

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра патологической анатомии с судебной медициной

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
к практическим занятиям для аспирантов**

образовательная программа подготовки научно-педагогических кадров в
аспирантуре по направлению подготовки 06.06.01 биологические науки по
специальности 03.03.04 Клеточная биология, цитология, гистология

Владикавказ, 2017

Методические рекомендации к практическим занятиям для ординаторов, проходящих подготовку по программе ординатуры по специальности 31.08.07 Патологическая анатомия разработаны и утверждены на заседании кафедры патологической анатомии с судебной медициной ФГБОУ ВО СОГМА МЗ РФ от 09.02.2017г протокол № 7

Составители: зав. каф., проф. Козырев К.М.
доцент Габуева А.А.
доцент Гиоева З.В.

Рецензенты:

Зав. кафедрой патофизиологии, профессор

И.Г. Джигоев

Зав. кафедрой нормальной и патологической анатомии животных, ФГБОУ ВПО ГГАУ
Министерства сельского хозяйства РФ,
доктор биологических наук, профессор

С.Г Козырев

Тема: «МЕСТНЫЕ РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ».

I. Цели:

Студент должен знать	• Определение тромбоза, назвать его причины, условия • Определение эмболии, ее виды • Определение инфаркта, его причины и стадии развития
Студент должен уметь	• Дать морфологическую характеристику тромбоза, отличить его от тромбоэмбола и посмертного свертка крови • Оценить значение эмболии для организма, механизмы смерти при тромбоэмболии легочной артерии • Диагностировать различные виды инфаркта по макро- и микроскопической картине
Студент должен владеть	• Патологоанатомическими знаниями для понимания морфогенеза, и микроскопической диагностики местных нарушений кровообращения

II. Необходимый уровень знаний:

а) из смежных дисциплин

1. Гистологическое строение тканей
2. Биохимические метаболические процессы

б) из предшествующих тем:

1. понятие дистрофий
2. механизмы развития дистрофий

в) из текущего занятия

1. Местное артериальное полнокровие
2. Местное венозное полнокровие
3. Кровотечения и кровоизлияния
4. Тромбоз
5. Эмболия
6. Местное малокровие, или ишемия
7. Инфаркт

III. Объект изучения:

Микропрепараты:

1. Организация и канализация тромба
2. Жировая эмболия сосудов легкого
3. Кровоизлияние в мозг

Таблицы:

1. Смешанный тромб
2. Разрыв почки
3. Жировая эмболия легкого

IV. Информационная часть

МЕСТНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЦИРКУЛЯЦИИ КРОВИ

К местным нарушениям кровообращения относятся:

- *артериальное полнокровие;*
- *венозное полнокровие;*
- *стаз крови;*
- *кровотечение и кровоизлияние;*
- *тромбоз;*
- *эмболия;*
- *ишемия (местное малокровие);*
- *инфаркт.*

МЕСТНОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ (hyperaemia localis arteriosa)

Местное артериальное полнокровие (артериальная гиперемия) — увеличение притока артериальной крови к органу или ткани.

Различают *физиологическую* и *патологическую* гиперемию.

Примером *физиологической* артериальной гиперемии может быть краска стыда на лице, розово-красные участки кожи на месте ее теплового или механического раздражения.

На основании этиологии и механизма развития различают следующие виды *патологической артериальной* гиперемии:

Ангioneвротическая гиперемия наблюдается при вазомоторных расстройствах, обусловленных раздражением сосудорасширяющих нервов или паралича сосудосуживающих нервов, раздражении симпатических ганглиев. Примером таких расстройств могут служить острая красная волчанка, при которой на лице выступают участки гиперемии в виде симметрично лежащей бабочки или покраснение лица и конъюнктивы при многих острых инфекциях.

Ангioneвротическая гиперемия характеризуется ускорением тока крови не только в обычно функционирующих, но и в открывающихся резервных капиллярах. Кожа и слизистые оболочки становятся красными, слегка припухшими, на ощупь теплыми или горячими. Обычно эта гиперемия быстро проходит и не оставляет следов.

Коллатеральная гиперемия возникает в условиях закрытия магистральной артерии, например, атеросклеротической бляшкой. Притекающая кровь устремляется по коллатералям, которые при этом расширяются. Большое значение в развитии коллатеральной артериальной гиперемии при прочих равных условиях имеют *темпы закрытия магистрального сосуда и уровень артериального давления*. Стенозы и даже закрытия крупных артерий, когда они развиваются годами, могут не сопровождаться тяжелыми последствиями. Это связано с тем, что коллатерали в артериальной системе развиваются параллельно с возрастанием препятствия кровотоку по ходу основного ствола. Иногда, например, при атеросклерозе, закрытие обеих венечных артерий сердца не сопровождается выраженными явлениями сердечной недостаточности, поскольку коллатеральное кровообращение развивается здесь за счет медиастинальных, перикардальных и бронхиальных артерий.

