

Тромбоз, эмболия, ДВС – синдром, Шок

Выполнил: Акбулатов Р.Р
студент 316-1

Гемостаз – комплекс, поддерживающий кровь в жидком состоянии, препятствующий просачиванию ее через стенки сосудов.

Гемостаз обусловлен взаимодействием следующих систем:

- а) коагуляции,
- б) фибринолиза,
- в) эндотелиальных клеток,
- г) тромбоцитов

Тромбоз

- Тромбоз – прижизненное свертывание крови в просвете сердца или кровеносных и лимфатических сосудов.
- Этот процесс широко распространен как физиологическое явление и наблюдается при травме, в сосудах матки в послеродовом периоде, в каналах ран, является компонентом воспаления, репарации тканей, а также образования факторов, влияющих на сокращение сосудов и на проницаемость сосудистой стенки.

Причины

- Причиной тромбоза чаще всего являются заболевания, при которых поражается сосудистая стенка. Это прежде всего заболевания воспалительной природы (ревматизм, сыпной тиф, бруцеллез, сифилис), а также атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, аллергические процессы.

- Пристеночный тромб образуется прежде всего на участке повреждения стенки сосуда. Это объясняется, с одной стороны, тем, что из поврежденной внутренней оболочки сосуда выделяются факторы свертывания крови, активирующие процесс тромбообразования, а с другой, — локальным угнетением процесса фибринолиза, образования в эндотелии кровеносных сосудов простагландина I (простациклин) и его эндоперекисей, оказывающих в норме выраженное антиагрегационное действие на тромбоциты.
- Кроме того, мощным эндогенным ингибитором синтеза простациклина является адреналин, способствующий тромбообразованию при стрессовых состояниях, а также в тех случаях, когда морфологическое повреждение внутренней оболочки сосуда не обнаруживается.

- Нарушение активности свертывающей и противосвертывающей систем крови и сосудистой стенки. Повышение активности свертывающей системы крови за счет увеличения в ней концентрации прокоагулянтов (тромбин, тромбопластин), как и понижение активности противосвертывающей (уменьшение содержания в крови антикоагулянтов или увеличение активности их ингибиторов), в том числе фибринолитической, как правило, приводит к внутрисосудистому свертыванию крови (ВССК) и тромбозу.
- ВССК обусловлено быстрым и значительным поступлением в сосудистое русло факторов свертывания крови, в частности, тканевого тромбопластина, что наблюдается при шоке, остром массивном гемолизе эритроцитов.

- Замедление кровотока и его нарушения (завихрения в области аневризмы). Этот фактор, вероятно, имеет меньшее значение, однако он позволяет объяснить, почему в венах тромбы образуются в пять раз чаще, чем в артериях, в венах нижних конечностей — в три раза чаще, чем в венах верхних конечностей, а также высокую частоту тромбообразования при декомпенсации кровообращения, пребывании на длительном постельном режиме.
- Процесс тромбообразования условно можно разделить на две фазы: фазу адгезии, агрегации и агглютинации тромбоцитов (клеточная фаза) и фазу коагуляции (плазменная фаза свертывания). Физико-химическая сущность клеточной фазы (первичный гемостаз) заключается в изменении электрического потенциала сосудистой стенки, заряда тромбоцитов и других клеток крови, повышении адгезивно-агрегационной способности тромбоцитов, вызывающих их оседание на поврежденной ("чужеродной") поверхности внутренней оболочки сосудов (адгезия) и "прилипание" друг к другу (агрегация).

Рудольф ВИРХОВ выделил три основных причины образования тромбов

- Нарушение целостности эндотелия сосудистой стенки.
- Нарушение тока крови.
- Нарушение состава крови, ведущие к гиперкоагуляции

Условия образования тромба

Местные:

- **Сосудистые** – повреждение сосудистой стенки при атеросклерозе, воспалении и пр.
- **Гемодинамические** - замедление кровотока, завихрения и пр.

Общие:

- **Изменения свертывающей и противосвертывающей систем крови.**

Заболевания, при которых чаще всего образуются тромбы:

- Септические и инфекционные.
- Злокачественные опухоли.
- Послеоперационные состояния.
- Переливание крови, длительное вынужденное постельное положение, возраст, ожирение, дегидратация способствуют развитию тромбов.
- Сердечно-сосудистые.

