

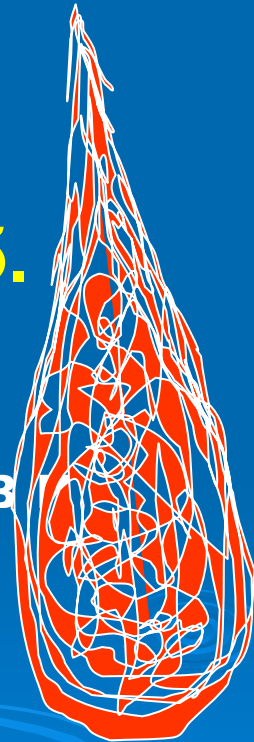


Нарушения кровообращения:

1. **Тромбоэмболический синдром, основные проявления.**
2. **Тромбоз: вопросы патогенеза, механизм образования тромба. Морфология тромба, виды тромбов и исходы тромбоза.**
3. **Эмболии: пути и виды эмболий. Значение эмболий в клинике.**
4. **Малокровие и инфаркты. Виды, морфология. Исходы и значение инфарктов.**
5. **ДВС-синдром. Патогенез, клинико-морфологические проявления.**

ТРОМБОЗ

- (thrombosis - свертывание) – **прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или полостях сердца.**
- Образующийся сверток крови - **тромб.**
- Тромбоз **не всегда защищает**
 - может быть причиной малокровия органов тканей
 - развития **инфарктов, гангрены.**



МЕСТНЫЕ ФАКТОРЫ ПАТОГЕНЕЗА ТРОМБОЗА

1. ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ,

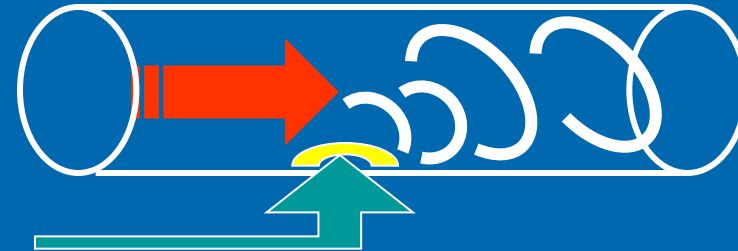
- повреждение внутренней оболочки сосуда
 - атеросклероз и воспаление
- ангионевротические расстройства
 - спазмы артерий и артериол
- повреждение эндокарда
 - эндокардиты, инфаркты миокарда



МЕСТНЫЕ ФАКТОРЫ ПАТОГЕНЕЗА ТРОМБОЗА

2. Замедление и нарушение (завихрение) тока крови

- в артериях вблизи атеросклеротических бляшек,
- в полости аневризмы, при спазме;
- в венах – при варикозном расширении.



- Часто возникают тромбы в венах
 - при развитии ССН,
 - при сдавлении вен опухолями, беременной маткой,
 - при иммобилизации конечностей.

ОБЩИЕ ФАКТОРЫ ПАТОГЕНЕЗА ТРОМБОЗА

1. нарушение **регуляции** свертывающей и противосвертывающей систем крови

2. изменение **состава крови**

□ **Состояния повышенной свертываемости (гиперкоагуляции) - следствие**

- обширных хирургических операций и травм,
- беременности и родов,
- Лейкозов с тромбоцитозом (полицитемии, тромбоцитемии),
- спленэктомии,
- эндотоксемии,
- реакций гиперчувствительности,
- * • злокачественных опухолей и т.д.

Повышение вязкости крови

- чаще обусловлено эритроцитозом или полицитемией у детей
 - при дегидратации,
 - при хронических гипоксических состояниях
 - дыхательная недостаточность
 - цианотические пороки сердца

ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К ТРОМБООБРАЗОВАНИЮ

- длительный постельный режим после операций;
- хроническая сердечно-сосудистая недостаточность;
- Атеросклероз;
- Онкологические больные;
- врожденные и приобретенные состояниями гиперкоагуляции (рецидивирующий тромбоз).

МЕХАНИЗМ ОБРАЗОВАНИЯ ТРОМБА

Начало связано с **повреждением
ЭНДОТЕЛИЯ.**

- Тромб образуется при взаимодействии
 - **тромбоцитов,**
 - **поврежденного эндотелия**
 - **системы свертывания крови (коагуляционного каскада).**

Какова роль этих указанных звеньев системы гемостаза?

РОЛЬ ТРОМБОЦИТОВ

поддержание
целостности
сосудистой стенки
(прекращение или
предотвращение
кровотечения)

участвуют в
репарации
эндотелия
посредством
выработки
тромбоцитарного
фактора роста –
PDGF

Формируют
тромбоцитарную
бляшку на месте
повреждения
сосуда в течение
нескольких минут –
первичный
гемостаз

Участвуют в коагуляционном
каскаде
(вторичный гемостаз)
путем активации фактора III
кровяных пластинок

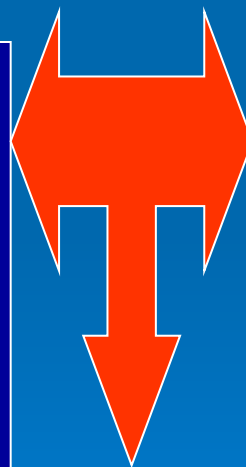
В результате – происходит
образование тромба

РОЛЬ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ

Интakтная эндотелиальная клетка модулирует некоторые звенья гемостаза и обеспечивает **тромборезистентность**, т.е. противостоит тромбообразованию.

Это достигается

Продукцией гепарансульфата – протеогликана, активирующего антитромбин III, который нейтрализует тромбин и другие факторы свертывания крови, включая IXa, Xa, XIa и XIIa;



Секрецией естественных Антикоагулянтов (тканевый активатор плазминогена)

Расщеплением АДФ

ТРОМБОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЭНДОТЕЛИЕМ ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ:

Инактивацией и
резорбцией
тромбина

Синтезом
протеина S –
кофактора
активированного
протеина C;

Синтезом тромбомодулина,
поверхностно-клеточного протеина,
связывающего тромбин и
превращающего
его в активатор протеина C –
витамин K-зависимый плазменный
протеин,
который ингибирует коагуляцию,
лизируя факторы Va и VI-IIa

Продукцией PGI-2 – простаглицлина,
обладающего антитромбогенным
эффектом

Синтезом оксида азота – NO,
действующим аналогично простаглицлину

Может ли эндотелий способствовать образованию тромбов?

- **ЕСТЬ факты, доказывающие протромбогенную функцию эндотелия:**
- **Факторы коагуляции:**
 - Эндотелий синтезирует **фактор Виллебранда**,
 - который способствует агрегации пластинок и фактора V;
 - Эндотелий связывает **факторы IX и X**,
 - что может вызвать коагуляцию на поверхности эндотелия;

Может ли эндотелий способствовать образованию тромбов?

- Под воздействием интерлейкина-1 и ФНО (фактора некроза опухоли) эндотелий
 - выбрасывает в плазму **тромбопластин** – потенциальный инициатор свертывания крови по внешнему пути.
- Получается, что эндотелий - двуликий Янус!

РАЗНЫЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ

- коагуляции и антикоагуляции
- активации и инактивации тромбоцитов
- обеспечение фибринолиза
- торможение фибринолиза

РОЛЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК В ГЕМОСТАЗЕ И КРОВОТОКЕ

РЕГУЛЯЦИЯ
КОАГУЛЯЦИИ

**Факторы
коагуляции**
V, VIII, III,
Виллебранда

РЕГУЛЯЦИЯ
КРОВОТОКА

Антикоагуляция
Тромбомодулин
Белок S
Гепариноподобные молекулы

**Активация
тромбоцитов**
Коллаген
мембран
Фактор, активирующий
тромбоциты

**Инактивация
тромбоцитов**
Простациклин
АДФаза
Оксид азота (NO)

Вазоконстрикция
Эндотелин 1
Ангиотензин-превращающий фермент

Вазодилатация
Оксид азота (NO)
Простациклин

**Обеспечение
фибринолиза**
Тканевой активатор
плазминогена

**Торможение
фибринолиза**
Ингибитор активатора
плазминогена

При травме

- под влиянием фактора Виллебранда, выделяемого эндотелием сосудов, отрицательно заряженные тромбоциты (кровяные пластинки) прилипают к положительно заряженной раневой поверхности.
- одновременно происходит агрегация тромбоцитов с образованием тромбоцитарной пробки, или тромба.
 - Стимуляторами агрегации являются коллаген, а также более сильные индукторы — АДФ, катехоламины и серотонин
 - Другим фактором, вызывающим агрегацию, является тромбин.
- Участие тромбоцитов в остановке кровотечения обеспечивается следующими их функциями:
- 1) способностью поддерживать спазм поврежденных сосудов путем освобождения вазо-активных веществ — адреналина, норадреналина, серотонина, тромбоксана A_2 (метаболита арахидоновой кислоты);
- 2) способностью закупоривать поврежденные сосуды путем приклеивания тромбоцитов к субэндотелию (адгезивная функция) и склеивания тромбоцитов друг с другом (агрегационная функция)
- В крупных сосудах тромбоцитарный тромб не выдерживает высокого давления и большой скорости кровотока, он вымывается. В крупных сосудах гемостаз осуществляется путем формирования более прочного фибринового тромба, для этого необходим ферментативный коагуляционный механизм.

Активация системы свертывания крови

□ решающий этап в прогрессировании и стабилизации тромба

- Процесс завершается образованием фибрина – **вторичный гемостаз**

□ Это многоэтапный ферментативный процесс – **коагуляционный каскад**

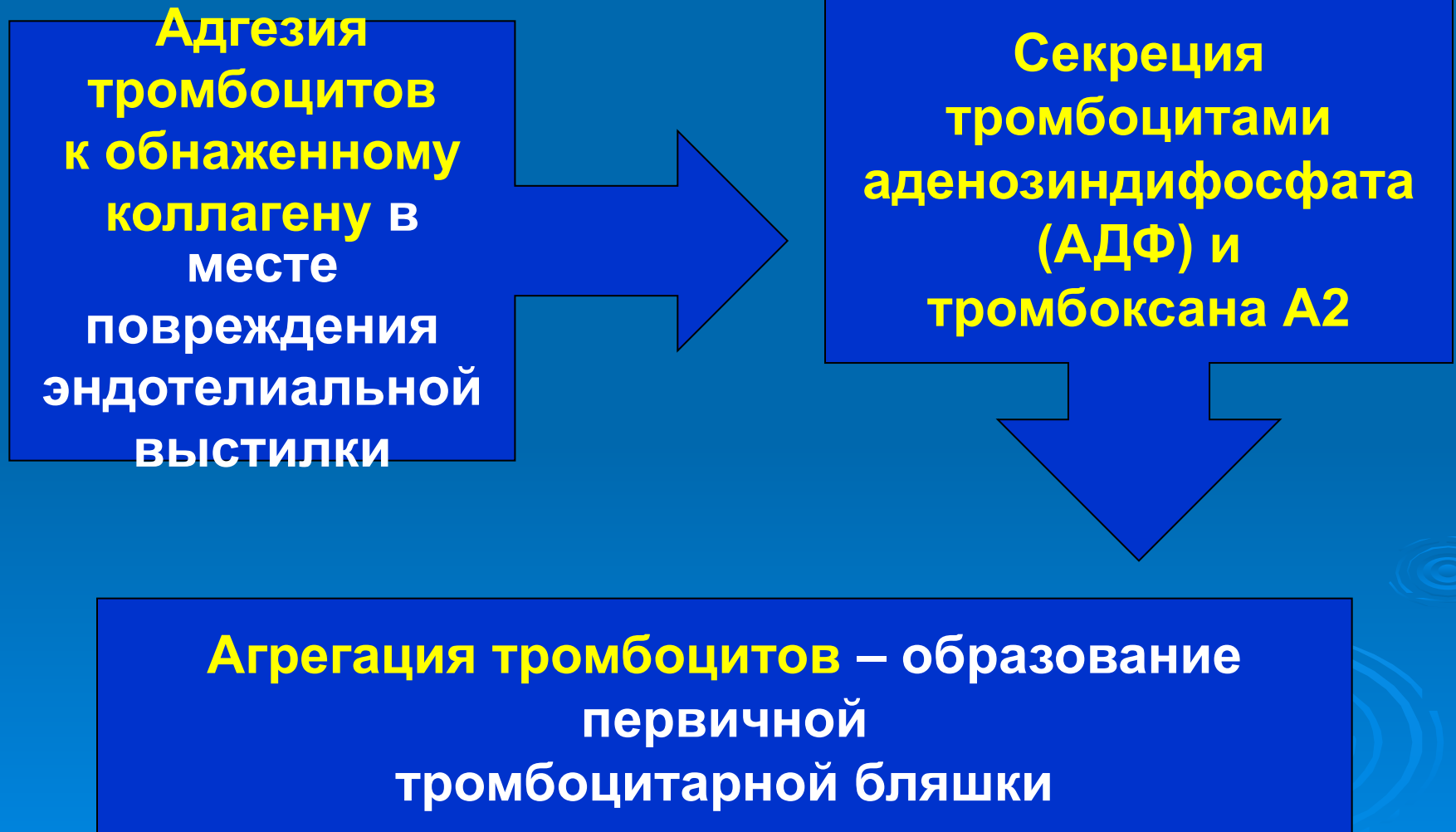
В процессе свертывания

- **прокоагулянты – тромбопластины – превращаются в активные ферменты – тромбины**