Постанемическая гиперемия (гиперемия после анемии) развивается в тех случаях, когда фактор (например опухоль, скопление жидкости в полостях), вызывающий местное малокровие (ишемию), быстро удаляется. Сосуды ранее обескровленной ткани резко расширяются и переполняются кровью. Опасность такой артериальной гиперемии заключается в том, что переполненные сосуды, особенно у стариков, могут разрываться и приводить к кровотечению и кровоизлиянию. Кроме того, в связи с резким перераспределением крови может наблюдаться малокровие других органов, например, головного мозга, что в клинике сопровождается развитием обморока. Поэтому такие манипуляции, как удаление жидкости из грудной и брюшной полостей производят медленно.

Вакатная гиперемия (от лат. *vacuus* — пустой) развивается в связи с уменьшением барометрического давления. Примером такого полнокровия является гиперемия кожи под действием медицинских банок.

Воспалительная гиперемия является одним из важных клинических признаков любого воспаления.

Гиперемия на почве артериовенозного шунта возникает в тех случаях, когда при травме образуется соустье между артерией и веной и артериальная кровь устремляется в вену. Опасность этой гиперемии определяется возможностью разрыва такого соустья и развития кровотечения.

МЕСТНОЕ ВЕНОЗНОЕ ПОЛНОКРОВИЕ (hyperaemia localis venosa)

Местное венозное полнокровие (венозная гиперемия) развивается при нарушении оттока венозной крови от органа или части тела. Исходя из этиологии и механизма развития, различают:

— *обтурационную венозную гиперемию*, обусловленную закупоркой просвета вены *тромбом, эмболом* (облитерирующий тромбофлебит печеночных вен — болезнь Хиари, при которой также как при общем венозном полнокровии будет развиваться мускатная печень, а при хроническом течении —

мускатный цирроз печени; цианотическая индурация почек при тромбозе почечных вен);

— *компрессионную венозную гиперемию*, наблюдающуюся при сдавлении вены извне воспалительным отеком, опухолью, лигатурой, разрастающейся соединительной тканью;

— *коллатеральную венозную гиперемию*, которая может наблюдаться при закрытии крупного магистрального венозного ствола, например, портокавалынные анастомозы при затруднении оттока крови по воротной вене (тромбоз воротной вены, цирроз печени).

СТАЗ

Стаз (от лат. *stasis* — стояние) — это замедление, вплоть до полной остановки, тока крови в сосудах микроциркуляторного русла, главным образом, в капиллярах.

Стазу крови могут предшествовать венозное полнокровие (застойный стаз) или ишемия (ишемический стаз). Однако, он может возникать и без предшествующих перечисленных расстройств кровообращения, под влиянием эндо- и экзогенных причин, в результате действия инфекций (например, малярия, сыпной тиф), различных химических и физических агентов на ткани (высокая температура, холод), приводящих к нарушению иннервации микроциркуляторного русла, при инфекционно-аллергических и аутоиммунных (ревматические болезни) заболеваниях и др.

Стаз крови характеризуется остановкой крови в капиллярах и венулах с расширением просвета и склеиванием эритроцитов в гомогенные столбики — это отличает стаз от венозной гиперемии. Гемолиз и свертывание крови при этом не наступают.

Стаз необходимо дифференцировать со «сладж-феноменом». Сладж — это феномен склеивания эритроцитов не только в капиллярах, но и в сосудах различного калибра, в том числе в венах и артериях. Этот синдром носит название также внутрисосудистой агрегации эритроцитов и наблюдается при разнообразных инфекциях, интоксикациях в силу повышенной склеиваемости эритроцитов, изменения их заряда. В клинике сладж-феномен отражается увеличением СОЭ. Как местный (регионарный) процесс сладж развивается в легочных венах, например, при так называемом шоковом легком, или острой респираторной недостаточности взрослых (респираторный дистресс-синдром).

Исход. Стаз — явление обратимое. Стаз сопровождается дистрофическими изменениями в органах, где он наблюдается. Необратимый стаз ведет к некрозу.

Клиническое значение стаза вытекает из того, что он представляет собой частое явление. Стазы и престатические состояния наблюдаются при ангионевротических кризах (гипертоническая болезнь, атеросклероз), при острых формах воспаления, при шоке, при вирусных заболеваниях, таких как грипп, корь.

С общебиологической точки зрения стаз представляет собой декомпенсацию приспособительных механизмов, лежащих в основе регуляции периферического кровообращения и кровенаполнения органов.

КРОВОТЕЧЕНИЕ

Кровотечение (*haemorrhagid*) — выход крови из просвета сосуда или полости сердца. Если кровь изливается в окружающую среду, то говорят о *наружном кровотечении*, если в полости тела организма — о *внутреннем кровотечении*. Примерами наружного кровотечения могут быть кровохарканье (*haemoptoe*), кровотечение из носа (*epistaxis*), рвота кровью (*haematemesis*), выделение крови с калом (*melena*), кровотечение из матки (*metrorrhagia*). При внутреннем кровотечении кровь может накапливаться в полости перикарда (*haemopericardium*), плевры (*haemothorax*), брюшной полости (*haemoperitoneum*).