Стадии морфогенеза тромбов

1. Агглютинация тромбоцитов

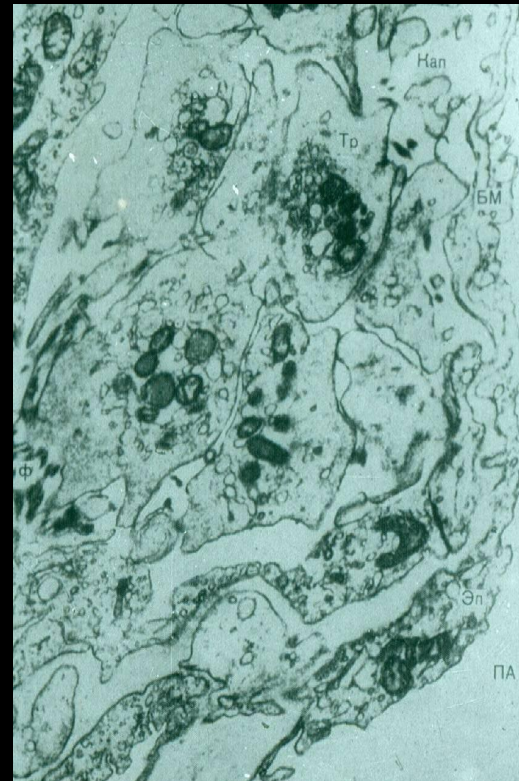
- Адгезия тромбоцитов к обнаженному коллагену в месте повреждения эндотелиальной выстилки.
- Склеивание тромбоцитов (конглоутинация)



Стадии морфогенеза тромбов

1. Агглютинация тромбоцитов

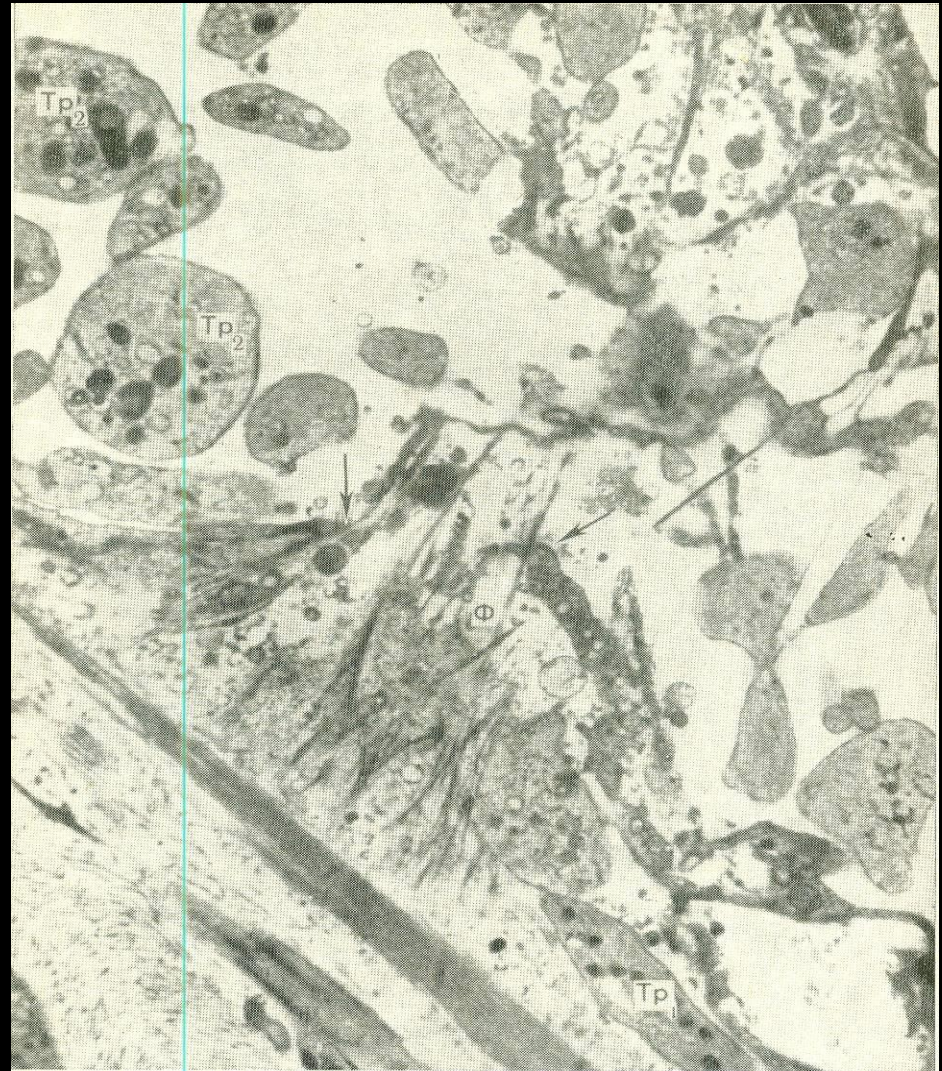
- Дегрануляция тромбоцитов. Секреция АДФ, тромбоксана A_2 , гистамина, серотонина.
- Агрегация тромбоцитов. Образование первичной бляшки.