Активация системы свертывания крови

- С помощью этих **АКТИВНЫХ ферментов**
 - из **растворимого фибриногена образуется нерастворимый фибрин.**
 - Нити фибрина скрепляют агрегаты тромбоцитов, возникшие при первичном гемостазе.
- Это имеет большое значение
 - для **предотвращения вторичного кровотечения** из крупных сосудов, наступающего через несколько часов или дней после травмы

Механизм тромбообразования (тромбогенез)



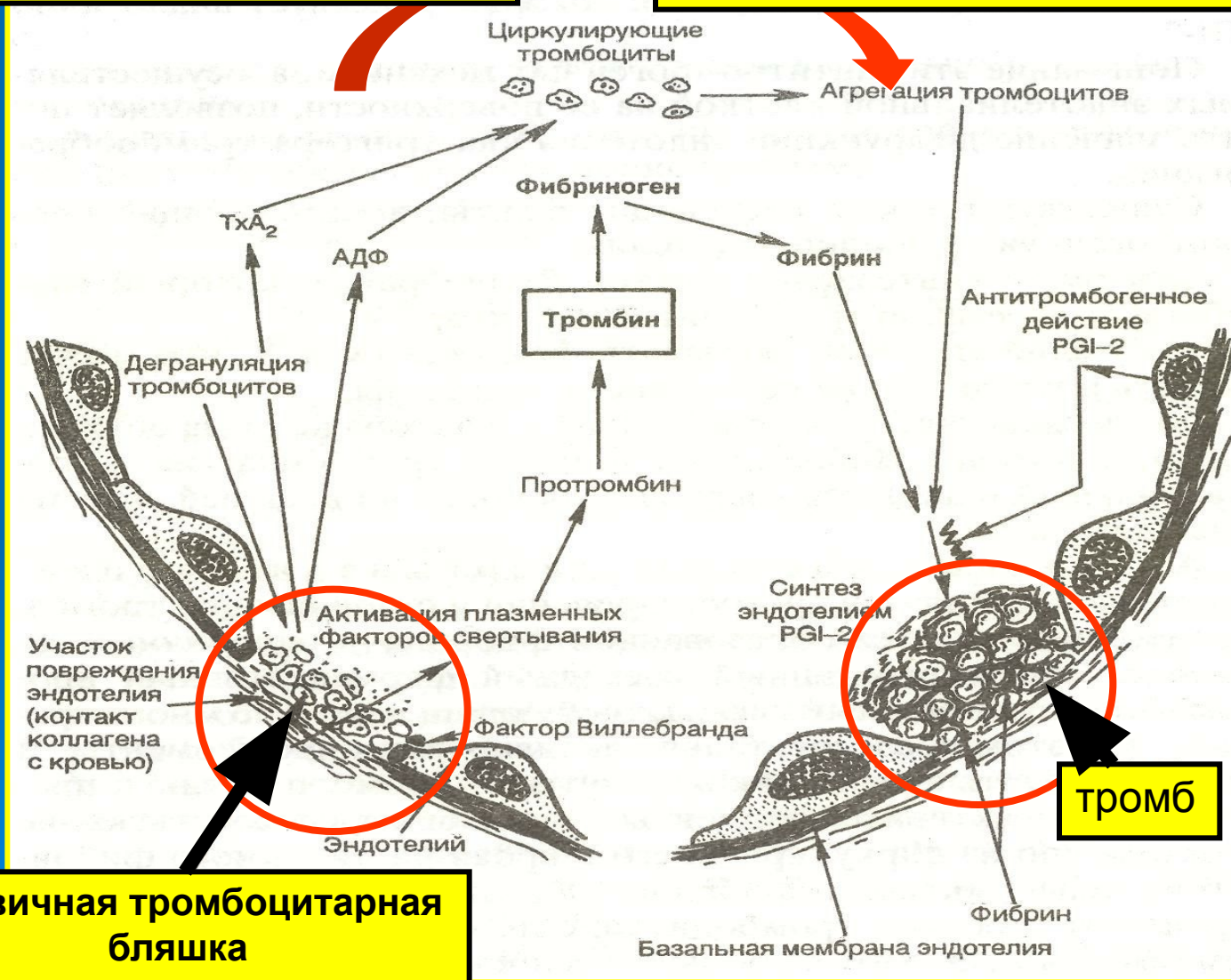
МЕХАНИЗМ ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ (ТРОМБОГЕНЕЗ)

Фаза I

Агрегация тромбоцитов
(формирование первичной бляшки)

Фаза II

Рост и стабилизация первичной бляшки
(образование тромба)

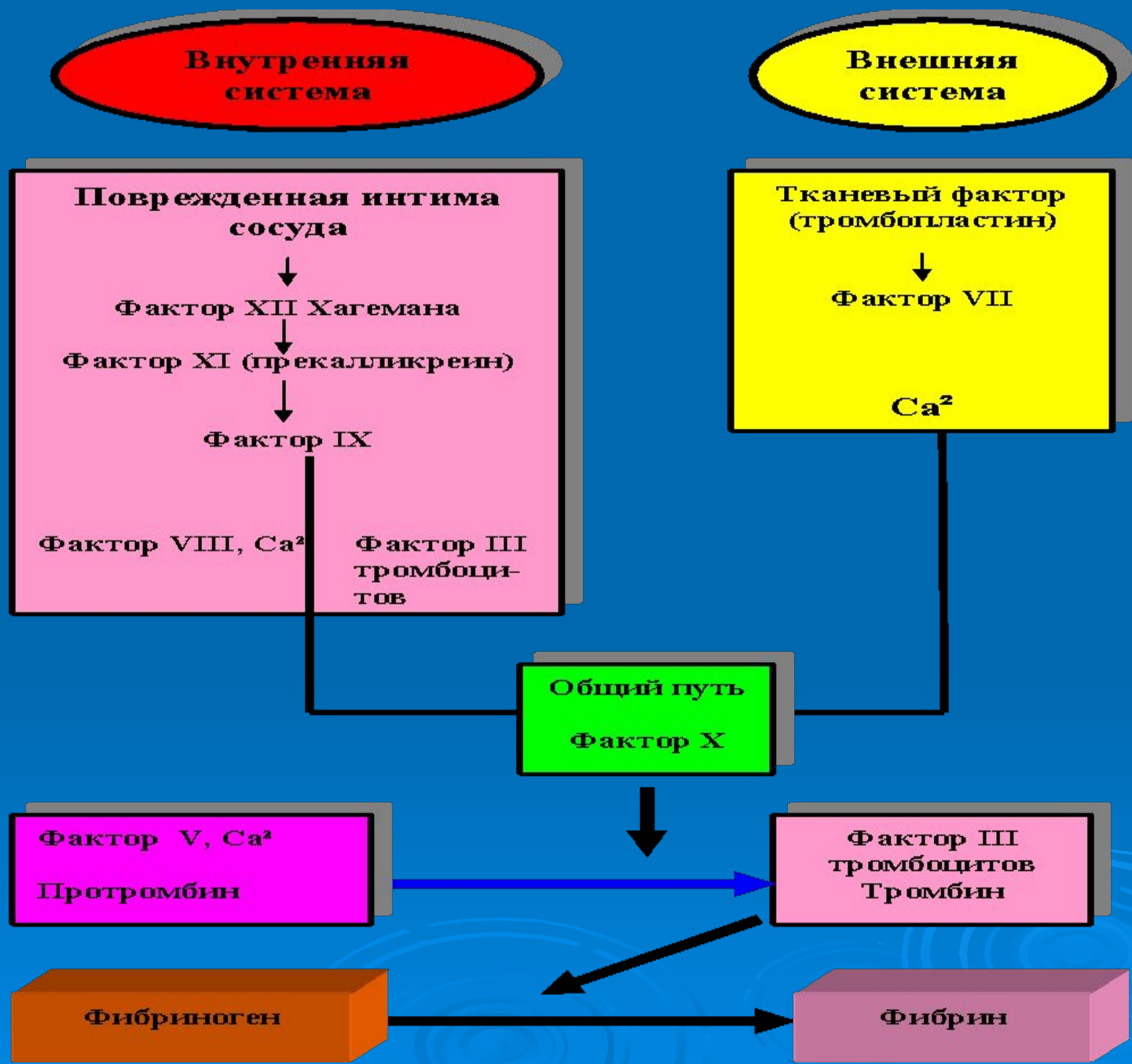


Первичная тромбоцитарная бляшка

КОАГУЛЯЦИОННЫЙ КАСКАД

ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ с помощью:

- **Внутренней системы свертывания крови**
- **Внешней системы свертывания крови,**
- В конечном счете оба пути приводят к
 - превращению протромбина (фактора II) в тромбин (фактор IIa),
 - который вызывает дальнейшее выделение АДФ и тромбоксана A₂ из тромбоцитов, способствуя их агрегации.
- **Агрегация** стабилизируется образующимися отложениями фибрина – стабилизация первичной бляшки.
- В дальнейшем **фибриновый сверток захватывает**
 - лейкоциты,
 - агглютинирующиеся эритроциты
 - и преципитирующие белки плазмы крови.



*

СТАДИИ МОРФОГЕНЕЗА ТРОМБА

агглютинация тромбоцитов



**коагуляция фибриногена
с образованием фибрина**



агглютинация эритроцитов



преципитация белков плазмы

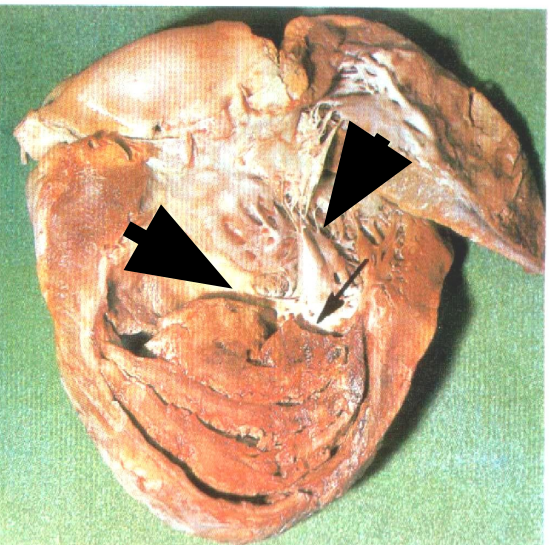
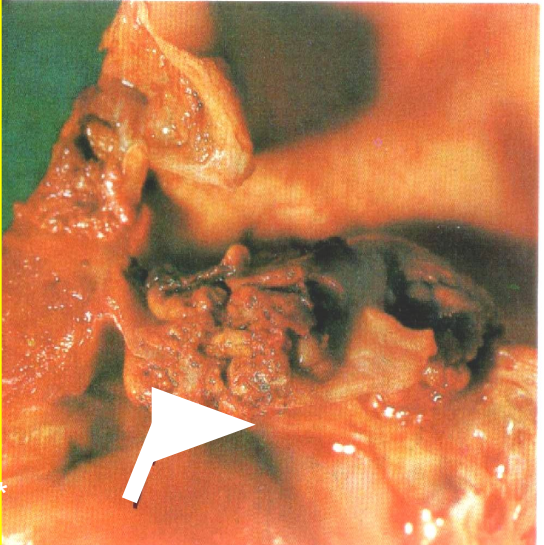
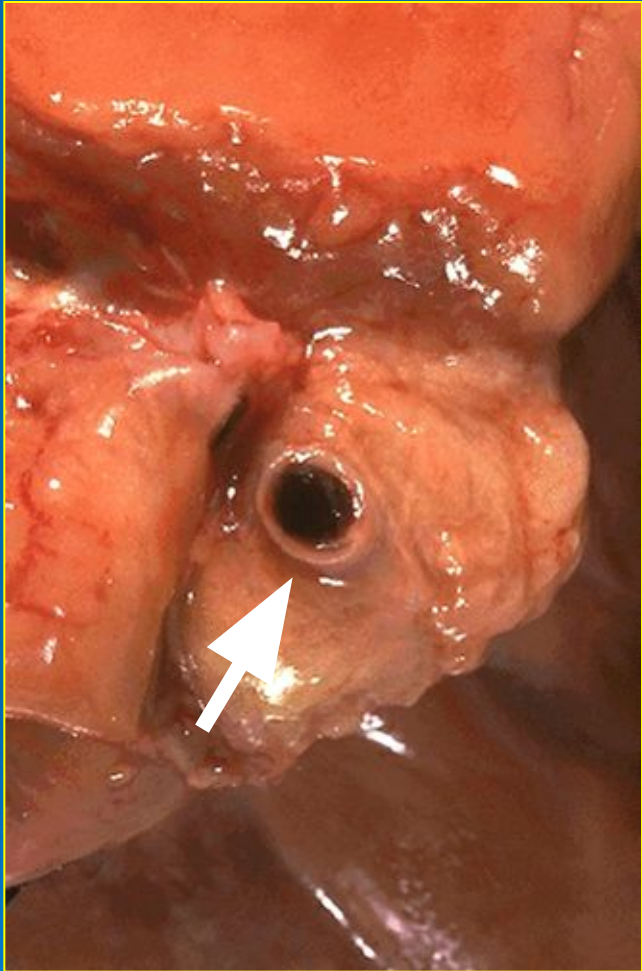
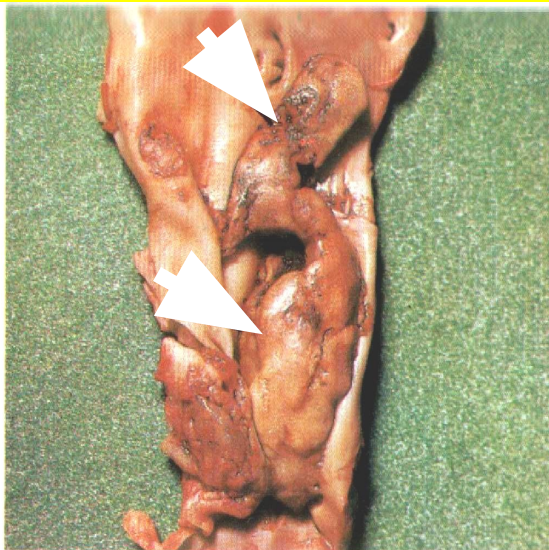
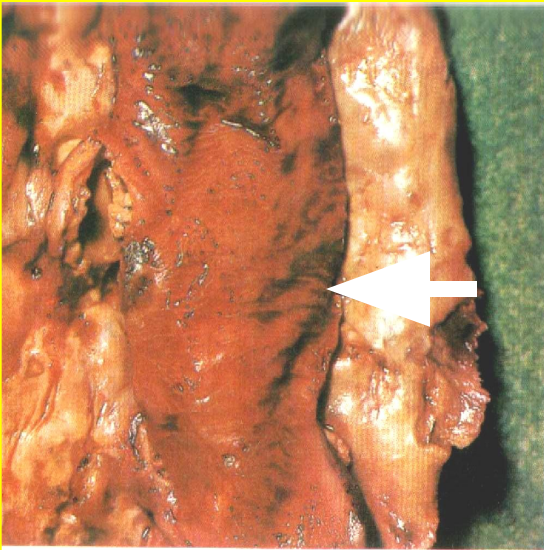
МОРФОЛОГИЯ ТРОМБА

- Тромб м.б. **пристеночным и обтурирующим.**
 - Поверхность пристеночных тромбов шероховатая, гофрированная, консистенция плотная, сухая, крошащаяся.

