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, сходные поражения в печени, где также может быть ожирение гепатоцитов.

ДВС - синдром

- ▣ При синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС - синдром) прогрессирующая активация коагуляции приводит в конце концов к недостаточности всех компонентов гемостаза. Отсюда другое название этого состояния *коагулопатия потребления*. ДВС - синдром может вызывать как острое, подчас смертельное, так и многократно повторяющееся кровотечение.
- ▣ ДВС - синдром развивается вслед за массивным или продолжительным освобождением в кровоток растворимых тканевых факторов, а также тромбопластинов — дериватов эндотелия. При этом происходит генерализованная активация системы коагуляции. Например, злокачественные опухоли могут продуцировать тромбопластины или при некрозе освободить тканевые факторы. Повреждение эндотелия вызывает не только освобождение тромбопластинов в кровоток, но и уменьшение синтеза ПП₂ и белка S. Выше уже говорилось о том, что обнажение субэндотелиального коллагена способствует активации системы коагуляции. Эта активация повсеместно в кровотоке ведет к образованию сети фибрина. Интенсивное потребление факторов коагуляции приводит к снижению уровней ингибиторов коагуляции антитромбина III и белка C, которые используются факторами свертывания.

Результатом агрегации тромбоцитов с помощью тромбина является уменьшение их количества (тромбоцитопения). Агрегаты тромбоцитов либо откладываются в поврежденных участках кровеносного русла, либо удаляются мононуклеарными фагоцитами.

- Из поврежденного эндотелия, а также из тромбоцитов и лейкоцитов освобождаются активаторы плазминогена, которые превращают его в плазмин, в свою очередь расщепляющий фибрин. В крови появляются продукты деградации фибрина. Эффективность фибринолитического процесса в конечном счете определяется объемом фибрина, депонированного в мелких сосудах. Между тем активацию фибринолиза нельзя считать полностью благотворной, поскольку плазмин растворяет фибриноген, факторы V и VIII, уменьшая затем уровень коагуляции крови.

- ДВС - синдром — всегда осложнение каких-либо заболеваний. Около 50 % его острых форм приходится на акушерскую патологию: эмболия околоплодными водами, отслойка плаценты, гипоксия новорожденных. Острые формы бывают также при сепсисе, шоке, ожогах, тяжелых травмах, острых панкреатитах и укусах ядовитых змей. Хронические формы иногда осложняют течение рака поджелудочной железы, желудка, легкого, а также болезней почек. Большое значение кровопотери для больных заставляет рассматривать этот синдром именно в разделе кровотечений

- Скопление в ткани излившейся крови называется *гематомой*. Например, при разрыве аорты в области атеросклеротической аневризмы (выпячивание стенки) может сформироваться массивная забрюшинная гематома; при этом острая потеря большого количества крови заканчивается смертью. Скопления крови в различных полостях называются *гемотораксом*, *гемоперикардом*, *гемоперитонеумом*, *гемартрозом*. Мелкие, иногда точечные, кровоизлияния в кожу, слизистые и серозные оболочки называют *петехиями*, а более крупные и тоже множественные — *пурпурой*. Синяк диаметром не более 2 см называют *экхимозом*. Распространенные петехии и экхимозы встречаются в коже при ДВС-синдроме. Для этого синдрома, а также других заболеваний, характерны также *эпистаксис* (носовое кровотечение), *гематурия* (кровь в моче), кровоизлияния в пищеварительный и дыхательный тракты, в головной мозг. Кроме того, в практике встречаются названия *гематометра* (кровь в матке в результате *метроррагии*, т.е. кровотечения в этот орган), *мелена* (кровь в кале) и др.

Свежее кровоизлияние представляет собой макро- и микроскопически обычную кровь, в той или иной мере раздвигающую, иногда сдавливающую окружающие ткани. Старое кровоизлияние — это гемолизированная кровь, т.е. гомогенная белковая масса, окруженная либо зоной воспаления, либо соединительнотканной капсулой с гемосидерофагами. Гемоглобин, освобождающийся в кровоизлияниях из разрушенных эритроцитов, превращается в билирубин, а затем в гемосидерин. У больных с обширными кровоизлияниями происходит массивное высвобождение билирубина с развитием гемолитической желтухи.

- ▣ Значение геморрагий зависит от объема кровопотери, ее темпа и локализации процесса. Быстрая потеря до 20 % объема циркулирующей крови или медленная потеря даже еще большего ее количества имеют, как правило, небольшое клиническое значение. Более острые и более крупные кровопотери могут вызвать гиповолемический шок. Многократные кровотечения, особенно наружные, приводят не только к утрате массы крови, но и к уменьшению количества железа в плазме. В свою очередь хроническая потеря железа заканчивается железодефицитной анемией. Наиболее опасным является кровоизлияние в головной мозг.

- ДВС — синдром, о котором говорилось выше, характеризуется не только кровотечениями. При нем в мелких сосудах кожи, почек, реже других органов формируются тромбы. В случае закупорки ими сосудов могут погибать значительные участки органов, например корковый слой почек.