Стадии морфогенеза тромбов

2. Коагуляция фибрина

- Эндотелий разрушен
- Дегранулированные тромбоциты, скопления фибрина



Стадии морфогенеза тромбов

3. Агглютинация эритроцитов

- Склеивание эритроцитов при медленном кровотоке



4 стадия. Преципитация белков плазмы крови

- **Морфогенез тромба.**
Ведущая в образовании тромба – тромбо-сосудистая фаза. Она определяет начало развития тромба.
Процесс коагуляции фибрина приводит к прогрессированию тромба и определяет его размеры.

Тромбоз – универсальная причина различных патологических состояний.

- Тромбы – сухие матовые свертки белого, красного цвета или слоистые.
- Они могут возникать в любом участке кровеносной системы - артериях, венах, капиллярах и камерах сердца.

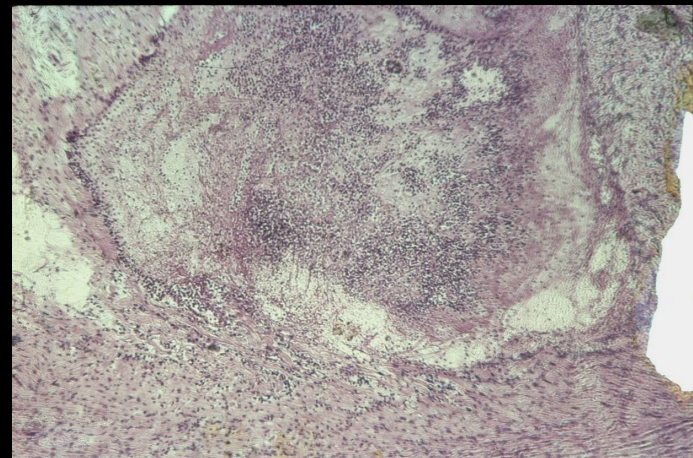
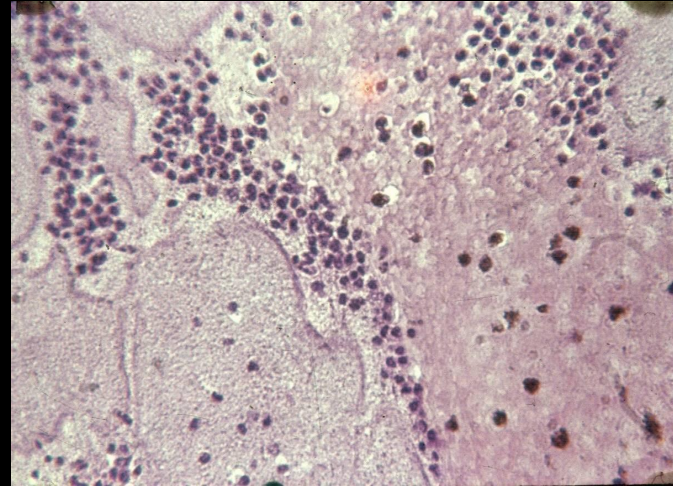
Различают тромбы

- Пристеночные
- Обтурирующие
- Дилатационные в аневризмах
- Мигрирующие
- Шаровидные в полости предсердий



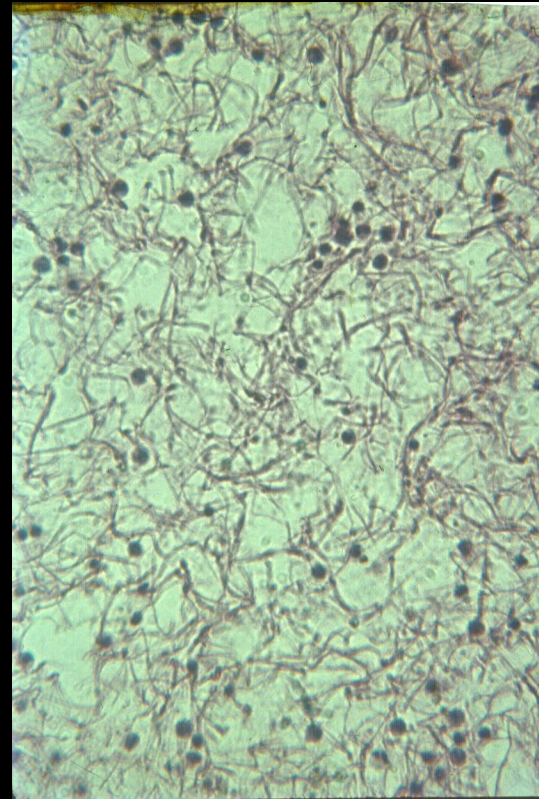
Тромб смешанного строения

- Головка тромба (поля склеивания тромбоцитов «поля Цана»)
- Тело тромба из фибрина и эритроцитов