Выход крови за пределы сосудистого русла с накоплением ее в ткани, обозначают как *кровоизлияние*. **Кровоизлияние** — это частный вид кровотечения.

Причинами кровотечения (кровоизлияния) могут быть разрыв, разъедание и повышение проницаемости стенки сосуда.

Кровотечение в результате разрыва стенки сосуда или сердца, *haemorrhagia per rhexin* — возникает при некрозе, воспалении или склерозе стенки сосуда или сердца. Этот вид кровотечения встречается, например, при разрыве сердца вследствие миомаляции при инфаркте миокарда (острая ишемическая болезнь сердца), разрыв аорты при некрозе ее средней оболочки (медионекроз), при воспалении средней оболочки аорты (мезаортит) при сифилисе. Часто встречаются разрывы аневризм сердца, аорты и артерий головного мозга, легочной артерии при васкулитах различной этиологии, гипертонической болезни, атеросклерозе и др.

Кровотечение в результате разъедания стенки сосуда, *haemorrhagia per diabrosin*, или *аррозивное кровотечение*, возникает при разъедании стенки сосуда желудочным соком в дне язвы, казеозным некрозом в стенке каверны при туберкулезе, раковой опухолью, гнойным экссудатом при абсцессе, флегмоне. Аррозивное кровотечение развивается и при внематочной (трубной) беременности, когда ворсины хориона прорастают и разъедают стенку фаллопиевой трубы и ее сосуды.

Кровотечение в связи с повышением проницаемости стенки сосуда (без видимого нарушения ее целостности), *haemorrhagia per diapedesin* — возникает из артериол, капилляров и венул от многих причин. Диapedезные кровоизлияния встречаются при системных васкулитах, инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях, при болезнях системы крови (гемобластозы и анемии), коагулопатиях, авитаминозах, при некоторых интоксикациях, передозировке антикоагулянтов и др. Когда диapedезные кровоизлияния принимают системный характер, они становятся проявлением *геморрагического синдрома*.

Кровоизлияния по **макроскопической картине** различают:

- *точечные* — петехии и экхимозы;
- *кровоподтек* — плоскостное кровоизлияние в коже и слизистых оболочках;
- *гематома* — скопление крови в ткани с нарушением ее целостности и образованием полости;
- *геморрагическая инфильтрация* — пропитывание кровью ткани без нарушения ее целостности.

Исход. Полное рассасывание крови — самый благоприятный исход кровотечений и кровоизлияний. *Организация* — замещение излившейся крови соединительной тканью. *Инкапсуляция* — разрастание вокруг излившейся крови соединительной ткани с формированием капсулы. *Петрификация* — выпадение солей Са в кровь. Присоединение инфекции и *нагноение* — неблагоприятный исход.

Значение кровотечения и кровоизлияния определяется его видом, то есть откуда изливается кровь - из артерии, вены, капилляров, локализацией, то есть куда изливается кровь, количеством потерянной крови, быстротой кровопотери, состоянием организма.

ТРОМБОЗ

Тромбоз (от греч. *thrombosis*) — *прижизненное* свертывание крови **в просвете сосуда**, в полостях сердца или выпадение из крови плотных масс. Образующийся при этом сверток крови называют **тромбом**.

Свертывание крови наблюдается в сосудах после смерти (*посмертное свертывание крови*). А выпавшие при этом плотные массы крови называют **посмертным свертком крови**.

Кроме того, свертывание крови происходит в тканях при кровотечении из поврежденного сосуда и представляет собой **нормальный гемостатический механизм**, который направлен на остановку кровотечения при повреждении сосуда.

Согласно современному представлению, процесс свертывания крови совершается в виде каскадной реакции (*«теория каскада»*) — последовательной активации белков предшественников, или *факторов свертывания*, находящихся в крови или тканях (подробно эта теория изложена в лекции кафедры патологической физиологии).

Помимо системы свертывания, существует и противосвертывающая система, что обеспечивает регуляцию системы гемостаза — жидкое состояние крови в сосудистом русле в нормальных условиях. Исходя из этого, **тромбоз представляет собой проявление нарушенной регуляции системы гемостаза**.

Тромбоз отличается от свертывания крови, однако это различие несколько условно, поскольку и в том, и в другом случае запускается *каскадная реакция свертывания крови*. **Тромб** всегда *прикреплен к эндотелию* и составлен из *слоев связанных между собой тромбоцитов, нитей фибрина и форменных элементов крови*, а **кровяной сверток** содержит *беспорядочно ориентированные нити фибрина* с расположенными между ними *тромбоцитами и эритроцитами*.