По строению и внешнему виду различают:

- **белый тромб**
- **красный тромб**
- **смешанный (слоистый) тромб**
- **гиалиновый тромб.**

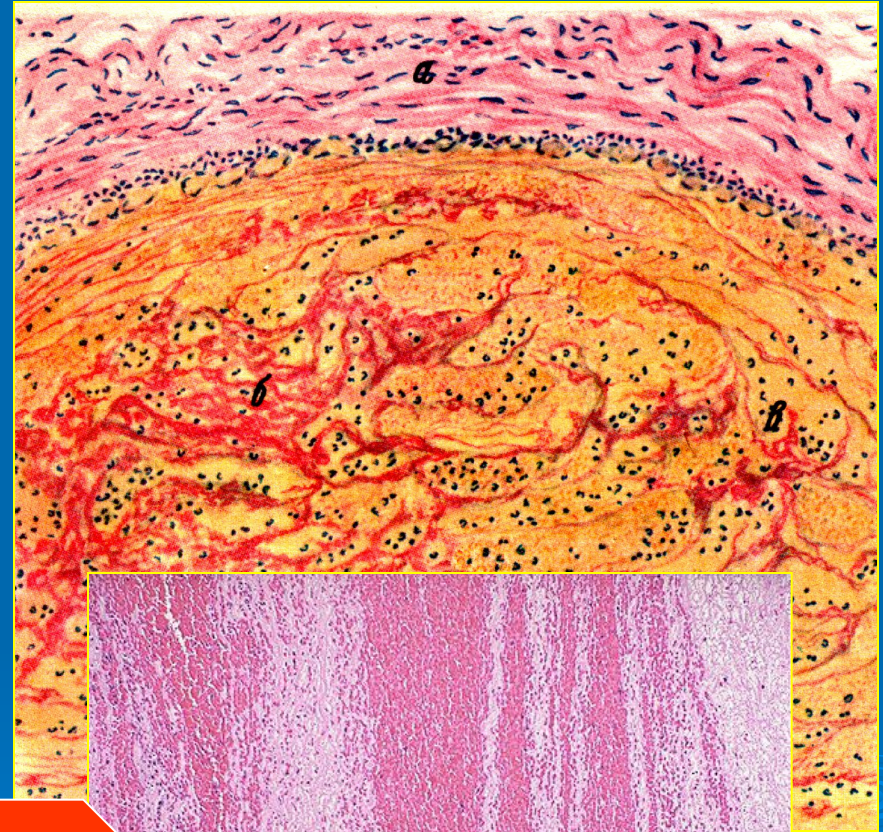
РАЗЛИЧНЫЕ ВИДЫ ТРОМБОВ



ВИДЫ ТРОМБОВ

Белый тромб (серый, агглютинационный)

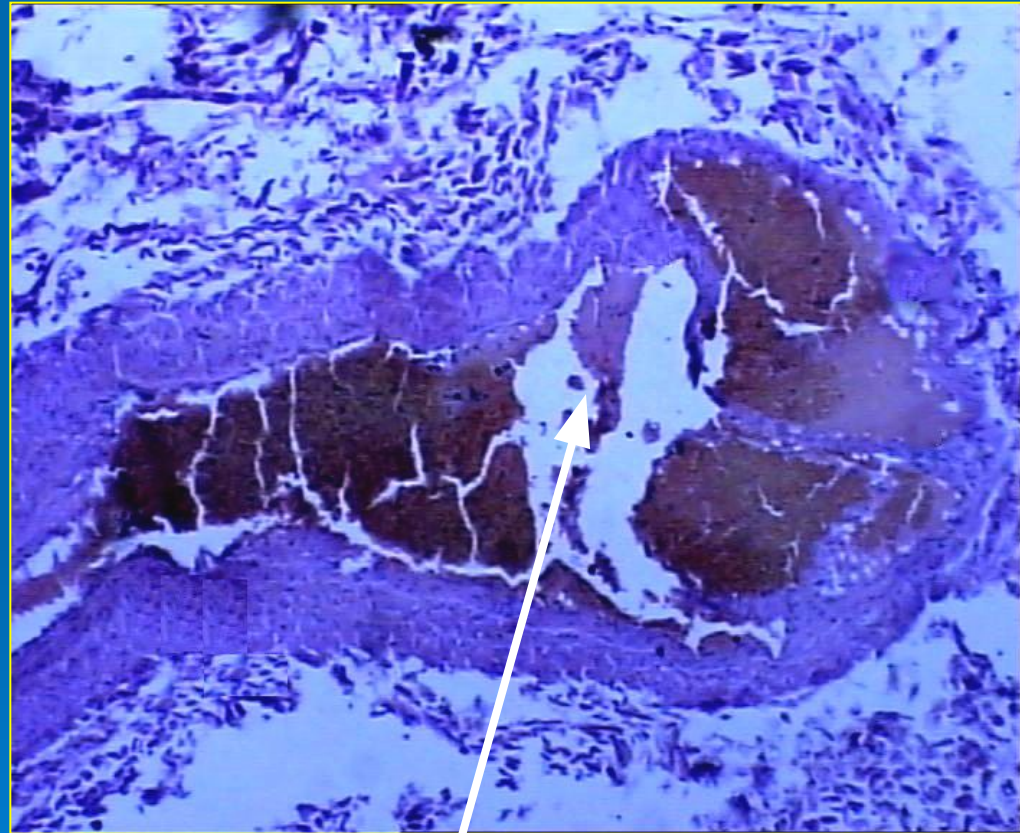
- СОСТОИТ ИЗ
 - тромбоцитов,
 - фибрина
 - и лейкоцитов,
- образуется медленно при быстром токе крови (артерии).
- Тромбоциты образуют балки, перпендикулярные току крови (L. Aschoff, 1892).



КРАСНЫЙ ТРОМБ В ВЕНЕ

Красный (коагуляционный)
тромб,

- помимо тромбоцитов и фибрина,
- содержит большое число эритроцитов,
образуется быстро
- при медленном токе крови (вены),
- обычно обтурирующий, рыхло связан со стенкой сосуда.



Створка клапана вены

СТРОЕНИЕ ТРОМБОВ

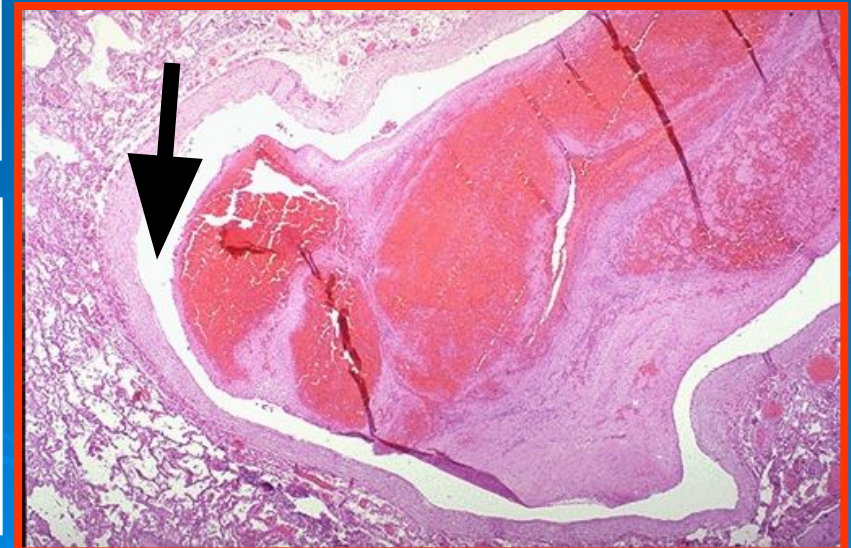
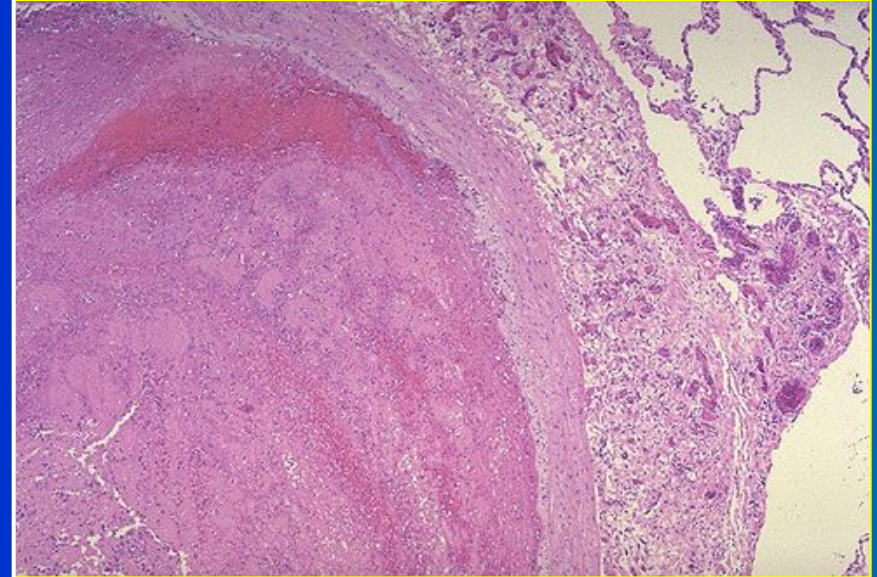
Смешанный тромб

- сочетание элементов белого и красного тромба
- может развиваться как в артериях, полостях сердца, так и в венах.

Макро различают

- головку (белый тромб)
- тело (смешанный)
- хвост (красный тромб)

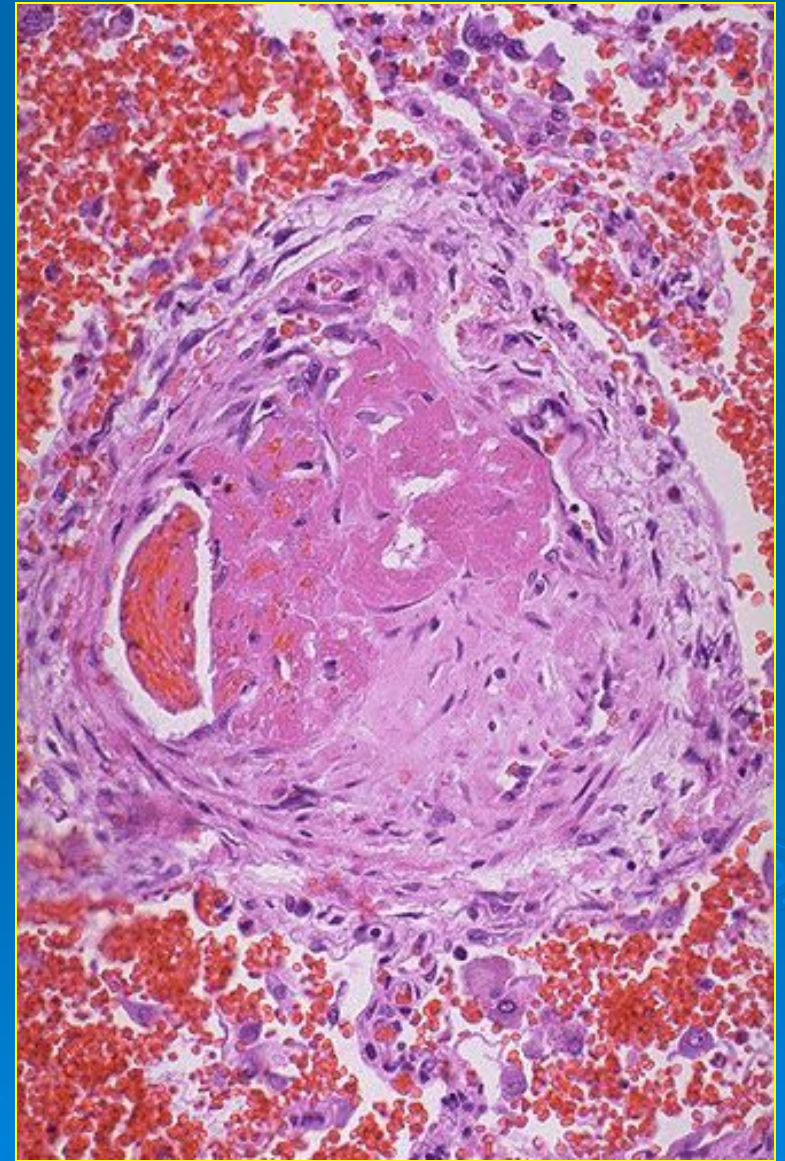
Рост тромба за счет хвоста
может дать –
тромбоэмболию венозную
или артериальную



ВИДЫ ТРОМБОВ

□ Гиалиновые тромбы (ГТ) –

- множественные в МЦР.
- Основу составляют дезинтегрированные и некротизированные эритроциты.
- при шоке различного генеза, ДВС синдроме, ожогах, электротравме, обширных травмах тканей (Краш-синдром).