Посмертный кровяной сверток

- Беспорядочное расположение фибриновых нитей

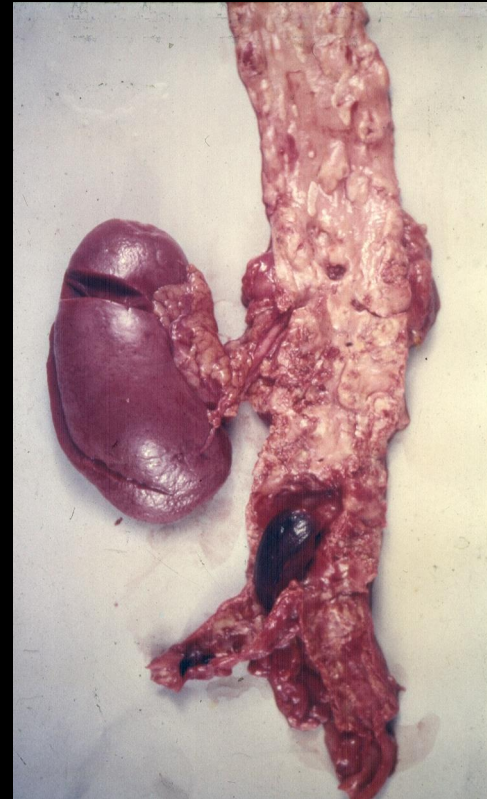


Клинико-анатомические формы тромбоза

- 1. Вен нижних конечностей (икроножных, бедренных, подвздошных вплоть до нижней полой вены (флеботромбоз) – обнаруживается у 72 % умерших.
- 2. Венозных сплетений малого таза – парапростатического, влагалищно-маточного, геморроидального.
- 3. В системе воротной вены.
- 4. Селезеночной вены.
- 5. Тромбоз брыжеечных вен.
- 6. Тромбоз почечных вен.
- 7. Тромбоз артерий – аорты, коронарных, мозговых, нижних конечностей, почечных и пр. при атеросклерозе, артериитах и пр.
- 8. Тромбозэндокардиты при ревматизме и инфекционном эндокардите.
- 9. Тромбы в сердце - ушках, предсердиях, пристеночные в желудочках сердца при ИБС, сердечной недостаточности любого происхождения.
- 10. Катетеризационные тромбы.
- 11. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови.

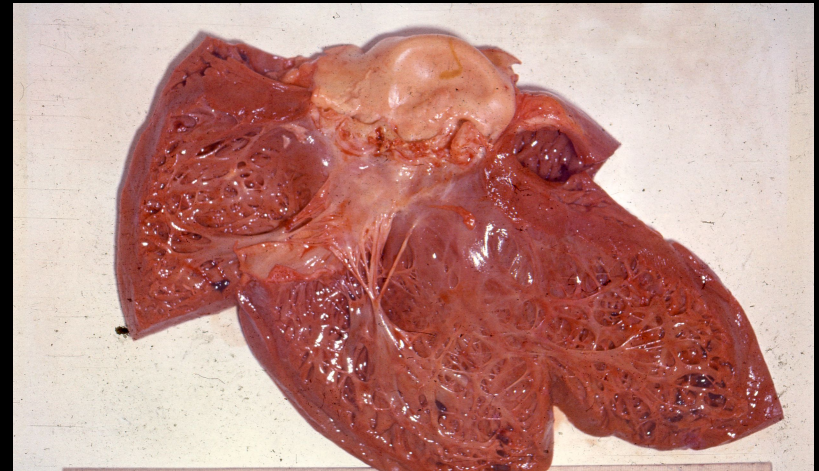
ТРОМБЫ В АОРТЕ

- Тромб у бифуркации аорты, на поверхности атероматозной язвы, обтурирующий просвет левой подвздошной артерии



Тромбы в сердце

- Тромбы на поверхности створок аортального клапана
- Тромб в ушке левого предсердия



Исходы тромбов

Благоприятные

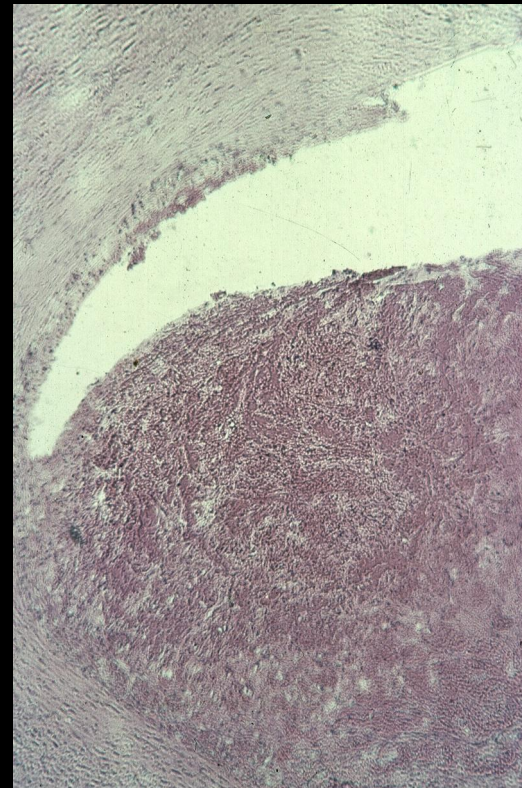
- Асептический аутолиз
- Организация (васкуляризация, канализация)
- Обызвествление