Причины тромбоза:

1. Болезни сердечно-сосудистой системы;
2. Злокачественные опухоли;
3. Инфекции;
4. Послеоперационный период.

Механизмы тромбообразования:

1. Свертывание крови — **коагуляция**;
2. Склеивание тромбоцитов — **агрегация**;
3. Склеивание эритроцитов — **агглютинация**;
4. Осаждение белков плазмы — **преципитация**.

Морфология и типы тромбов

Тромб представляет собой сверток крови, который прикреплен к стенке кровеносного сосуда в месте ее повреждения, как правило, плотной консистенции, сухой, легко крошится, слоистый, с гофрированной или шероховатой поверхностью. Его необходимо на вскрытии дифференцировать с посмертным свертком крови, который нередко повторяет форму сосуда, не связан с его стенкой, влажный, эластичный, однородный, с гладкой поверхностью.

В зависимости от строения и внешнего вида различают:

- белый тромб;
- красный тромб;
- смешанный тромб;
- гиалиновый тромб.

Белый тромб состоит из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов с небольшим количеством эритроцитов, образуется медленно, чаще в артериальном русле, где наблюдается высокая скорость кровотока.

Красный тромб составлен из тромбоцитов, фибрина и большого количества эритроцитов, которые попадают в сети фибрина как в ловушку. Красные тромбы обычно формируются в венозной системе, где медленный кровоток способствует захвату красных клеток крови.

Смешанный тромб встречается наиболее часто, имеет слоистое строение, в нем содержатся элементы крови, которые характерны как для белого, так и для красного тромба. Слоистые тромбы образуются чаще в венах, в полости аневризмы аорты и сердца. В смешанном тромбе различают:

- *головку* (имеет строение белого тромба) — это наиболее широкая его часть,
- *тело* (собственно смешанный тромб),
- *хвост* (имеет строение красного тромба).

Головка прикреплена к участку разрушенного эндотелия, что отличает тромб от посмертного свертка крови.

Гиалиновый тромб — особый вид тромбов. Он состоит из гемолизированных эритроцитов, тромбоцитов и преципитирующих белков плазмы и практически не содержит фибрин. Образовавшиеся массы напоминают гиалин. Эти тромбы встречаются в сосудах микро-циркуляторного русла. Иногда обнаруживаются тромбы, составленные почти полностью из тромбоцитов. Они обычно формируются у пациентов, которые лечатся гепарином (его анти-коагуляционное влияние предотвращает формирование фибрина). Не считают тромбом!!!

По отношению к просвету сосуда различают:

- *пристеночный тромб* (большая часть просвета свободна);
- *обтурирующий или закупоривающий тромб* (просвет сосуда практически полностью закрыт).

Исход тромбоза

Образование тромбов вызывает ответ организма, который направлен на устранение тромба и восстановление кровотока в поврежденном кровеносном сосуде. Для этого имеется несколько механизмов:

Лизис тромба (фибринолиз), приводящий к полному разрушению тромба — идеальный благоприятный исход, но встречается очень редко. Фибрин, составляющий тромб, разрушается плазмином, который активируется фактором Хагемана (фактор XII) при активации внутреннего каскада свертывания крови (то есть фибринолитическая система активируется одновременно с системой свертывания, этот механизм предотвращает чрезмерный тромбоз). Фибринолиз обеспечивает предотвращение формирования излишка фибрина и распад маленьких тромбов. Фибринолиз менее эффективен при разрушении больших тромбов, встречающихся в артериях, венах или сердце. Некоторые вещества, типа стрептокиназы и тканевых активаторов плазминогена, которые активируют фибринолитическую систему, являются эффективными ингибиторами тромбообразования при использовании немедленно после тромбоза, и вызывают лизис тромба и восстановление кровотока. Они используются с успехом в лечении острого инфаркта миокарда, тромбоза глубоких вен и острого периферического артериального тромбоза.

Организация и реканализация: обычно происходят в больших тромбах. Медленный лизис и фагоцитоз тромба сопровождаются разрастанием соединительной ткани и коллагенизацией (организация). В тромбе могут образоваться трещины — сосудистые каналы, которые выстилаются эндотелием (*реканализация*), благодаря чему кровоток в некоторой степени может быть восстановлен. Реканализация происходит медленно, в течение нескольких недель, и, хотя она не предотвращает острые проявления тромбоза, может слегка улучшать перфузию ткани в отдаленные сроки.

Петрификация тромба — это относительно благоприятный исход, который характеризуется отложением в тромбе солей кальция. В венах этот процесс иногда бывает резко выраженным и могут формироваться венные камни (*флеболиты*).

Септический распад тромба — неблагоприятный исход, который возникает при инфицировании тромба из крови или стенки сосуда.

Значение тромбоза определяется быстротой его развития, локализацией, распространенностью и его исходом.