ВИДЫ ТРОМБОВ

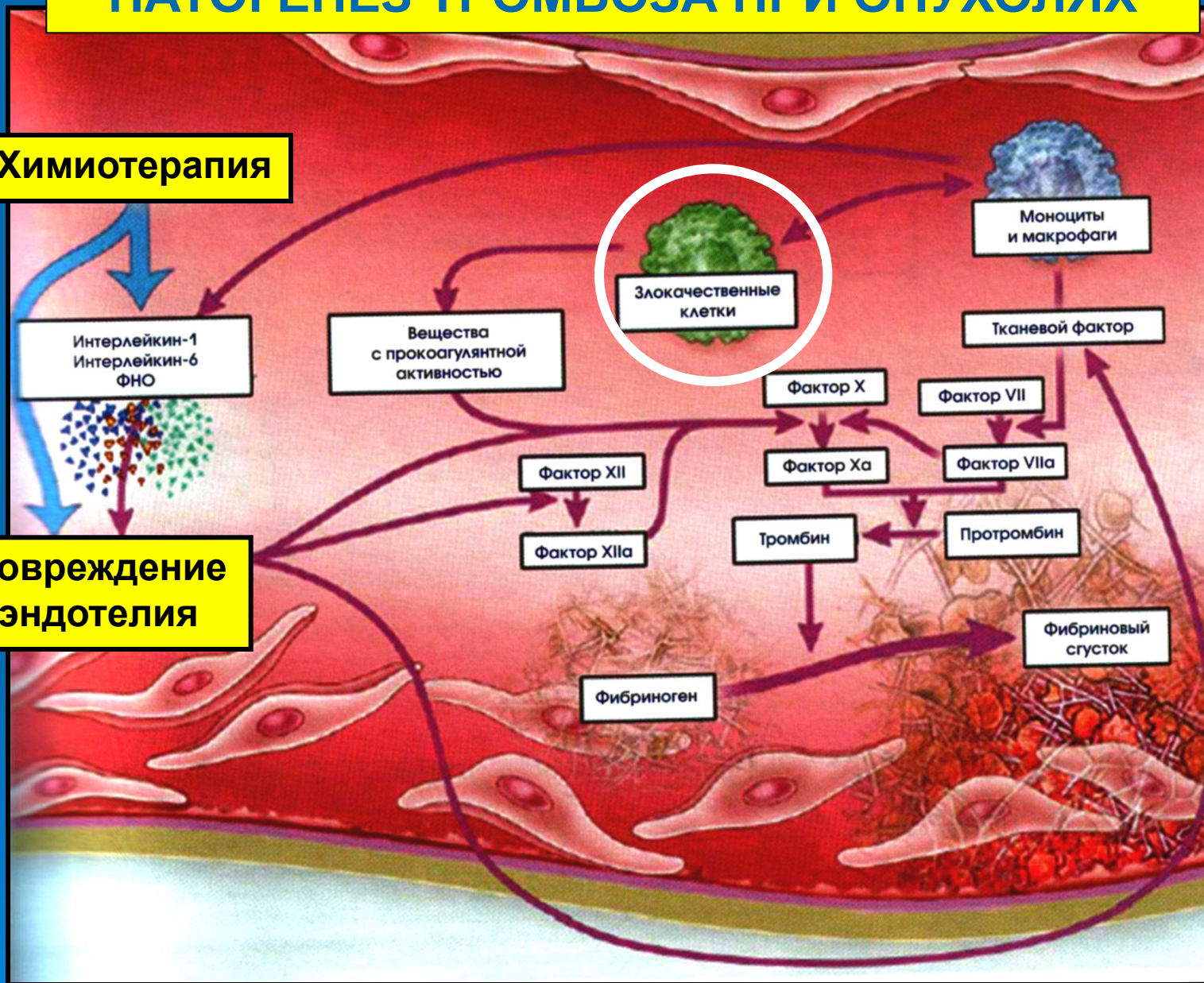
- **Марантические тромбы** (marasmus – истощение, упадок сил)
 - у истощенных больных старческого возраста (дегидратации организма)
 - в поверхностных венах конечностей и синусах мозговой оболочки

- **Опухолевые тромбы**
 - при метастазировании злокачественных опухолей путем пермиации,
 - врастание опухолевых клеток, ткани в просвет вены с последующим тромбозом на ее поверхности
 - Опухолевый тромб **МОЖЕТ** расти по току крови (прогрессирующий тромб) вплоть до правого желудочка сердца.
 - Возможна ТЭЛА

ПАТОГЕНЕЗ ТРОМБОЗА ПРИ ОПУХОЛЯХ

Химиотерапия

Повреждение эндотелия



ВИДЫ ТРОМБОВ

□ Септический тромб –

- инфицированный тромб
- при наличии гнойного процесса в венах и в окружающих тканях
 - формируется гнойный тромбофлебит
- На створках клапанов сердца – острый язвенный эндокардит (при септикопиемии)
- Септические тромбы в венах часть септического очага.

□ И.В.Давыдовский называл септические тромбы «**больными тромбами**»,

- они дают **бактериальные тромбозэмболии**, что ведет к сепсису

Отличия тромба от кровяного сгустка

Тромб

отличается механизмом формирования, составом и морфологическими макро- и микроскопическими проявлениями.

В нем много тромбоцитов, форменных элементов крови и фибрина.

Кровяной сгусток

формируется только при участии факторов свертывающей системы крови

- состоит из фибрина, белков плазмы и эритроцитов.
- не связан с сосудистой стенкой,
- имеет гладкую блестящую поверхность, эластичен.
- In vivo кровяные сгустки могут быть в полости гематом
- **постмортально** – в просветах сосудов, полостях сердца.

ИСХОДЫ ТРОМБОЗА

Благоприятные



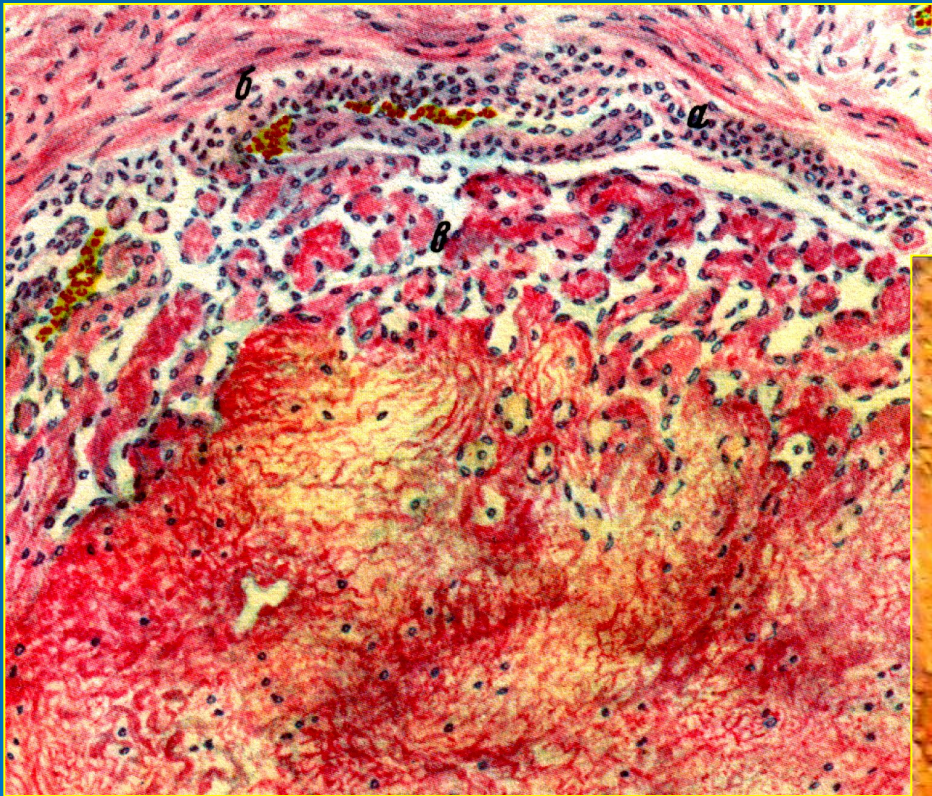
- Асептический аутолиз под влиянием протеолитических ферментов, прежде всего плазмина;
- Организация с процессами канализации и васкуляризации
 - с восстановлением проходимости сосуда;
- Обызвествление – петрификация тромба с образованием флеболитов

Неблагоприятные



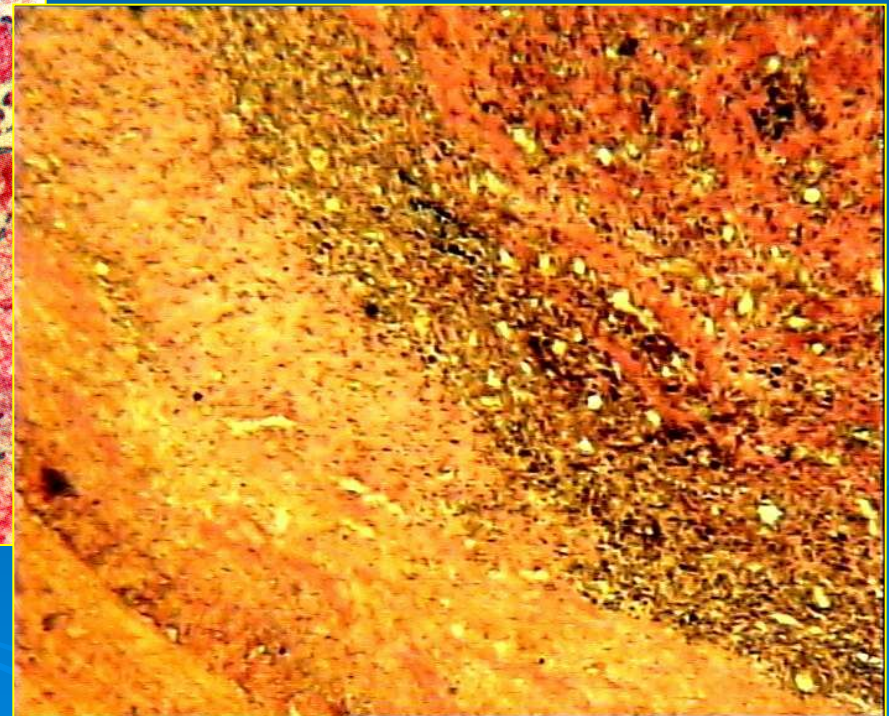
- Отрыв тромба с развитием тромбоэмболии
- Септическое расплавление тромба

Тромб с организацией и васкуляризацией



ТРОМБ В АРТЕРИИ

ТРОМБ В ВЕНЕ



ЗНАЧЕНИЕ ТРОМБОЗА

определяется

- быстротой его развития,
- локализацией
- распространенностью.