Неблагоприятные

- Тромбоэмболия
- Септическое расплавление

ОРГАНИЗАЦИЯ ТРОМБА

- Организация тромба, прикрепление к стенке сосуда



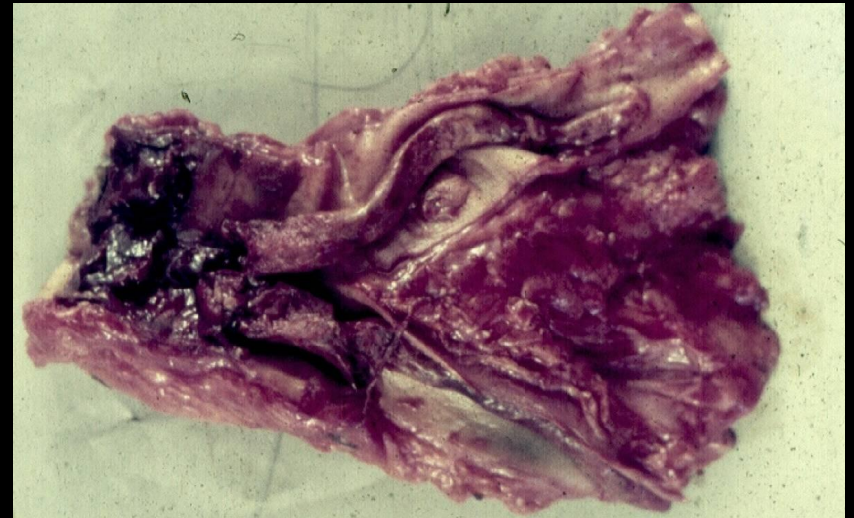
Формы тромбоэмболии легочной артерии

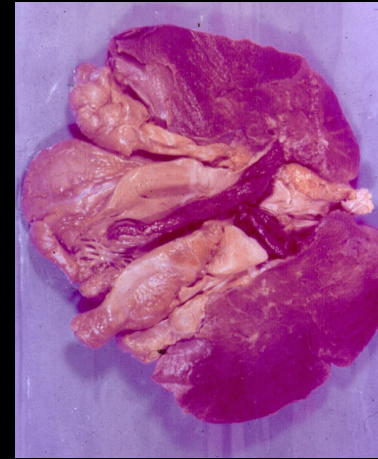
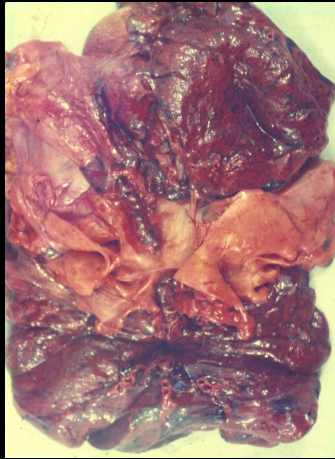
- Острейшая («молниеносная») – в течение нескольких минут до 30 минут.
- Острое течение – от 30 минут до 2-3 дней.
- Подострое течение – от 3 дней до нескольких недель.
- Рецидивирующая.

ОСТРЕЙШАЯ ФОРМА ТЭЛА



ТРОМБОЭМБОЛИЯ ОСНОВНОГО СТВОЛА Л ПЕРИ





- ТЭЛА основного ствола ЛА
и ее ветвей
- ТЭЛА ветвей ЛА

Заболевания, при которых чаще всего встретилась ТЭЛА

- Сахарный диабет – 27,6%
- Неврологические болезни – 20%
- Болезни органов кровообращения -11, 3%
- У оперированных больных - 12, 2%
- Опухоли – 13,3%

Источники для ТЭЛА

- Тромбы правых отделов сердца – 40%.
- Тромбы в венах тазовых сплетений - 31,4%.
- Тромбы в венах голени – 14,3%.
- Тромбы глубоких вен бедра – 3%

Тромбоэмболия легочной артерии

Частота:

- до 1940 г. – 0,5 – 1% стационарных больных.
- 1952 – 1953 гг. – 5,58%(И. В. Давыдовский).
- 1964 – 1970 гг. – 15,1%
- 1971 – 1975 гг. – 11,2%
- 2003 г. (по нашим данным) – 12, 2%
- 2004 г. - 6,6%

Клинические синдромы ТЭЛА

- Коронарный
- Асфиктический
- Церебральный
- Почечный

Диагностика ТЭЛА

- В 59% наблюдений ТЭЛА, преимущественно мелких ветвей, осталась нераспознанной при жизни.
- В одной трети наблюдений имелись инфаркты легких

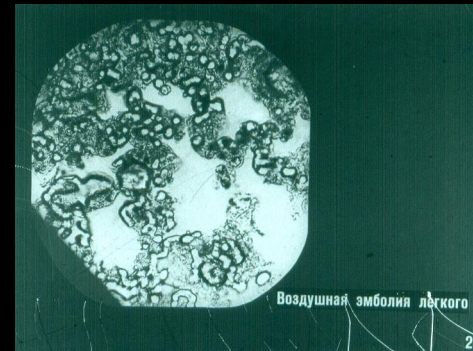
Эмболия – циркуляция в крови (лимфе) частиц, не встречающихся в нормальных условиях, и закупорка ими сосудов

ВИДЫ ЭМБОЛИЙ

- Тромбоэмболия
- Жировая эмболия
- Воздушная эмболия
- Газовая эмболия
- Тканевая эмболия
- Микробная эмболия
- Эмболия инородными телами

Воздушная эмболия

- Воздух попадает в кровоток при ранениях вен шеи, родах, абортах, повреждениях легкого
- 100 мл – дистресс синдром
- более 300 мл - смерть



Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС – синдром) – распространенное свертывание крови в сосудах микроциркуляторного русла

- Характеризуется гиперкоагуляцией в мелких сосудах (тромбозом) и последующим геморрагическим диатезом (кровотечениями и кровоизлияниями)

Стадии ДВС – синдрома:

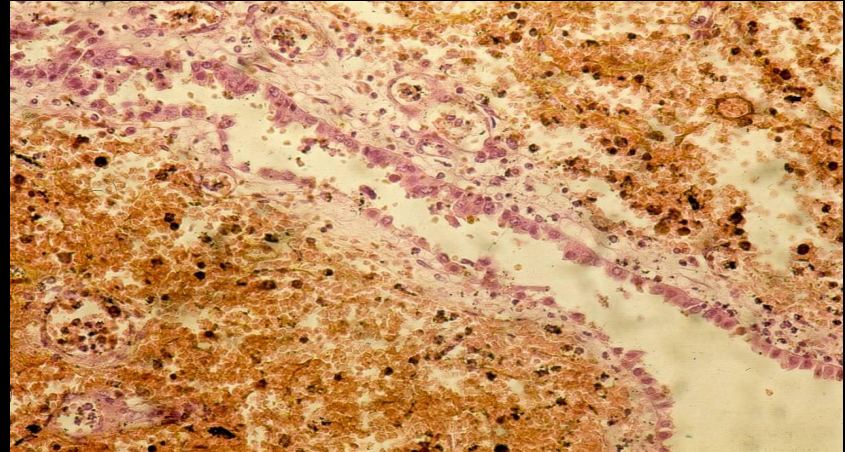
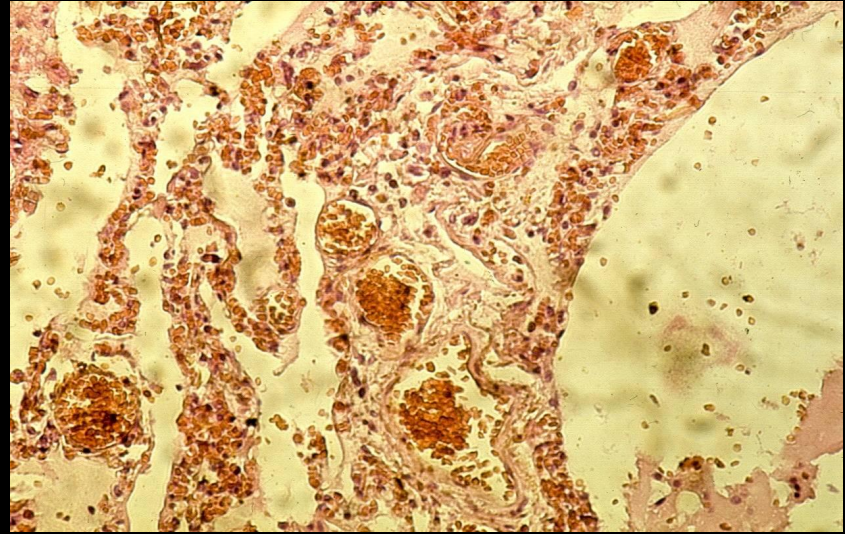
- Гиперкоагуляции
- Коагулопатия потребления
- Активация фибринолиза
- Восстановительная