В некоторых случаях можно говорить о положительном значении тромбоза, например, при аневризме аорты, когда организация тромба ведет к укреплению истонченной стенки сосуда.

В большинстве случаев тромбоз — явление опасное. В артериях обтурирующие тромбы могут стать причиной развития инфарктов или гангрены. Пристеночные тромбы в артериях менее опасны, особенно если они формируются медленно, поскольку за это время могут развиваться коллатерали, которые обеспечат необходимое кровоснабжение.

ЭМБОЛИЯ

Эмболия (от *em-ballein* бросать внутрь) — перенос током крови инородных частиц и закупорка ими просвета сосуда. Сами частицы называются эмболами. Наиболее часто эмболами являются отдельные фрагменты тромбов, которые разносятся кровотоком (тромбо- эмболия). Реже материалом эмболии являются другие вещества

В зависимости от направления движения эмбола различают:

- *обыкновенную (ортоградную) эмболию* (перемещение эмбола по току крови);
- *ретроградную эмболию* (движение эмбола против тока крови под действием силы тяжести);
- *парадоксальную эмболию* (при наличии дефектов в межпредсердной или межжелудочковой

перегородке эмбол из вен большого круга, минуя легкие, попадает в артерии).

Патогенез эмболии. Его нельзя свести только к механическому закрытию просвета сосуда. В развитии эмболии огромное значение имеет рефлекторный спазм как основной сосудистой магистрали, так и ее коллатералей, что вызывает тяжелые дисциркуляторные нарушения. Спазм артерий может распространиться на сосуды парного или какого-либо другого органа (например, рено-ренальный рефлекс при эмболии сосудов одной из почек, пульмо-коронарный рефлекс при тромбоэмболии легочной артерии).

Локализация эмболии зависит от места возникновения и размера эмбола.

Эмболы, которые возникают в ветвях портальной вены, вызывают нарушения кровообращения в печени.

Образование в сердце и артериях большого круга кровообращения: эмболы возникающие в левой половине сердца и артериях большого круга кровообращения (в результате тромбоза сердца или артерий) вызывают эмболию в дистальных отделах большого круга, т.е. в мозге, сердце, почках, конечностях, кишечнике и т. д.

Тромбоэмболия: отрыв фрагмента тромба и перенос его током крови — наиболее частая причина эмболии.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)

а Причины и распространенность: наиболее серьезное осложнение тромбоэмболии это легочная эмболия, которая может вызывать внезапную смерть. Приблизительно у 600000 пациентов за год возникает эмболия легочных артерий в США, приблизительно 100000 из них умирают. *Более чем в 90 % случаев эмболы возникают в глубоких венах ног (флеботромбоз).* Более редко источником тромбов является тазовое венозное сплетение.

б Клинические проявления и значение ТЭЛА:

размер эмбола — наиболее значимый фактор, определяющий степень клинических проявлений эмболии легочных артерий и ее значение:

- 1) *массивные эмболы* — большие эмболы (длиной несколько сантиметров и диаметром, как у бедренной вены) могут останавливаться на выходе из правого желудочка или в стволе легочной артерии, где они создают преграду циркуляции крови и внезапную смерть в результате пульмокоронарного рефлекса. Обтурация эмболом крупных ветвей легочной артерии также может вызывать внезапную смерть в результате тяжелой вазоконстрикции всех сосудов малого круга кровообращения, которая возникает рефлекторно в ответ на появление тромбоэмбола в сосудах, или спазма всех бронхов.
- 2) *эмболы среднего размера* — часто локализуются в среднего калибра ветвях легочной артерии. У здоровых людей бронхиальная артерия кровоснабжает паренхиму легкого, а функция легочной артерии — главным образом обмен газа (не местная оксигенация ткани). Поэтому, легочной эмбол средних размеров приведет к появлению области легкого, которая вентилируется, но не участвует в газообмене. Это приводит к нарушению газообмена и гипоксемии, но инфаркт легкого не всегда развивается. Чаше инфаркт формируется у больных с хронической левожелудочковой сердечной недостаточностью (на фоне хронического венозного полнокровия) или с легочными сосудистыми заболеваниями, у которых к тому же нарушено кровоснабжение по бронхиальным артериям, вследствие чего легкое получает кислород и питательные вещества в основном из легочных сосудов. У этих пациентов нарушение кровотока в легочной артерии приводит к инфаркту легкого.
- 3) *маленькие эмболы* — обтурируют мелкие ветви легочной артерии и могут протекать без клинических симптомов, это зависит от распространенности эмболии. В большинстве случаев эмболы распадаются под влиянием фибринолиза. Если происходит длительное попадание многочисленных маленьких эмболов в малый круг кровообращения, то возникает риск развития легочной гипертензии.

Газовая эмболия азотом (декомпрессионный синдром):

1. *Причины* — декомпрессионный синдром наблюдается у водолазов при быстром поднятии с большой глубины, у летчиков, космонавтов при разгерметизации кабины. При вдыхании воздуха при высоком подводном давлении, увеличенный объем воздуха, главным образом кислород и азот, растворяются в крови и соответственно проникает в ткани.