**Обтурирующие тромбы в артериях
опасны развитием**

- ишемии
- некроза – инфаркты и гангрена

РИСК РАЗВИТИЯ ТРОМБОЗА ГЛУБОКИХ ВЕН У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Группы пациентов	Частота ТГВ, %
Общая хирургия	15-40
Большие гинекологические операции	15-40
Большие урологические операции	15-40
Нейрохирургия	15-40
Протезирование крупных суставов	40-60
Распространенная травма	40-80
Травма спинного мозга	60-80

ЭМБОЛИЯ

- **ЭМБОЛИЯ** (em-ballein – бросать внутрь) – циркуляция в крови или лимфе не встречающихся в нормальных условиях частиц и закупорка ими просвета сосудов.
- Сами частицы – эмболы.
- **По направлению движения** эмболия:
 - **Ортоградная** –
 - по току крови из вен большого круга кровообращения и правого сердца в сосуды малого круга
 - из левой половины сердца и аорты в мелкие артерии (сердца, головного мозга, почек, селезенки, кишки).
 - **Ретроградная** – против тока крови
 - **Парадоксальная** – при наличии дефектов в перегородках сердца

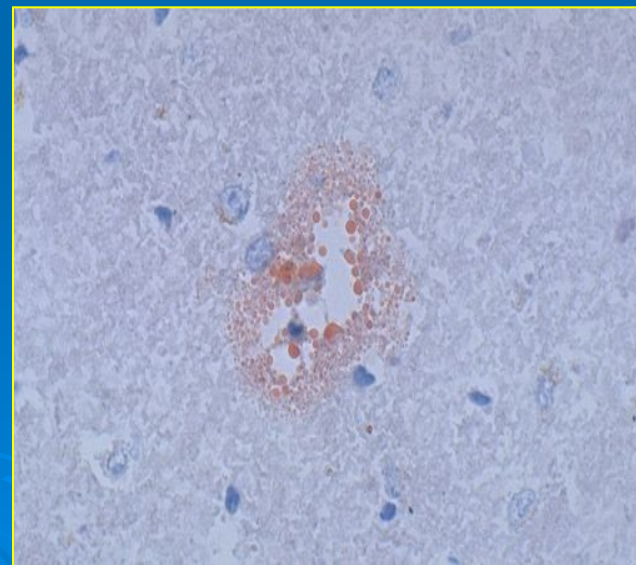
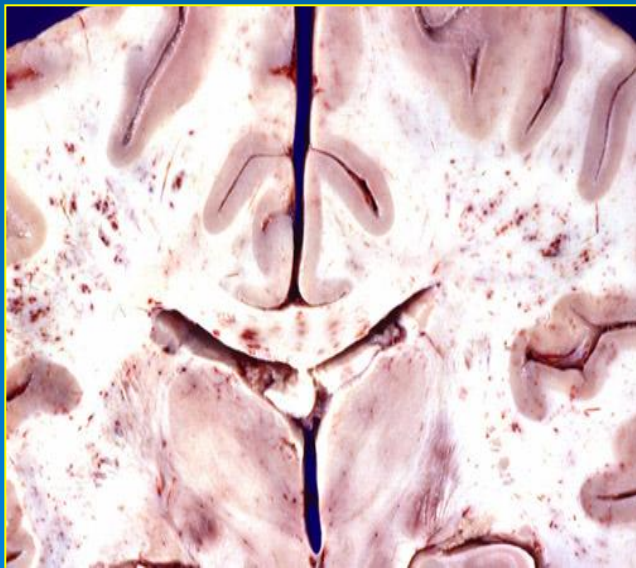
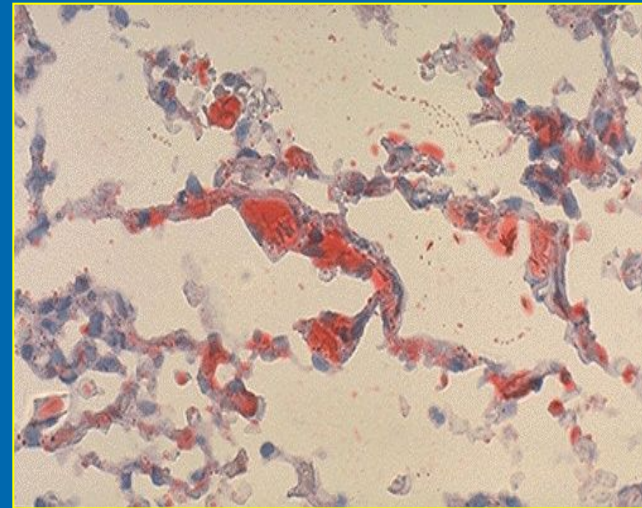
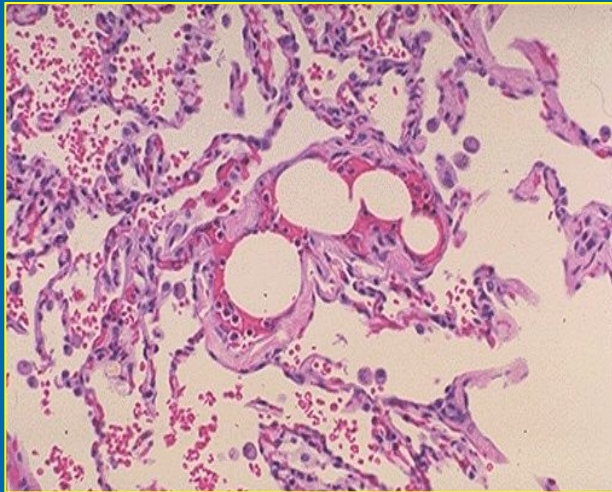
ПО ВИДУ ЭМБОЛОВ

- **Тромбоэмболия – 99% эмболий**
- **жировая**
- **воздушная** →
- **тканевая (клеточная)**
- **микробная**
- **инородными телами**



Проба
на воздушную эмболию

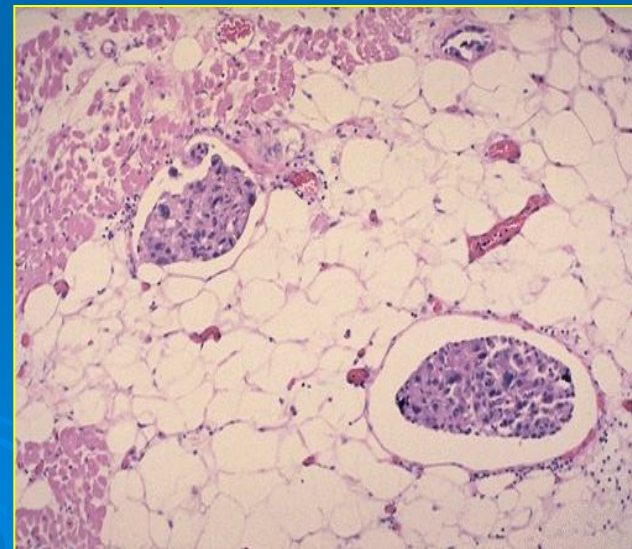
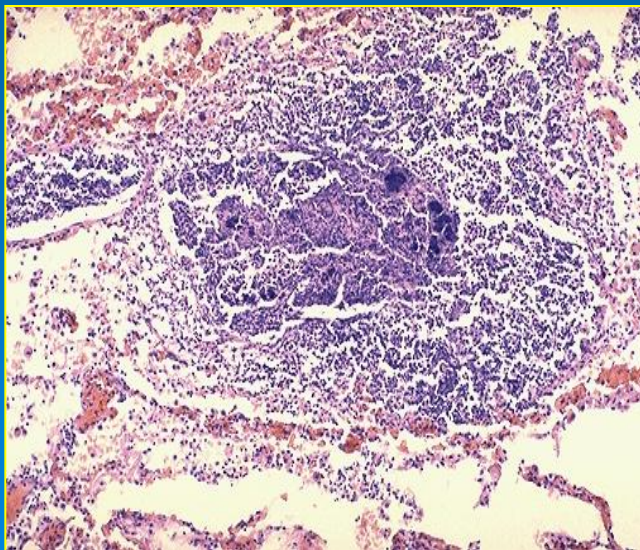
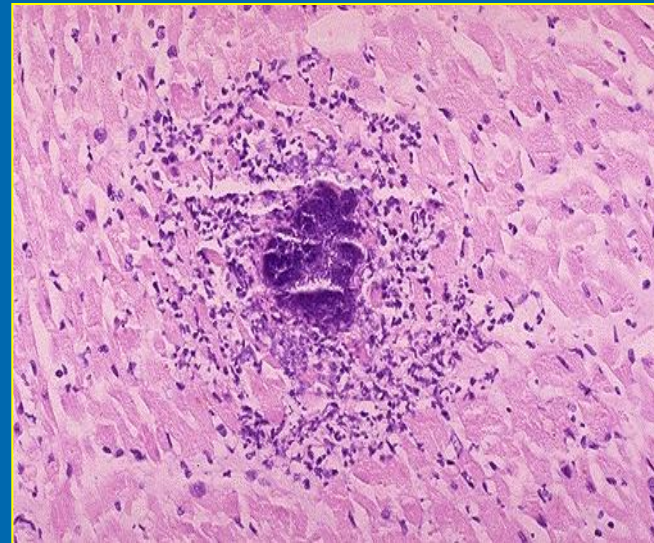
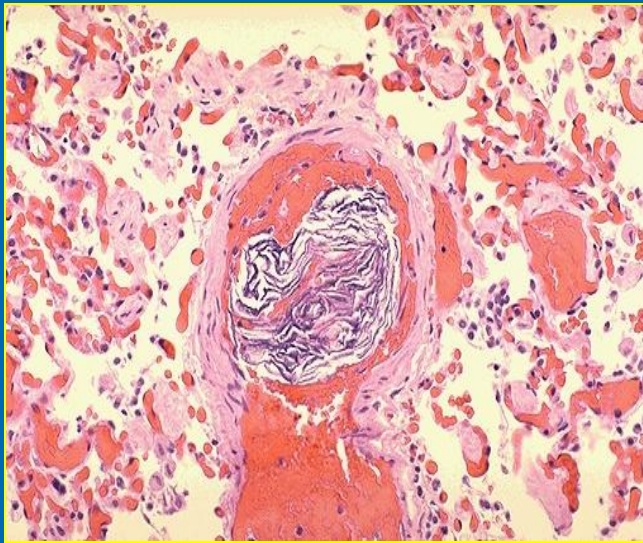
Жировая эмболия



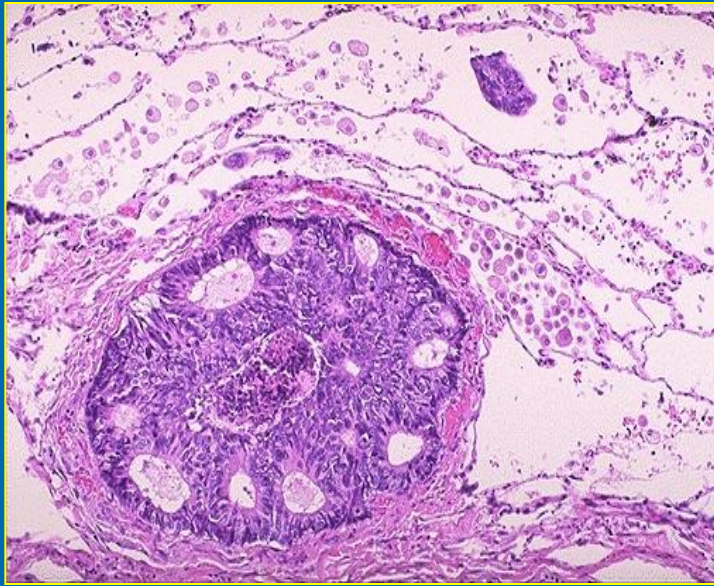


**Жировая эмболия капилляров
легкого**

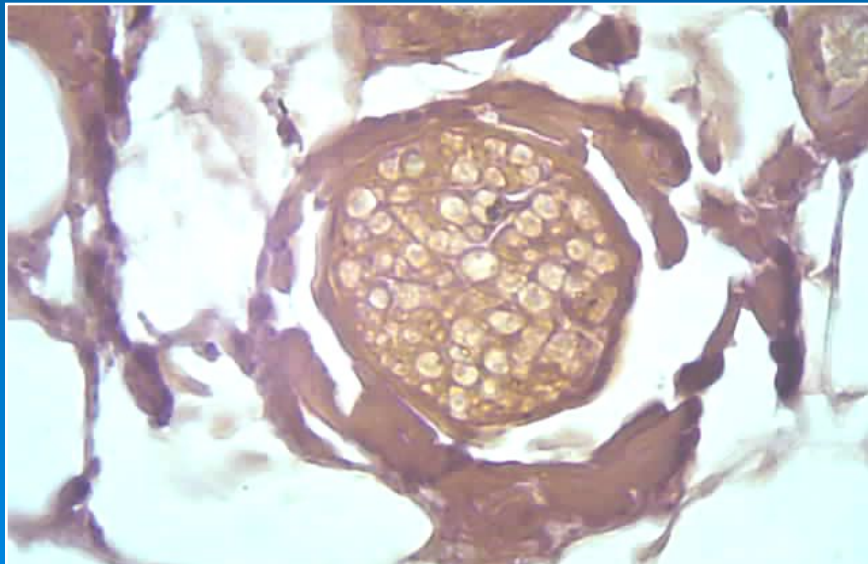
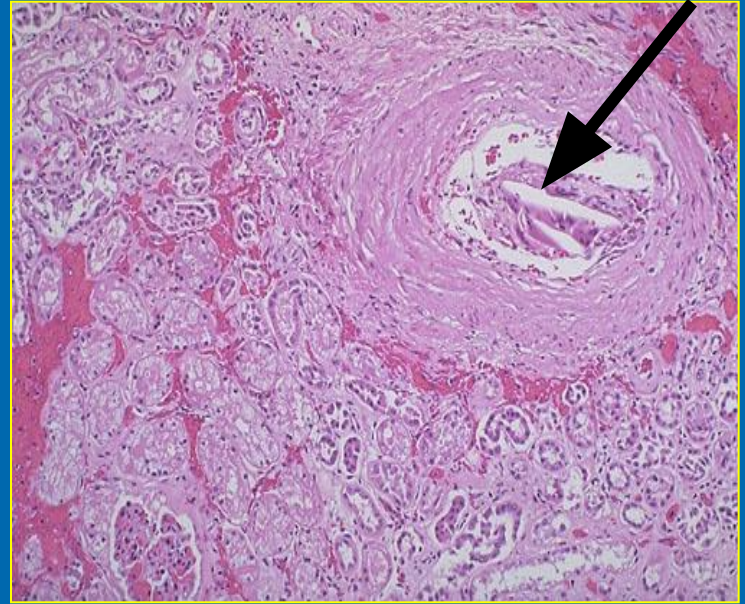
Виды эмболий



