

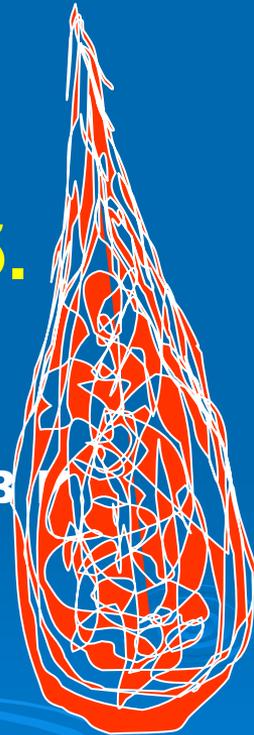


## Нарушения кровообращения:

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,

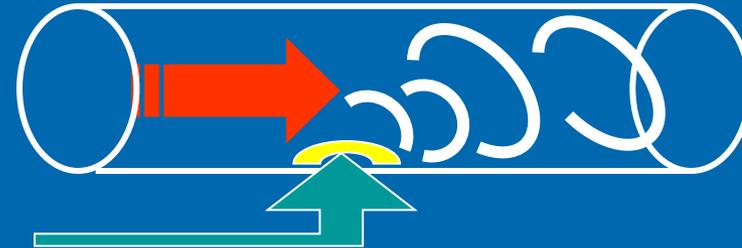
- повреждение внутренней оболочки сосуда
  - атеросклероз и воспаление
- ангионевротические расстройства
  - спазмы артерий и артериол
- повреждение эндокарда
  - эндокардиты, инфаркты миокарда



# 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.



Рис. 1. Общая схема гемостаза (по Фред Дж. Шиффману, 2001).

*TxA<sub>1</sub>* – тромбоксан А<sub>2</sub>, *ФРЭ* – фактор роста эндотелия, *ТАП* – тканевый активатор плазминогена, *ПДФ* – продукты деградации фибрина, *ТМ* – тромбомодулин, *ПС* – протеин С, *АПС* – активатор протеина С, *АТ III* – антитромбин III, *ФВ* – фактор Виллебранда, *ТФ* – тканевый фактор, *ИАП* – ингибитор активатора плазминогена.