При быстрой декомпрессии газы, которые находятся в тканях, переходят из растворенного состояния в газообразное. Кислород быстро поглощается кровью, а азот не может быть быстро поглощен и образует пузырьки в тканях и крови, которые действуют как эмболы.

Жировая эмболия:

1. *Причины* — жировая эмболия возникает при попадании жировых капель в кровоток, например, при переломах больших костей (например, бедренной кости), когда в кровоток попадают частицы желтого костного мозга. Редко к жировой эмболии приводит обширное повреждение подкожной жировой клетчатки. Несмотря на то, что жировые капли определяются в кровотоке у 90 % пациентов с тяжелыми переломами, клинические признаки жировой эмболии встречаются намного реже.

Эмболия амниотической жидкостью: содержимое амниотического мешка может редко (1:80000 родов) проникать через разрывы матки в ее венозные синусы во время сокращения миометрия при родах. Несмотря

на редкость, эмболия амниотической жидкостью связана с высоким уровнем смертности (приблизительно 80 %) и является основной причиной материнской смертности в США.

Амниотическая жидкость содержит большое количество тромбопластических веществ, которые приводят к развитию ДВС-синдрома

Опухолевая эмболия: раковые клетки, разрушая сосуды, часто проникают в кровоток. Этот процесс лежит в основе метастазирования (от греч. *metastasis* — перемещение) злокачественных опухолей. Обычно эти отдельные клетки или мелкие группы клеток слишком малы, чтобы нарушить кровообращение в органах. Однако иногда большие фрагменты опухоли могут формировать крупные (несколько сантиметров) эмболы (*тканевая эмболия*), например, при раке почки может поражаться нижняя полая вена, а при раке печени — печеночные вены.

Микробная эмболия возникает в тех случаях, когда циркулирующие в крови микробы обтурируют просвет капилляров. Иногда это могут быть комочки склеившихся грибов, животных паразитов, простейших (паразитарная эмболия). Чаще всего бактериальные эмболы образуются при септическом распаде тромба. На месте закупорки сосуда формируются метастатические гнойники: при эмболии сосудов малого круга кровообращения — в легких, при эмболии сосудов большого круга кровообращения — в почках, селезенке, сердце и других органах.

Эмболия инородными телами возникает при попадании в просвет крупных сосудов пуль, осколков снарядов и других тел. Масса таких тел высокая, поэтому они проходят небольшие отрезки кровеносного пути, например, из верхней полых вен в правое сердце. Чаще такие тела опускаются в сосудах против тока крови (*ретроградная эмболия*).

Значение. Значение эмболии неоднозначно и определяется видом эмбола, распространенностью эмболии и их локализацией. Огромное клиническое значение имеют тромбо-эмболические осложнения и особенно тромбоэмболия легочной артерии, ведущая к внезапной смерти. Тромбоэмболия артерий большого круга кровообращения является частой причиной инфаркта головного мозга, почек, селезенки, гангрены кишечника, конечностей. Не меньшее значение для клиники имеет бактериальная эмболия как механизм распространения гнойной инфекции и одно из ярких проявлений сепсиса.

МЕСТНОЕ МАЛОКРОВИЕ или ИШЕМИЯ

Малокровие или ишемия (от греч. *ischo* — препятствовать, задерживать) — уменьшение или прекращение притока артериальной крови к органу, ткани или части тела.

В зависимости от причин и условий возникновения различают следующие виды малокровия:

- ангиоспастическое;
- обтурационное;
- компрессионное;
- ишемия в результате перераспределения крови.

Ангиоспастическая ишемия возникает вследствие спазма артерий в связи с действием различных раздражителей. Ангиоспазмы наблюдаются при любой травме (бытовой, оперативной, огнестрельной), тем более, если она сопровождается ощущением боли, страха. Анемические состояния могут возникать в отдаленных участках органа или органов и тканей, например, посттравматические кортикальные некрозы почек при ограниченном их повреждении, анурические состояния при операциях на мочевом пузыре, образование острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки при травмах центральной нервной системы, ожогах.

Обтурационная ишемия возникает в результате закупорки просвета артерий и чаще всего бывает связана или с тромбозом, или с эмболией артерий, а также с разрастанием соединительной ткани в просвете артерии при воспалении ее стенки (облитерирующий эндартериит) или сужением просвета артерии атеросклеротической бляшкой. Нередко обтурационная ишемия сочетается с ангиоспастической.

Компрессионная ишемия наблюдается в результате сдавления артерии при наложении жгута, при перевязке артерий во время операций лигатурой, а также при сдавлении их воспалительным выпотом (экссудатом), опухолью, рубцом или увеличенным органом.