РАКОВЫЙ ЭМБОЛ В ЛЕГКОМ



ЭМБОЛИЯ ХОЛЕСТЕРИНОМ



ЭМБОЛИЯ ЯЙЦОМ ГЕЛЬМИНТА

ТРОМБОЭМБОЛИЯ может быть венозной и артериальной

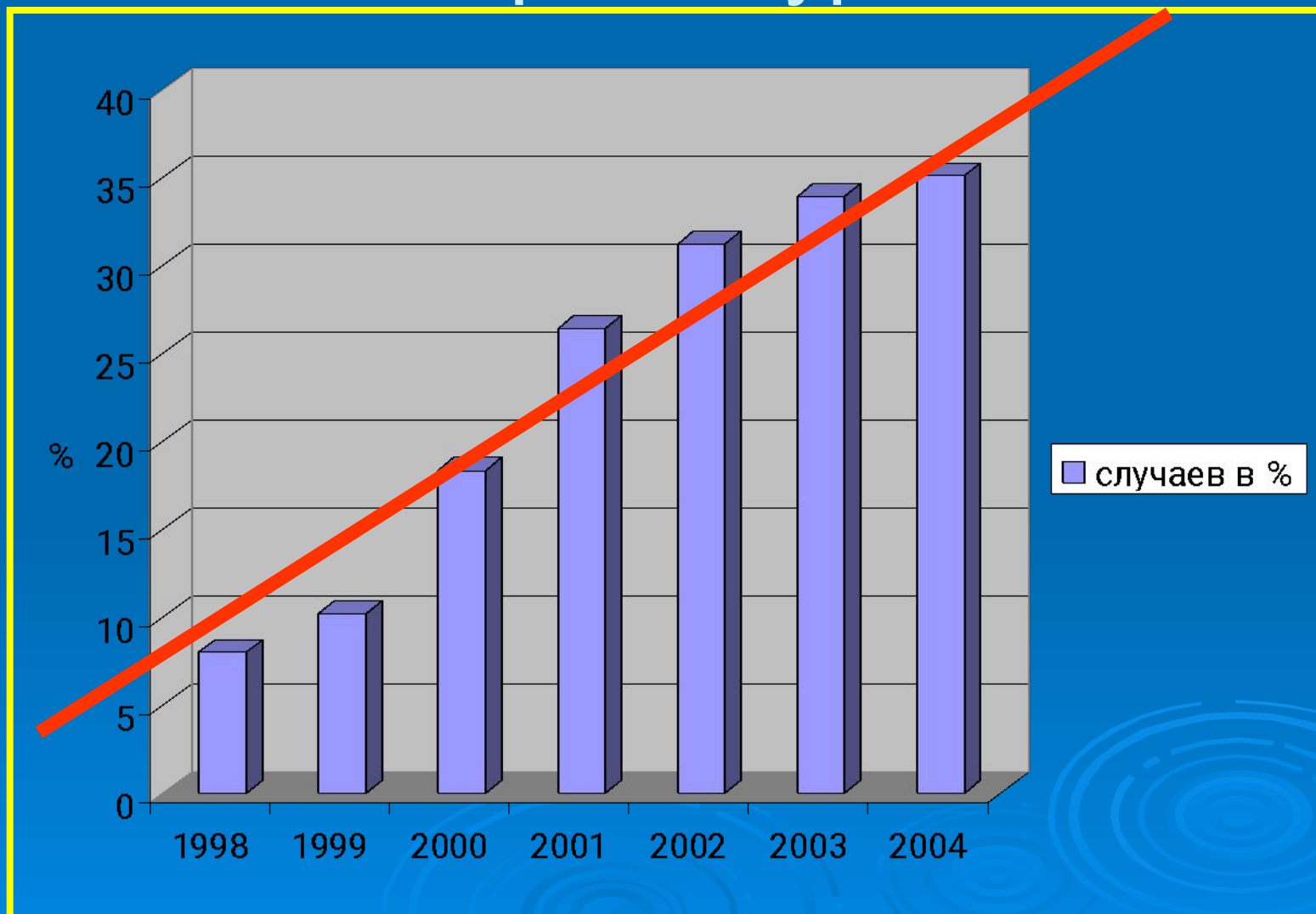
□ ТЭЛА (из венозной системы – венозная эмболия)

- Источник – тромбы в венах нижних конечностей, малого таза, геморроидальных венах.
- Развиваются в 25-30% случаев, из них
 - 5-10% - exitus letalis

□ артериальная тромбоэмболия

- пристеночные тромбы в сердце при пороках, инфаркте, септических язвенных эндокардитах,
- при атеросклерозе аорты с изъязвлением.

Частота ТЭЛА по городской прозекутуре

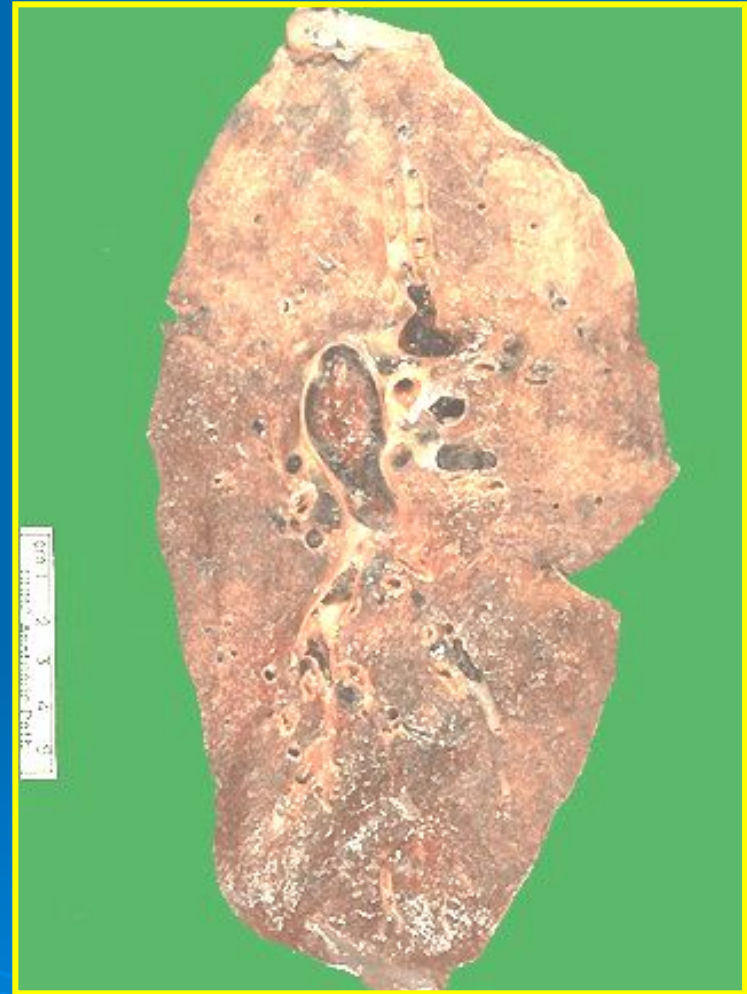
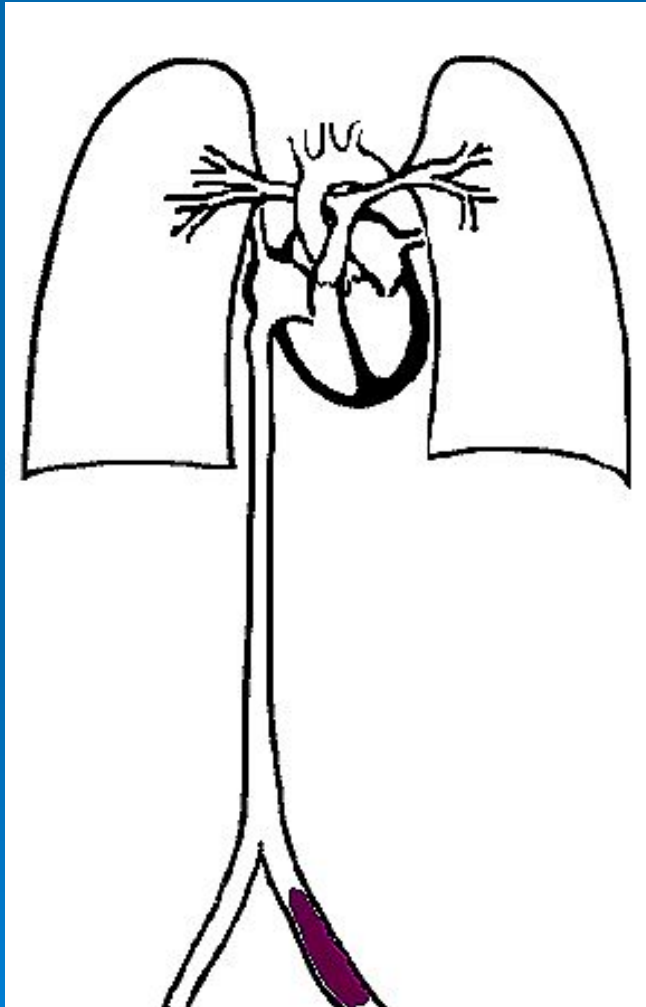


ИСТОЧНИКИ ТЭЛА

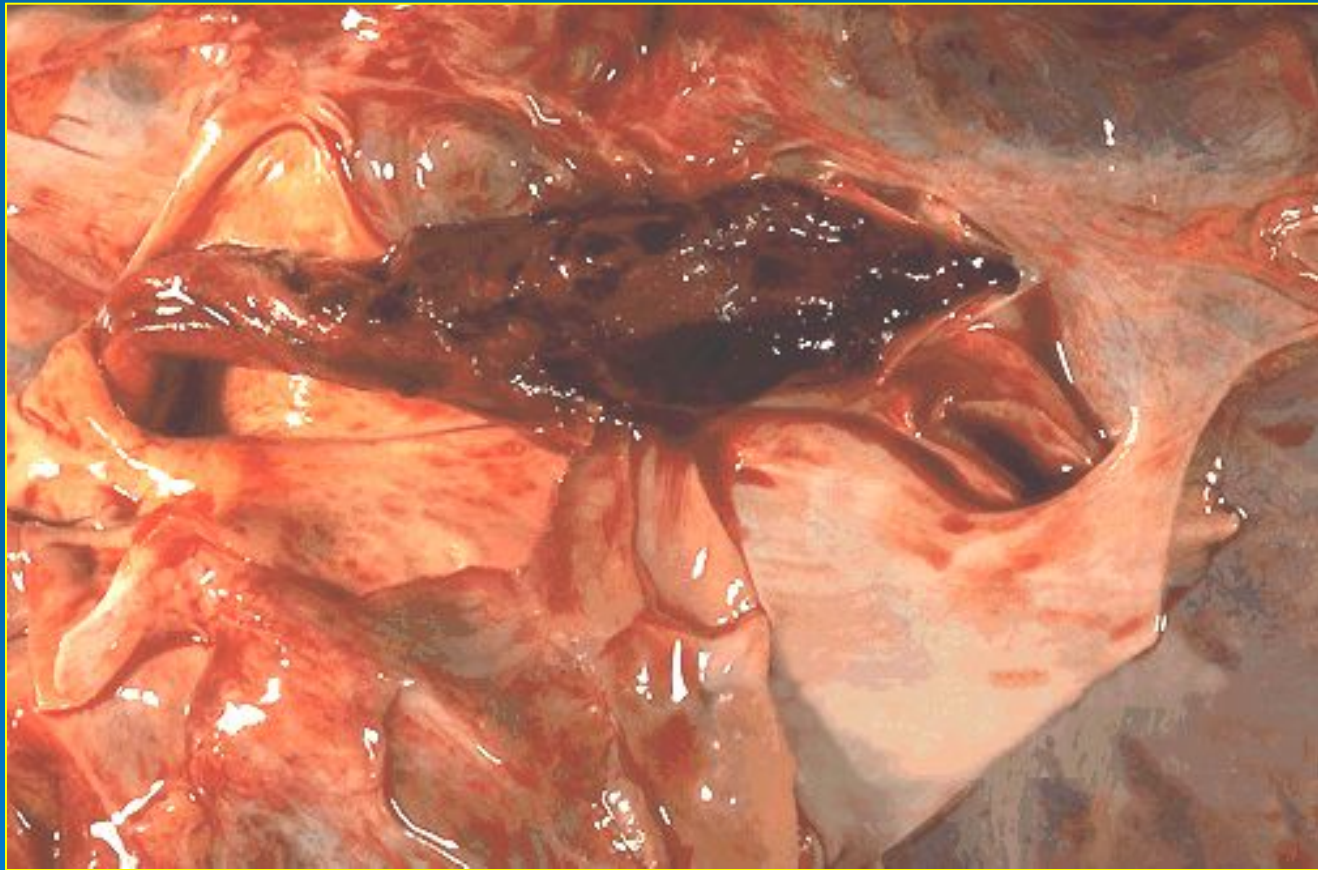
Локализация флеботромбоза :

- **основным источником ТЭЛА был тромбоз в системе нижней полой вены (85,6%)**
- правые отделы сердца – 5 – 25%
- система верхней полой вены 0,5 – 2%

МОРФОЛОГИЯ ТЭЛА



ТРОМБ-НАЕЗДНИК



ТЭЛА



ЗНАЧЕНИЕ ЭМБОЛИИ ДЛЯ КЛИНИКИ

- определяется видом эмбола
- Чаще всего тромбоэмболии, реже бактериальная и тромбо-бактериальная - **проявление сепсиса.**
- Имеет большое значение эмболия клетками злокачественных опухолей
 - основа их **метастазирования.**