# Активация системы свертывания крови

□ решающий этап в прогрессировании и стабилизации тромба

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

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

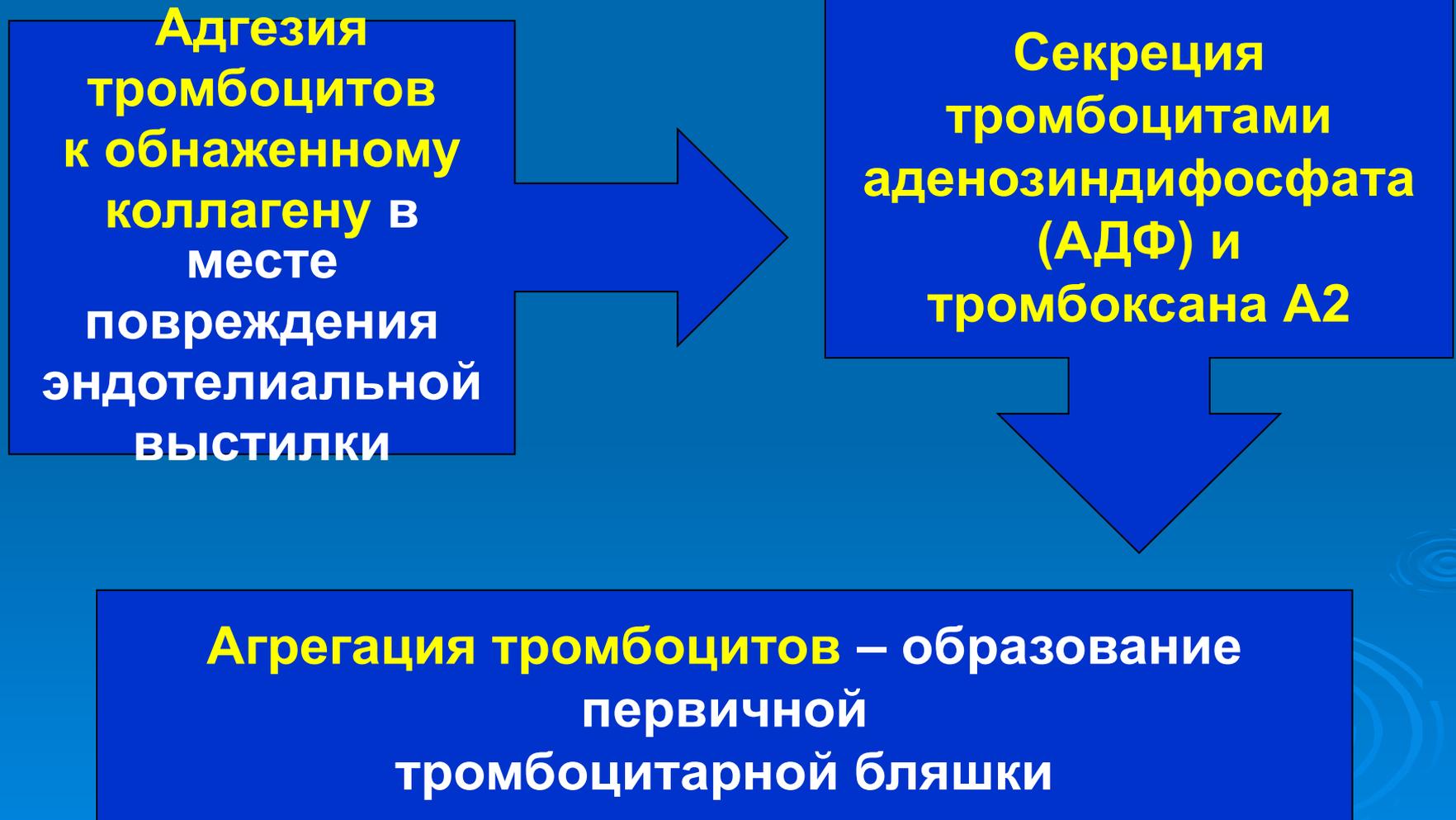
В процессе свертывания

- **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)



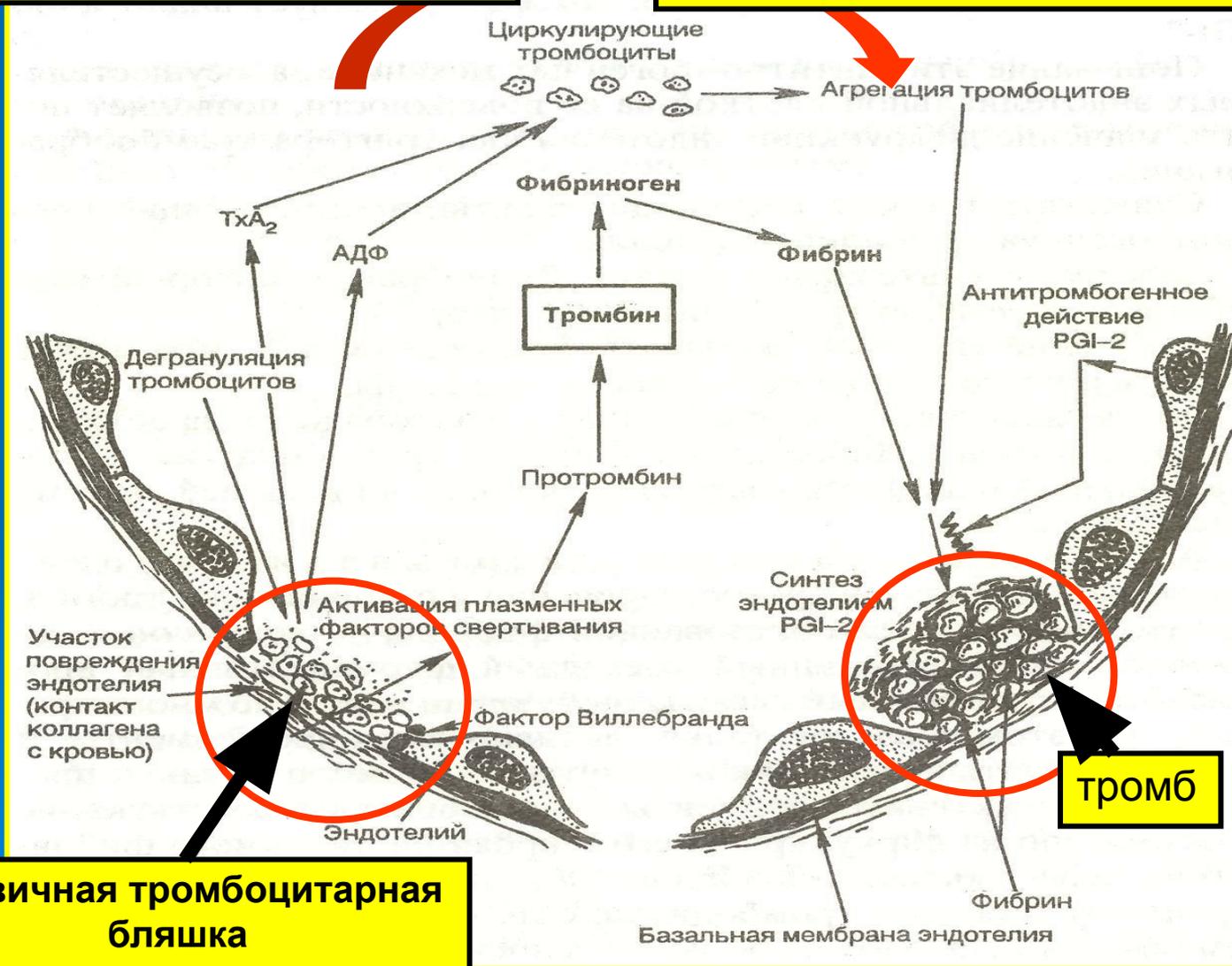
# МЕХАНИЗМ ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ (ТРОМБОГЕНЕЗ)