Ишемия в результате перераспределения крови. Например, ишемия головного мозга после быстрого удаления асцитической жидкости из брюшной полости, куда устремляется большая масса крови.

Морфологические изменения в органах и тканях при всех видах ишемии, так или иначе, связаны с гипоксией или аноксией, то есть с кислородным голоданием. В зависимости от причины, вызвавшей малокровие, внезапности ее возникновения, длительности и степени уменьшения притока артериальной крови различают острую и хроническую ишемию.

ИНФАРКТ (от лат. *infarcire* – набивать, начинять) – дисциркуляторный некроз тканей, органа, возникающий вследствие прекращения притока артериальной крови на почве закрытия просвета сосуда тромбом, эмболом или в результате спазма его. Инфаркт чаще возникает в бассейне артерий функционально-конечного типа, к которым относят сосуды с временно не функционирующими анастомозами по причине эмболии или спазма. Обычно это артерии крупного мышечно-эластического типа.

По цвету различают следующие виды инфарктов:

1. **Ишемический** или белый инфаркт представляет собой очаг бело-желтого цвета. Возникает в местах с недостаточным коллатеральным кровообращением (селезенка, почки).

2. **Ишемический с геморагическим венчиком** – представляет собой очаг бело-желтого цвета, окруженный зоной кровоизлияния в результате смены спазма сосудов по периферии некроза паретическим их расширением (миокард, почки).

3. **Геморагический** или красный инфаркт характеризуется пропитыванием зоны некроза кровью, что придает ей темно-красный оттенок (легкие, реж – почки, кишечник, селезенка).

Цвет инфаркта обусловлен особенностями архитектоники в органе (зависит от степени развития коллатерального кровообращения)

Различают клиновидный инфаркт и инфаркт неправильной формы, что также обусловлено особенностями архитектоники (тип ветвления сосудов). При закрытии просвета артерии магистрального типа инфаркт имеет конусовидную форму. При этом основание конуса проецируется под капсулой органа, вершина обращена к воротам (легкие, почки, селезенка). Инфаркт неправильной формы возникает при закрытии просвета артерии рассыпного типа (мозг, миокард, печень).

Возможные исходы инфаркта:

1. Организация и образование рубца.
2. Инкапсуляция.
3. Петрификация (обызвествление).
4. Оссификация (метапластическим путем – редко).
5. Асептический аутолиз небольших участков инфаркта с последующей полной регенерацией.
6. Исход в каверну и кисту (при влажном некрозе).
7. Отторжение (мутиляция) некротических масс.
8. Секвестрация некротизированных тканей после демаркации.
9. Септический аутолиз с тромбоэмболическими осложнениями.

VIII. Контрольные тесты:

1. Характерным признаком тромба является все нижеперечисленное, кроме:
 - А. Шероховатой поверхности.
 - Б. Наличия головки, тела и хвоста.
 - В. Эластичной консистенции.
 - Г. Связи со стенкой сосуда.
 - Д. Наличия фибрина.
2. Тромбообразование включает все нижеперечисленное, кроме:
 - А. Эмиграции лейкоцитов.
 - Б. Агглютинации эритроцитов.
 - В. Агглютинации тромбоцитов.
 - Г. Преципитации белков плазмы.
 - Д. Коагуляции фибриногена.
3. Универсальным признаком для тромба и сгустка крови является:
 - А. Наличие фибрина.
 - Б. Наличие форменных элементов крови.
 - В. Связь со стенкой сосуда.
 - Г. Верно А, Б.
 - Д. Верно Б, В.
4. Основной причиной стаза является:
 - А. Свертывание крови.
 - Б. Гемолиз эритроцитов.
 - В. Уменьшение оттока крови.
 - Г. Увеличение притока крови.
 - Д. Остановка кровотока.
5. Клинико-морфологические признаки сердечно-сосудистой недостаточности выражаются в:
 - А. Геморрагических инфарктах легких.
 - Б. Распространенных отеках.
 - В. Системных васкулитах.
 - Г. Акромегалии.
6. Возникновение стаза связано с:
 - А. Гемолизом эритроцитов.
 - Б. Агглютинацией эритроцитов.
 - В. Повреждением стенки сосуда.
 - Г. Выпадением фибрина.
 - Д. Плазматическим пропитыванием стенки сосуда.
7. Исходом стаза является все нижеперечисленное, кроме:
 - А. Тромбоза.
 - Б. Формирования “гиалинового тромба”.
 - В. Эндоваскулита.
 - Г. Разрешения.
8. К кровотечению не относится:
 - А. Haemoptoe.
 - Б. Epistaxis.
 - В. Metrorrhagia.
 - Г. Меланоз.
 - Д. Melaena.
9. К гемостазу приводит:
 - А. Гемофилия.
 - Б. Свертывание крови.
 - В. Миграция лейкоцитов.
 - Г. Эритродиapedез.
 - Д. Плазматическое пропитывание.