ДВС может быть осложнением следующих заболеваний

- Акушерская патология (отслойка плаценты, эмболия околоплодными водами, гипоксия новорожденных)
- Ожоги
- Травмы
- Острые панкреатиты
- Сепсис
- Переливания крови
- Болезни почек
- Раки поджелудочной железы, желудка, легкого
- Все виды шока
- Укусы ядовитых змей

ДВС - синдром

- Тромбы в сосудах микроциркуляторного русла
- Кровоизлияния в межальвеолярных перегородках и слизистой оболочке бронхов



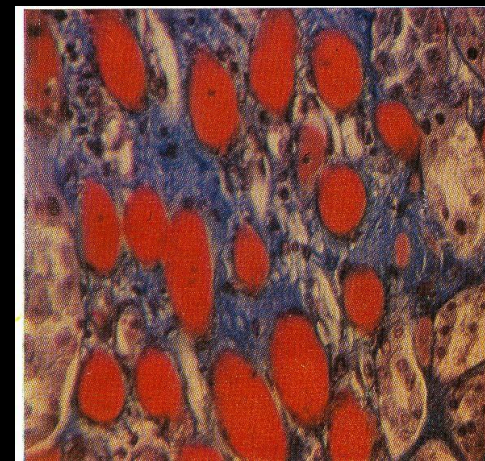
Микротромбы при ДВС – синдроме:
фибриновые, гиалиновые, глобулярные,
тромбоцитарные, лейкоцитарные

Изменения во внутренних органах:

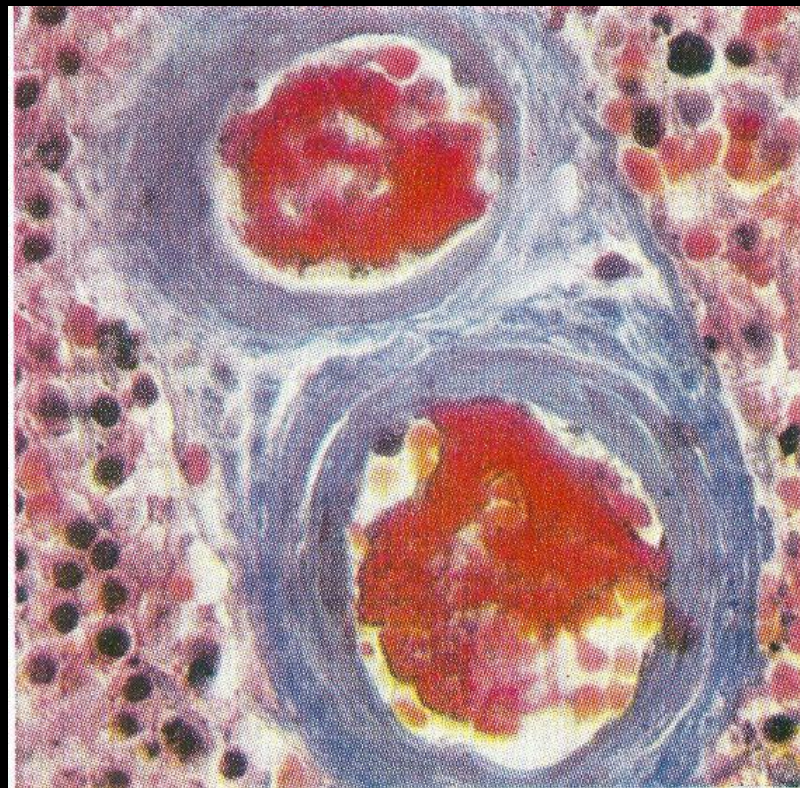
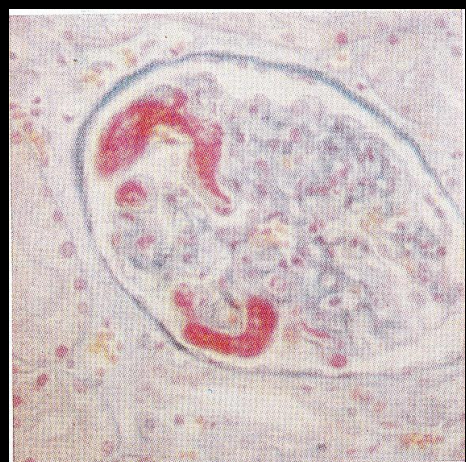
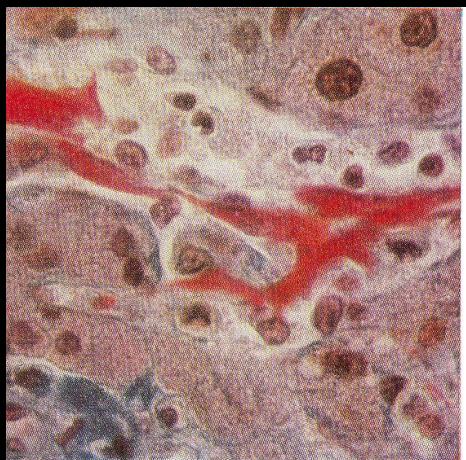
- Кортикальный некроз почек;
- Геморрагический некроз надпочечников (синдром Уотерхауса-Фридериксена);
- Очаговый панкреонекроз;
- Инфаркты гипофиза (синдром Шихена);
- Язвенный гастроэнтероколит