## Фаза I

Агрегация тромбоцитов  
(формирование первичной бляшки)

## Фаза II

Рост и стабилизация первичной бляшки  
(образование тромба)

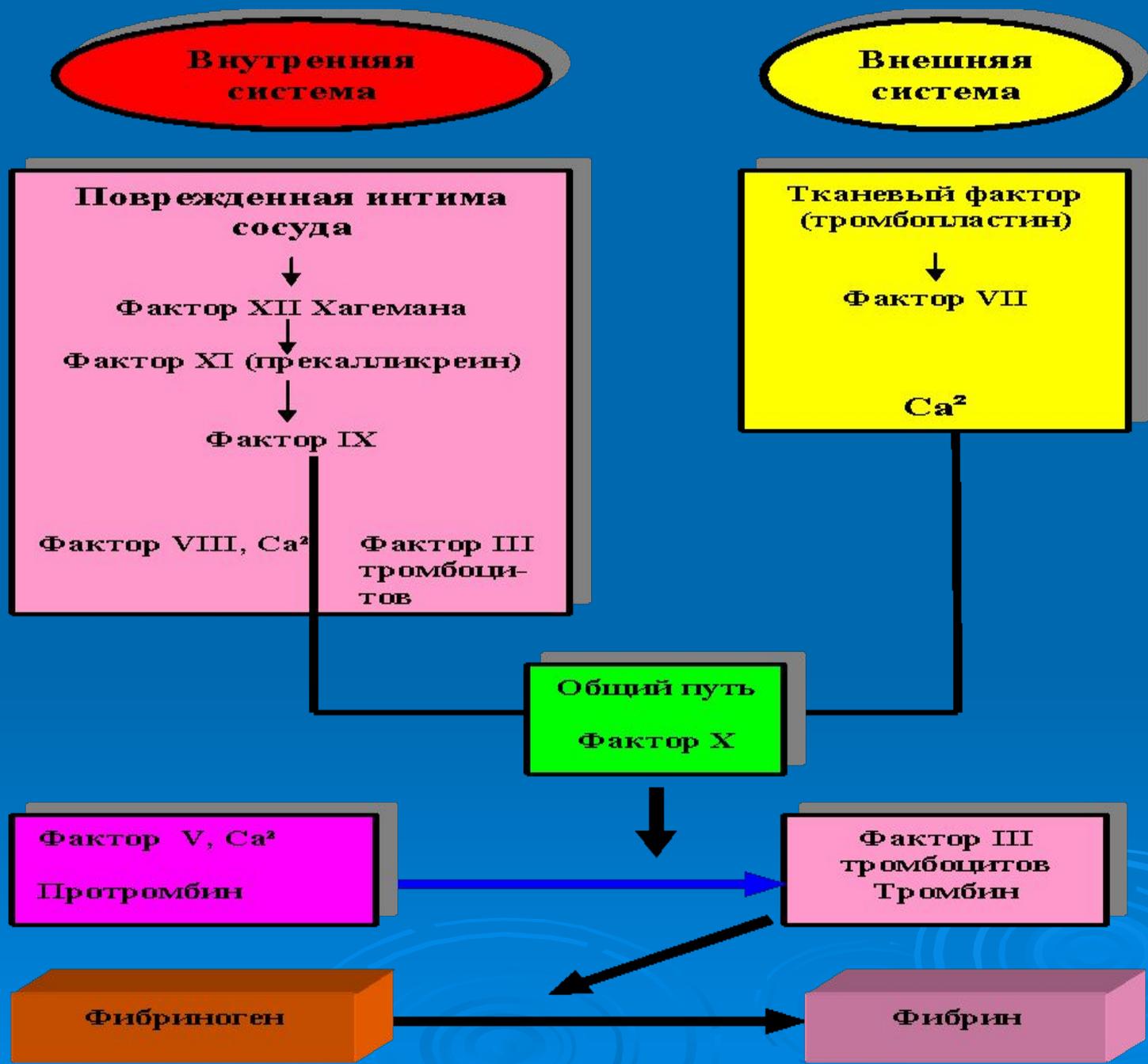


Первичная тромбоцитарная бляшка

# 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 A<sub>2</sub> 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**