ИНФАРКТ

- (infarcire - начинять, набивать) – **сосудистый некроз, ишемический.**
- **Причины** –
 - тромбоз, эмболия,
 - длительный спазм артерий и функциональное перенапряжение органа в условиях гипоксии.
- **Значение коллатералей и ангиоархитектоники**

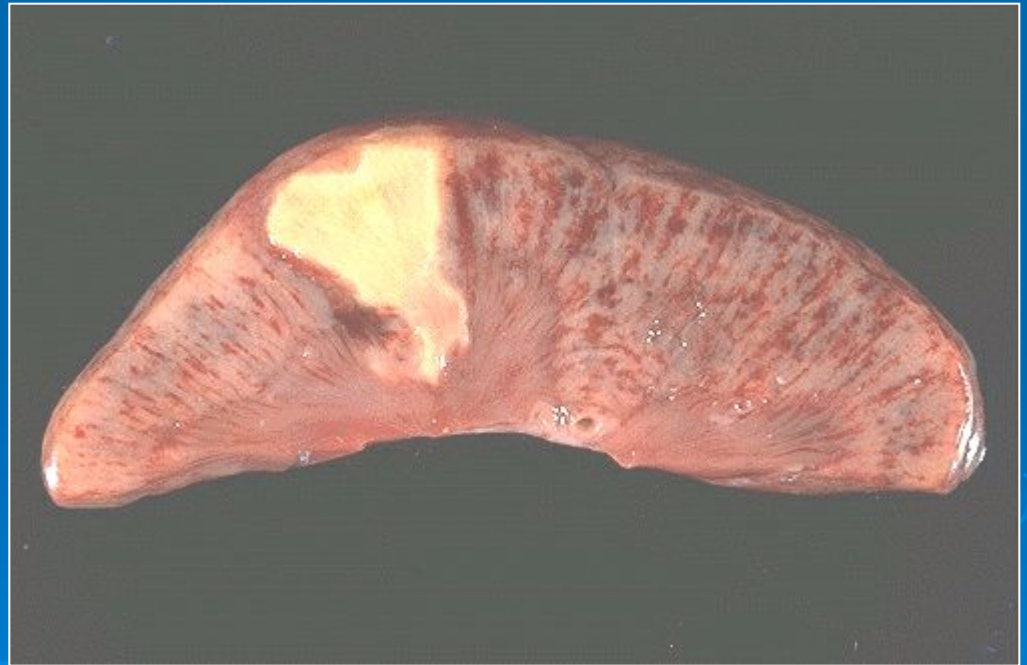
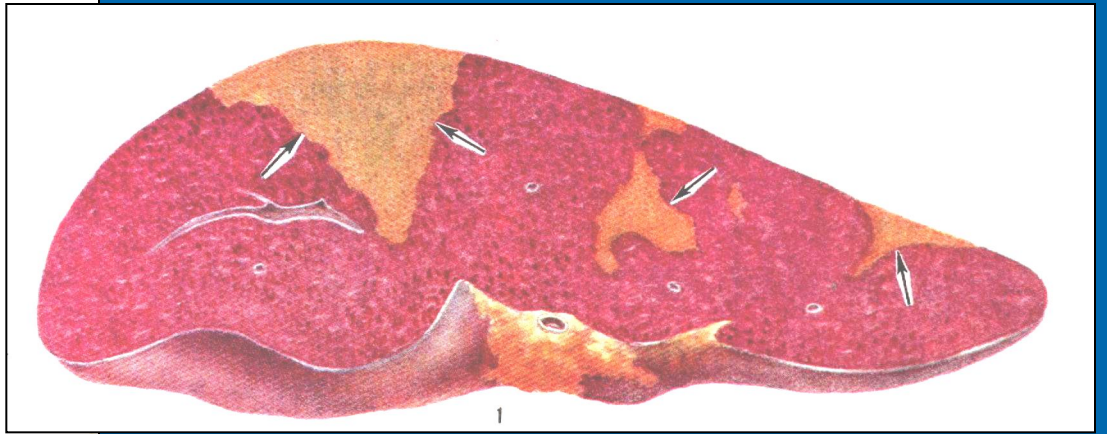
ИНФАРКТ

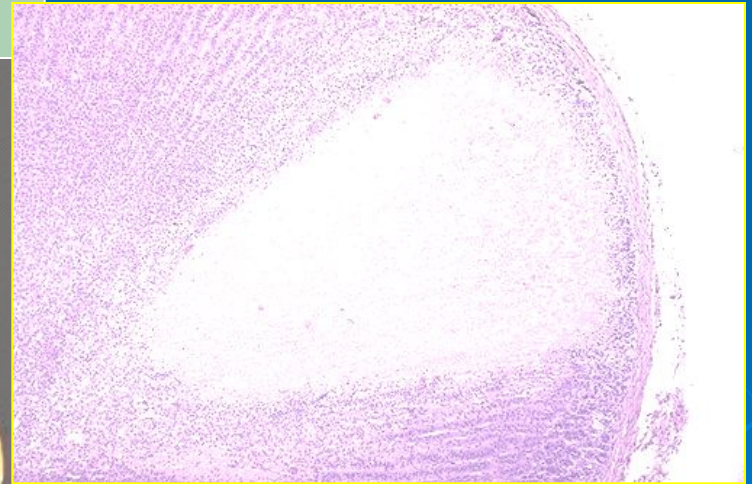
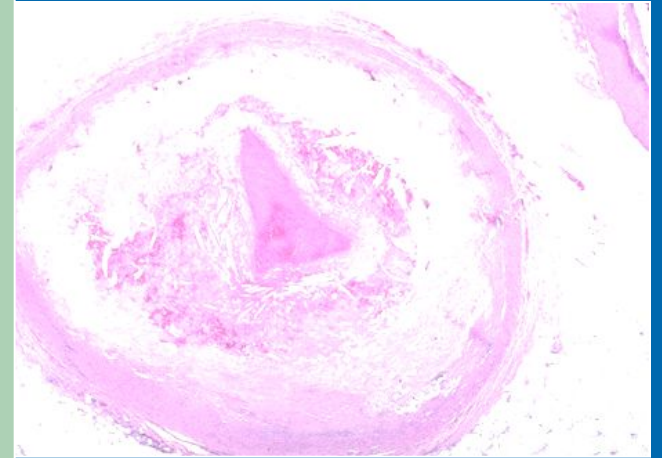
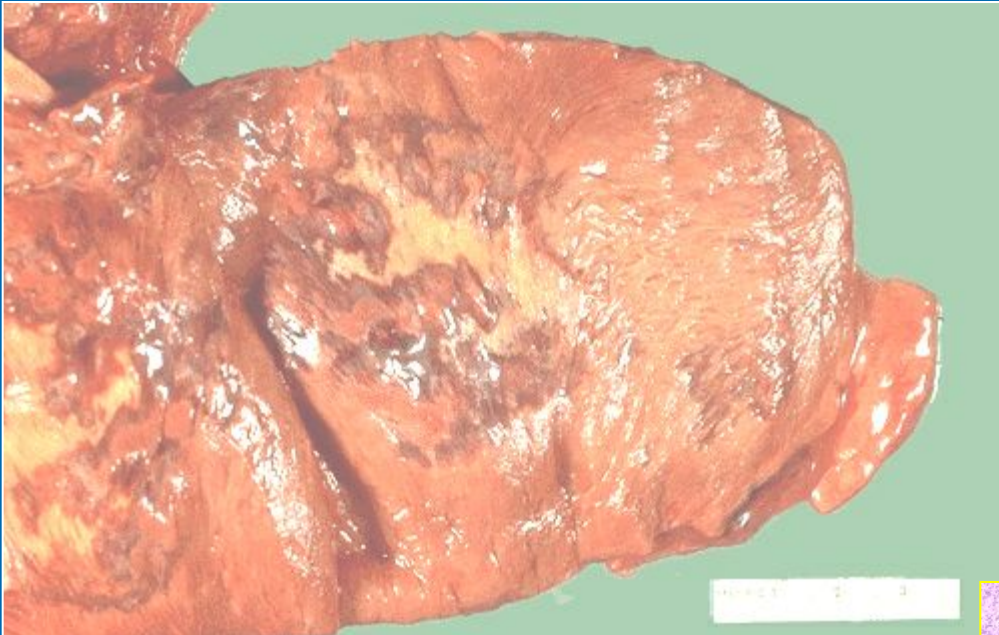
□ По форме инфаркты:

- клиновидные,
- неправильной формы.

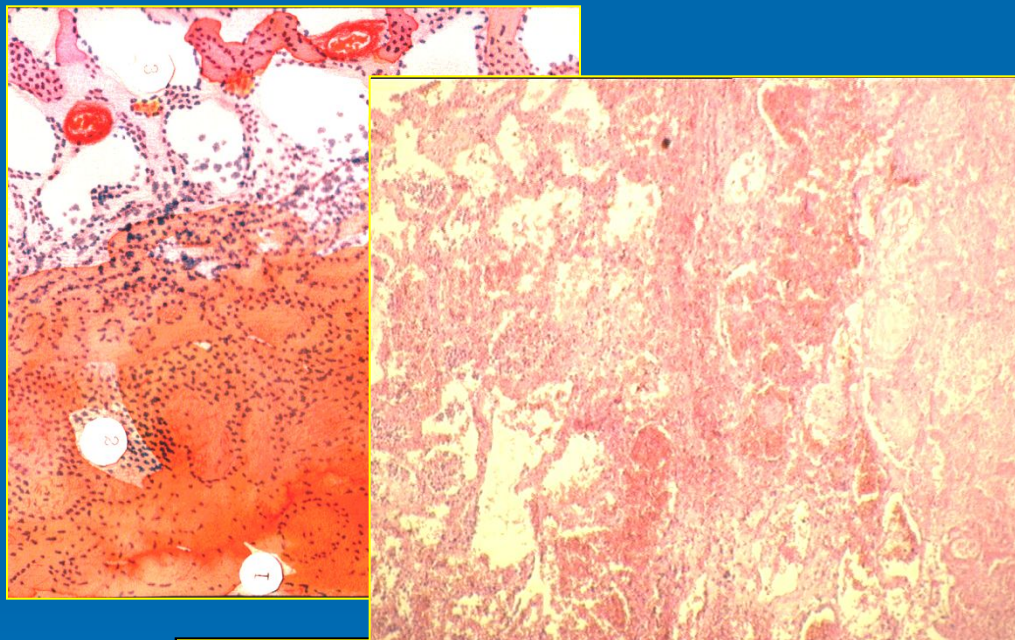
□ По цвету –

- белые (ишемические),
- красные (геморрагические),
- ишемические с геморрагическим венчиком.

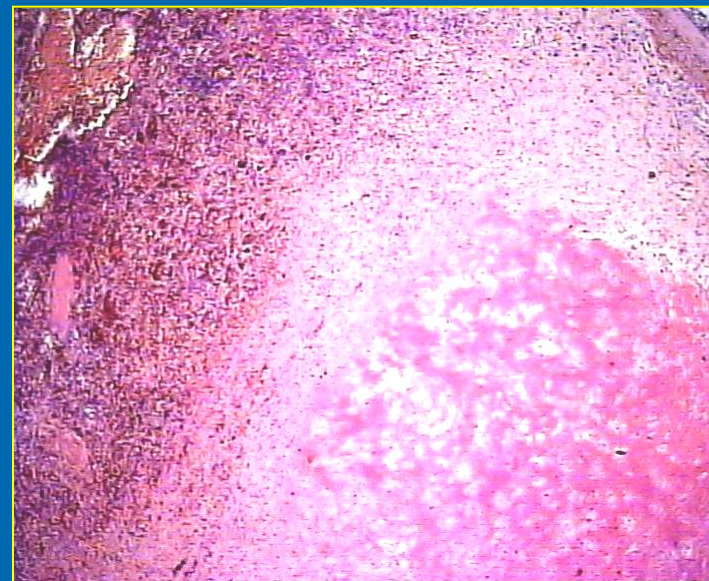




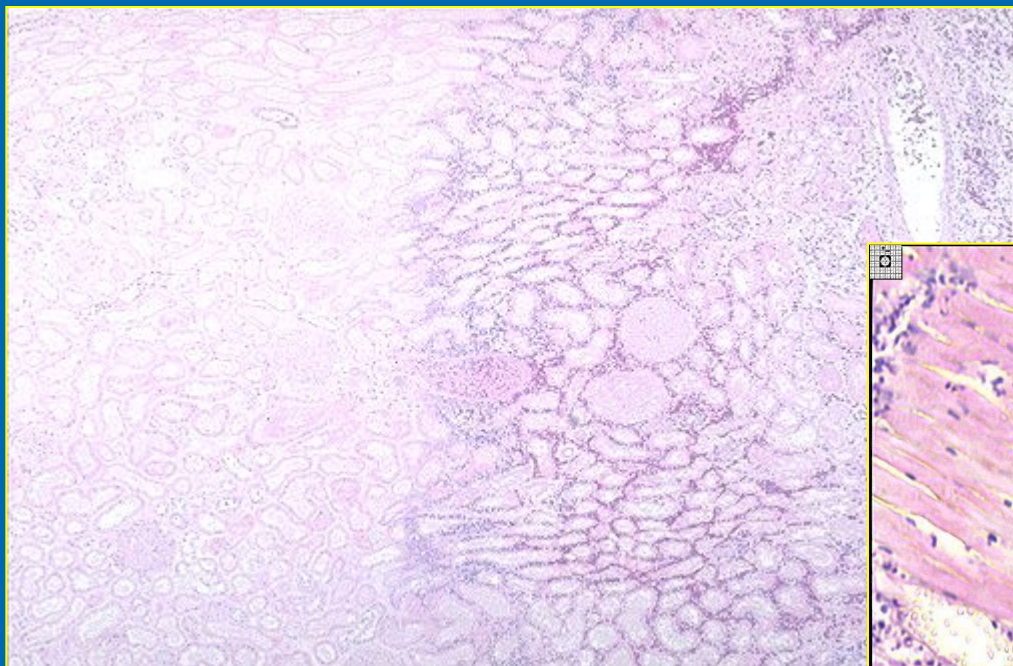
МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ИНФАРКТА