Микротромбы в почках

- Глобулярные тромбы в капиллярах клубочка
- Глобулярные тромбы в мозговом веществе

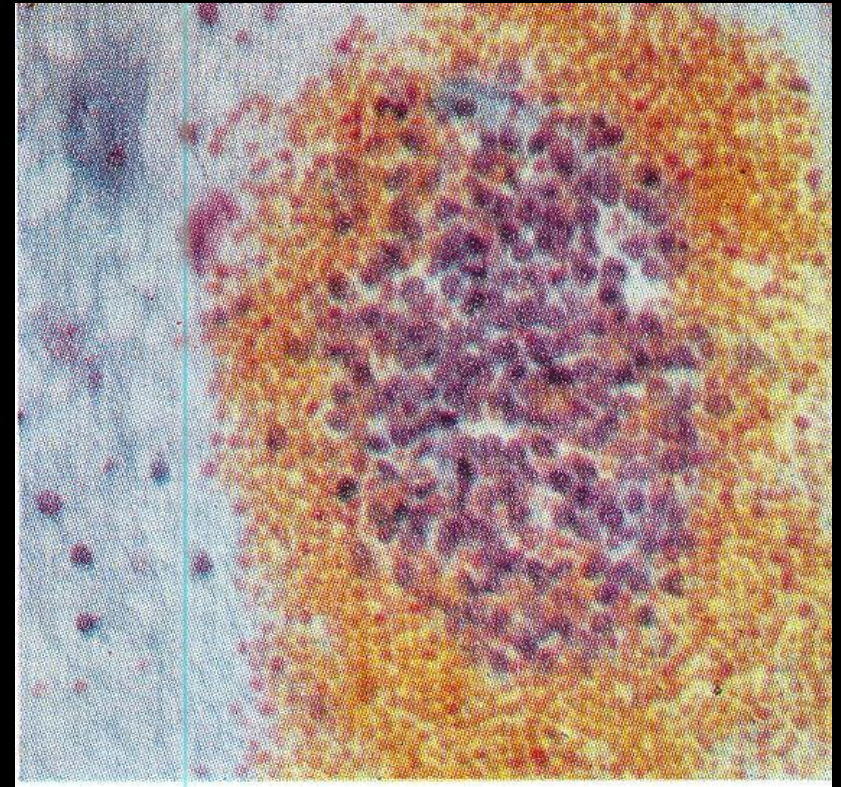


Фибриновые тромбы



Лейкоцитарный тромб

- Лейкоцитарный тромб. Диapedезное кровоизлияние в ткань мозга.



**ШОК – циркуляторный коллапс,
сопровождающийся гипоперфузией тканей и
снижением ИХ оксигенации**

- Для шока характерны: снижение сердечного выброса и периперическая вазодилатация.
- **ВИДЫ ШОКА**
- Гиповолемический (уменьшение объема циркулирующей крови)
- Кардиогенный (снижение объема сердечного выброса)
- Септический (воздействие эндотоксинов и повреждение эндотелия)
- Анафилактический (при реакциях гиперчувствительности)
- Нейрогенный (вазодилатация периферического сосудистого русла)

Стадии шока

- Непрогрессирующая «ранняя» (снижение давления, сердечного выброса, дилатация сосудов с сохранением кровенаполнения органов)
- Прогрессирующая (гипоперфузия тканей, метаболический ацидоз, «секвестрация» кровотока, глубокий коллапс)
- Необратимая (отек, стаз, кровотечение, кровоизлияния, микротромбы, некрозы, инфаркты)

Изменения внутренних органов при шоке

- Ишемическая энцефалопатия
- Некоронарогенные некрозы миокарда
- Шоковое легкое
- Некроз эпителия канальцев почек
- Надпочечники – липидное истощение коры, кровоизлияния
- Кровоизлияния и острые язвы в ЖКТ
- Печень – кровоизлияния, центролобулярные некрозы

Шокое легкое

- Интерстициальный отек, диапедезные кровоизлияния