10. Выделяют нижеперечисленные виды патологической артериальной гиперемии, кроме:
- А. Коллатеральной.
 - Б. Вакатной.
 - В. Постанемической.
 - Г. Воспалительной.
 - Д. Рефлекторной.
 - Е. На почве артерио-венозного свища.
 - Ж. Ангioneвротической.
11. Причиной кровотечения может быть все нижеперечисленное, кроме:
- А. Разрыва стенки сосуда.
 - Б. Разъедания стенки сосуда.
 - В. Повышения проницаемости стенки сосуда.
 - Г. Тромбоза.
12. Тромб, образующийся в аневризмах называется:
- А. Шаровидным.
<ли>Б. Пристеночным. - В. Дилатационным.
 - Г. Обтурирующим.
 - Д. Прогрессирующим.
13. В зависимости от преимущественного содержания форменных элементов крови тромбы делятся на:
- А. Красный.
 - Б. Белый.
 - В. Серый.
 - Г. Верно А, Б.
 - Д. Верно Б, В.
14. Белый тромб состоит из:
- А. Фибрина.
 - Б. Эритроцитов.
 - В. Макрофагов.
 - Г. Верно А, Б.
 - Д. Верно Б, В.
15. По отношению к просвету сосуда тромбы подразделяются на:
- А. Обтурирующий.
 - Б. Пристеночный.
 - В. Ретроградный.
 - Г. Верно А, Б.
 - Д. Верно Б, В.
16. Исходами тромбоза могут быть все нижеперечисленные процессы, кроме:
- А. Канализации.
 - Б. Репарации.
 - В. Организации.
 - Г. Васкуляризации.
 - Д. Петрификации.
 - Е. Асептического аутолиза.
 - Ж. Тромбоэмболии.
17. Эмболия, как динамический процесс, складывается из нижеперечисленных составляющих, за исключением:
- А. Попадания в кровоток инородных частиц.
 - Б. Циркуляции в крови этих частиц.
 - В. Закрытия просвета сосуда.
 - Г. Развития эндovasкулита.
18. В зависимости от природы эмболов, различают нижеперечисленные виды эмболий, за исключением:
- А. Жировой.
 - Б. Тканевой.
 - В. Воздушной.
 - Г. Смешанной.

- Д. Газовой.
Ж. Тромбоэмболии.

19. В генезе смерти при тромбоэмболии легочной артерии основное значение придается всему нижеперечисленному, кроме:

- А. Спазма бронхиального дерева.
Б. Спазма ветвей легочной артерии.
В. Спазма венечных артерий сердца.
Г. Механического фактора закрытия просвета легочной артерии.
Д. Спазма сосудов головного мозга.

20. Вероятным источником тромбоэмболии легочной артерии могут быть все нижеперечисленные вены, кроме:

- А. Вен нижних конечностей.
Б. Вен клетчатки малого таза.
В. Портальной вены.
Г. Нижней полой вены.

21. При вскрытии внезапно умершего больного в просвете легочной артерии найдены не связанные с ее стенкой кровяные массы в виде тонких жгутов серовато-красного цвета, которые называются:

- А. Тромбоэмболами.
Б. Свертками крови.
В. Тромбами.
Г. Метастазами.
Д. Паразитами.

22. Травматическое разможнение жировой клетчатки может осложниться:

- А. Тромбозом.
Б. Инфарктом.
В. Воздушной эмболией.
Г. Жировой эмболией.

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО ТЕМЕ: “МЕСТНЫЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ”

1 – В	8 – А	15 – Г
2 – А	9 – Е	16 – Б
3 – Г	10 – Д	17 – Г
4 – Д	11 – Г	18 – Г
5 – Б	12 – В	19 – Д
6 – Б	13 – Г	20 – В
7 – В	14 – Г	21 – А 22 – Г

VII Учебные задачи:

Задача 1

Молодая женщина внезапно умерла вскоре после родов. На вскрытии были обнаружены тромбоэмболы в легочном стволе и в легочных артериях. Укажите вероятный источник тромбоэмболии.

Ответ: Тромбоз вен клетчатки малого таза.

X. Литература.

- А.И.Струков, В.В.Серов. Патологическая анатомия: учебник/ М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014
- М. А. Пальцев, Н. М. Аничков, М.Г. Рыбакова/ Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии/ М.: Медицина, 2002
- М.А. Пальцев А.Б.Пономарев/ Атлас по патологической анатомии М.: Медицина, 2005.
- Практикум по общей патологической анатомии К.М. Козырев, К.Д. Салбиев, А.А.Епхиев Владикавказ: Проект пресс, 2006
- Г.З. Лекоев. Цикл лекций по патологической анатомии. Владикавказ, 2010
- Учебник в 2-х томах М.А. Пальцев, Н.М Аничков. Патологическая анатомия М.: Медицина, 2005 Электронная библиотека медицинского вуза www.Studmedlib.ru