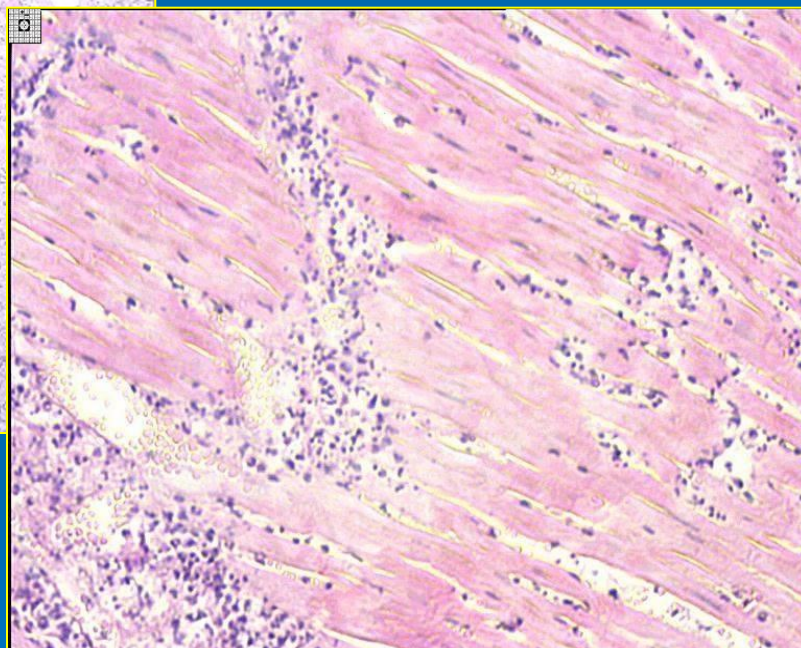
**Геморрагический инфаркт
легкого**



**Ишемический инфаркт
селезенки**



СВЕЖИЙ ИНФАРКТ ПОЧКИ



ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

ИСХОДЫ ИНФАРКТОВ

▣ НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ:

- Смерть организма (инфаркт миокарда, головного мозга и др.)
- Гнойное расплавление с генерализацией инфекции и развитием сепсиса

▣ БЛАГОПРИЯТНЫЕ:

- Организация (рубцевание)
- Инкапсуляция
- петрификация

ДВС-синдром

характеризуется активацией факторов свертывания крови

- это приводит к появлению **многочисленных тромбов в сосудах МЦР** всего организма.
 - При этом расхождение факторов свертывания и активация фибринолиза обычно
 - сопровождается **массивным кровотечением** (кровοизлияниями).

Наиболее опасны для развития ДВС-синдрома:

- **Инфекционно-септические заболевания,**
 - особенно вызванные грамотрицательными микроорганизмами, менингококцемия, стафилококковый сепсис;
- **Все виды шока –**
 - анафилактический
 - септический
 - травматический
 - кардиогенный
 - ожоговый
 - геморрагический
 - синдром длительного раздавливания

Наиболее опасны для развития ДВС-синдрома:

- Трансфузии несовместимой крови
- кризы гемолитических анемий
- отравления гемолитическими ядами
- Злокачественные новообразования различной локализации;

ДВС-синдром

- **Обширные травмы** и травматичные хирургические вмешательства;
- **Акушерская патология;**
- **трансплантация органов и тканей;**
- **сосудистое и клапанное протезирование;**
- **использование аппаратов АИК, искусственная почка**
- **сердечно-сосудистая патология:**
 - врожденные "синие" пороки сердца,
 - крупноочаговый инфаркт миокарда,
 - сердечная недостаточность и др.;

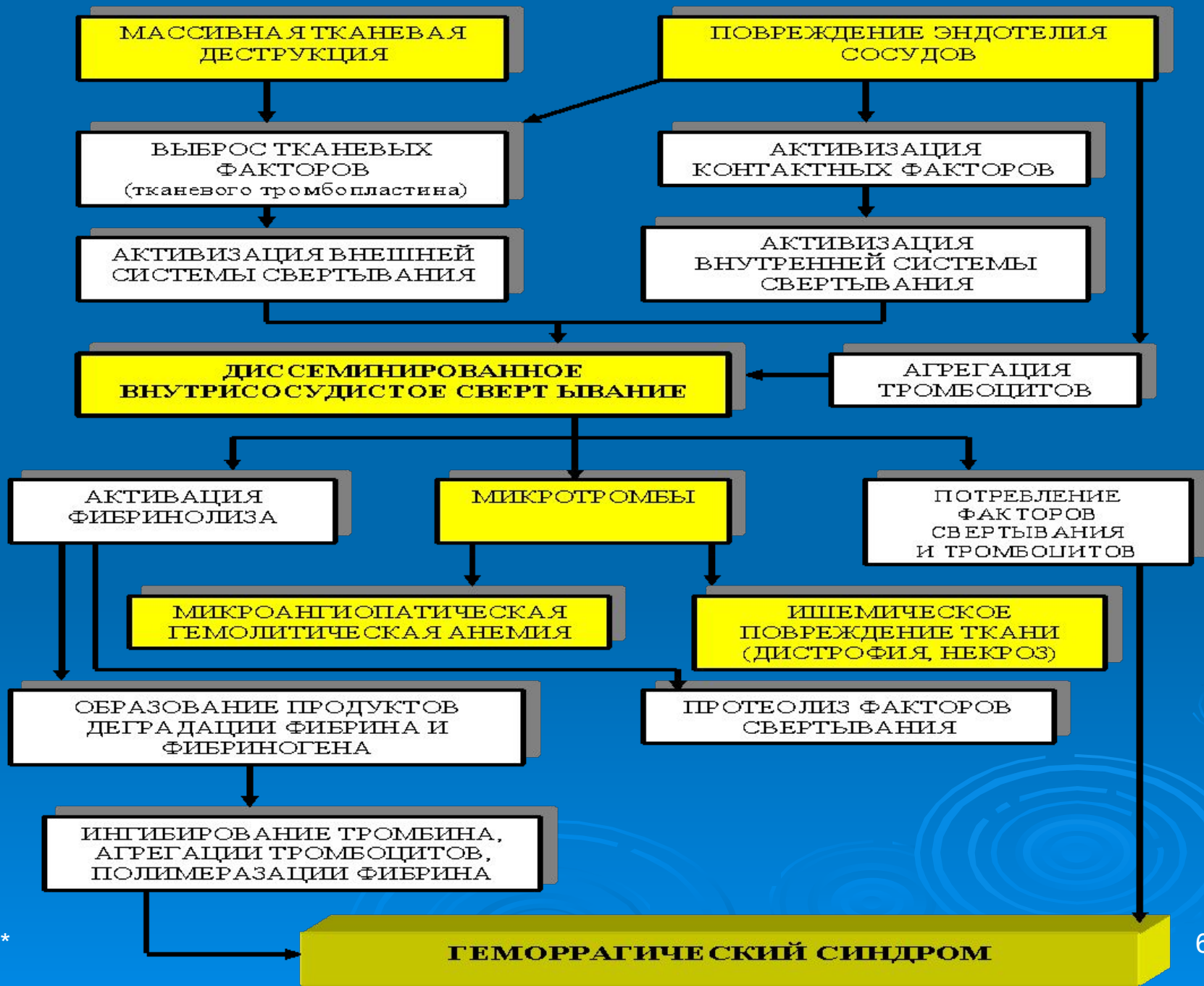
ДВС-синдром

- **Обширные травмы** и травматичные хирургические вмешательства;
- **Акушерская патология:**
 - преждевременная отслойка плаценты,
 - предлежание и разрывы плаценты,
 - эмболия околоплодными водами,
 - атонические маточные кровотечения,
 - антенатальная гибель плода,
 - плодоразрушающие операции,
 - кесарево сечение,
 - пузырьный занос,
 - тяжелый поздний токсикоз беременных (эклампсия);
- **трансплантация органов и тканей;**
- **сосудистое и клапанное протезирование;**
- использование аппаратов, в которых осуществляется контакт с кровью и последующее ее возвращение в организм (АИК, искусственная почка);
- **сердечно-сосудистая патология:**
 - врожденные "синие" пороки сердца,
 - крупноочаговый инфаркт миокарда,
 - сердечная недостаточность и др.;

ДВС-синдром

- **аутоиммунные и иммунокомплексные болезни:**
 - системная красная волчанка,
 - геморрагический васкулит Шенлейна—Геноха,
 - острый гломерулонефрит и др.;
- **аллергические реакции лекарственного генеза;**
- **лекарственные ятрогенные формы:** лечение препаратами,
 - вызывающими агрегацию тромбоцитов,
 - провоцирующими свертывание крови
 - и снижающие ее противосвертывающий и фибринолитический потенциал;
- **отравления гемокоагулирующими змеиными ядами.**

ПАТОГЕНЕЗ ДВС-СИНДРОМА



СТАДИИ ДВС-СИНДРОМА

Стадия I — гиперкоагуляция и внутрисосудистая агрегация клеток, активация других плазменных ферментных систем



- развитие свертывания крови
- блокада микроциркуляторных путей в органах

Морфологически: множественные микротромбы с окклюзией МЦР и органов

□ **В клинике** — стадия кратковременная (8-10 мин)

- может проявляться шоком
- при замедленном течении или умеренной тромбопластинемии часто не диагностируется

2- стадия – нарастающая коагулопатия потребления

- Характеризуется **резким снижением содержания тромбоцитов и фибриногена**
 - израсходованы на образование тромбов
- Происходит переход от гипер- к гипокоагуляции с геморрагическим диатезом.

3-я стадия – глубокой гипокоагуляции и активации фибринолиза

- Происходит лизис образовавшихся ранее тромбов и деградация циркулирующих в крови факторов свертывания.
 - Стадия развивается через 2- 8 часов от начала ДВС-синдрома.
- Отмечается полная несвертываемость крови,
 - кровотечения, кровоизлияния,
 - микроангиопатическая гемолитическая анемия.

4-я стадия – восстановительная

- дистрофические, некротические и геморрагические поражения органов и тканей
- В тяжелых случаях летальность до 50% - от острой полиорганной недостаточности
 - почечной, печеночной, надпочечниковой, легочной, сердечной
- У новорожденных (особенно недоношенных) смертность составляет 75 – 90%.

В зависимости от распространенности ДВС-синдрома выделяют:

- **генерализованный вариант**
- **местный вариант**

По продолжительности:

- **острая форма** (от нескольких часов до суток) –
 - при шоке,
 - интоксикации,
 - сепсисе,
 - тяжелых травмах и др.
- **подострое течение** (от нескольких дней до недели) –
 - поздние гестозы,
 - лейкозы,
 - злокачественные опухоли,
 - иммунокомплексные болезни.

- **хроническая форма** (несколько недель и даже месяцев) –
- злокачественные новообразования,
 - хронические лейкозы,
 - аутоиммунные и ревматические заболевания,
 - длительная интоксикация,
 - даже хроническая сердечно-сосудистая недостаточность.

Морфологически два типа нарушений:

- 1) **геморрагический диатез**
 - **результат коагулопатии потребления и активации фибринолиза**
- 2) **некрозы вследствие нарушения кровотока в микроциркуляторном русле различных органов с нарушением их функции**

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Основные изменения в МЦР - микротромбы:

- Фибриновые
- Гиалиновые
- Белые
- Красные
 - В капиллярах и венулах – стазы.
 - В органах кровоизлияния, дистрофические и некротические изменения.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

□ **В легких** –

- серозно-геморрагический отек
- фибриновые и гиалиновые тромбы
- сладжирование и агглютинация эритроцитов,
- геморрагические инфаркты.
- Возможно образование гиалиновых мембран.

□ **В почках** –

- дистрофия эпителия извитых канальцев, вплоть до некроза,
- симметричный очаговый и тотальный кортикальный некроз (ОПН),
- множественные кровоизлияния, микротромбы

□ **В надпочечниках** –

- дистрофия с исчезновением липидов и некроз клеток коры и мозгового вещества,
- микротромбы, кровоизлияния (синдром Уотерхауса-Фридериксена при тяжелой инфекционной патологии).

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

- **В коже** – петехиальные кровоизлияния,
- **В слизистых ЖКТ** –
 - мелкие кровоизлияния, эрозии, острые язвы.
- **В ткани селезенки** –
 - мелкие кровоизлияния в паренхиму и под капсулу,
 - тромбоз мелких артерий и вен, в синусоидах – тяжи и нити фибрина.
- **В поджелудочной железе** –
 - отек, кровоизлияния, микротромбы, в тяжелых случаях – панкреонекроз.

Прогноз при ДВС-синдроме

- определяется степенью его выраженности, распространенностью и характером течения.
- летальность пока составляет 50 %.