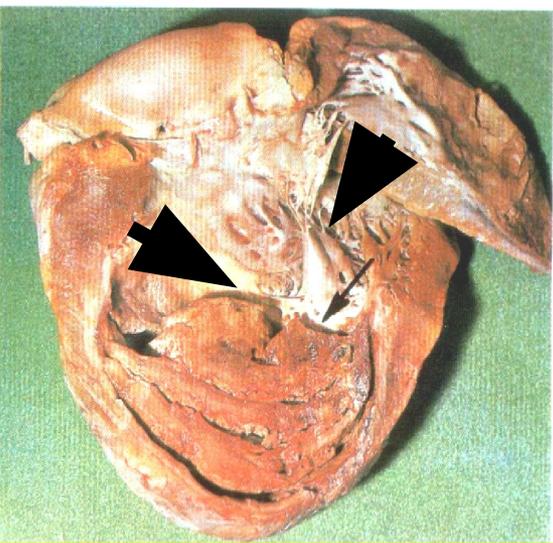
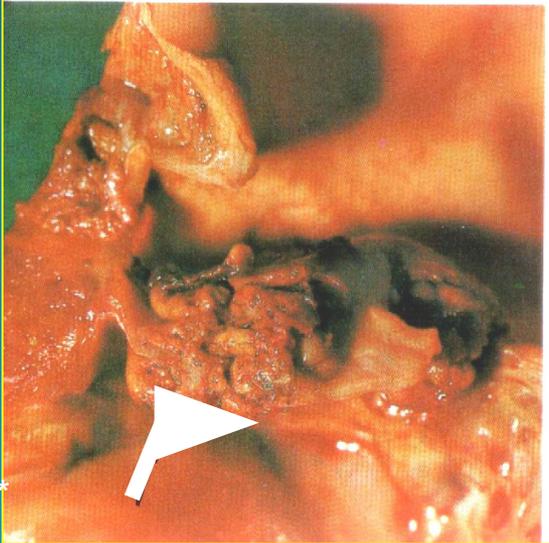
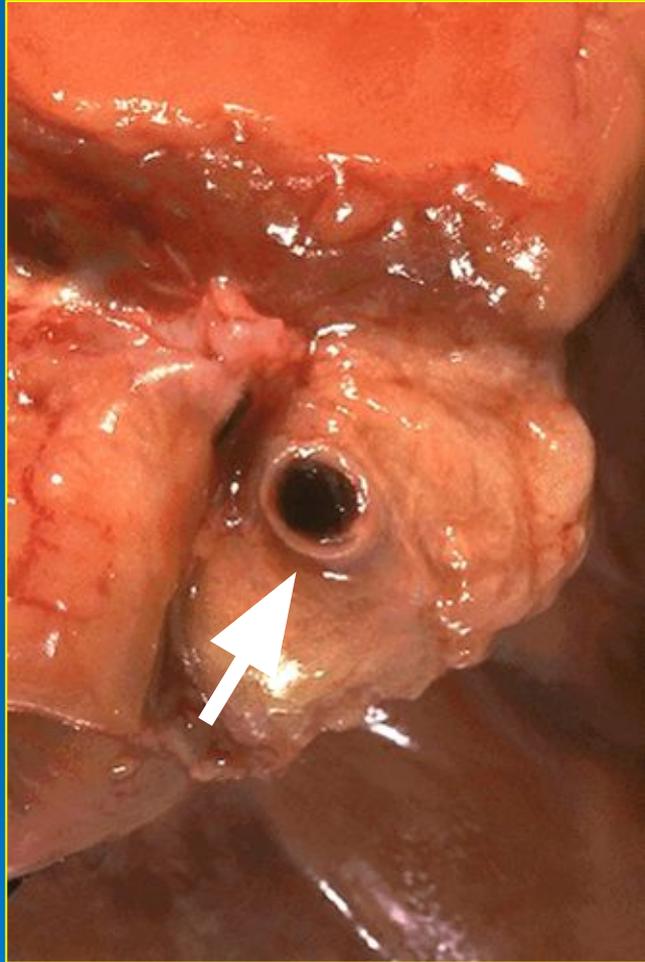
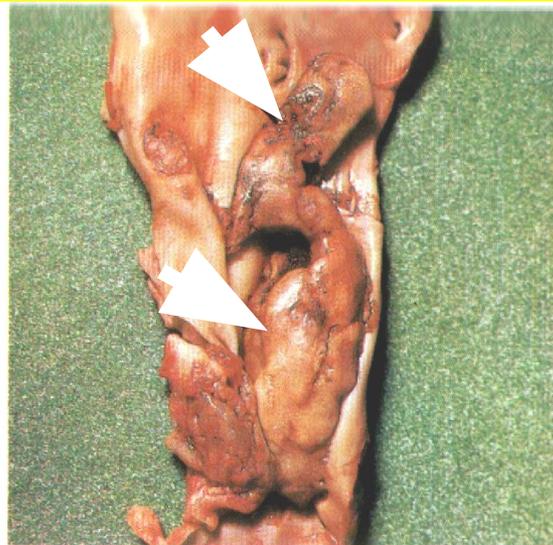
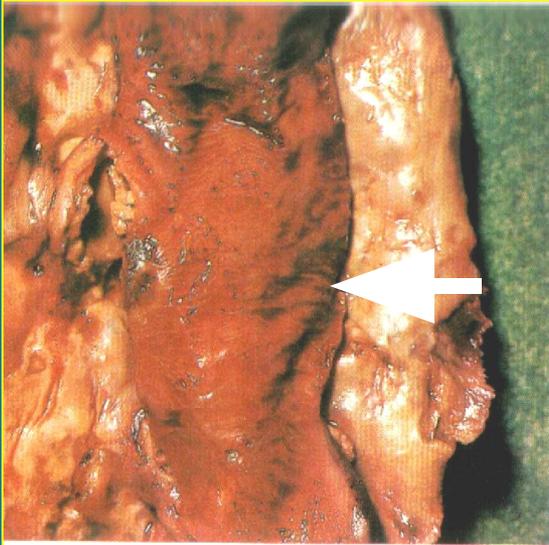
# МОРФОЛОГИЯ ТРОМБА

- 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.**

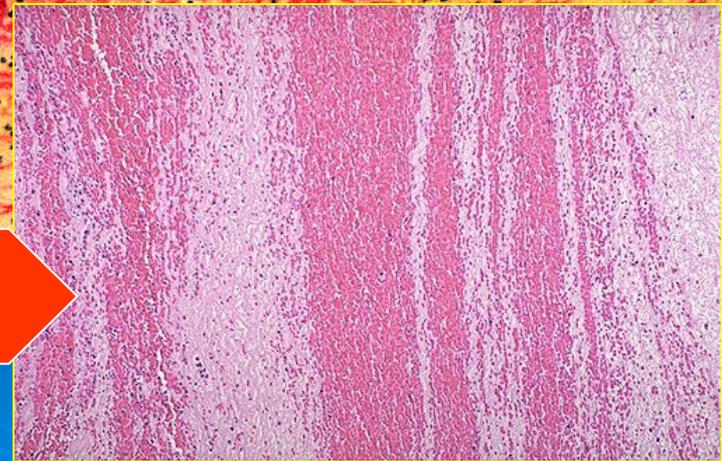
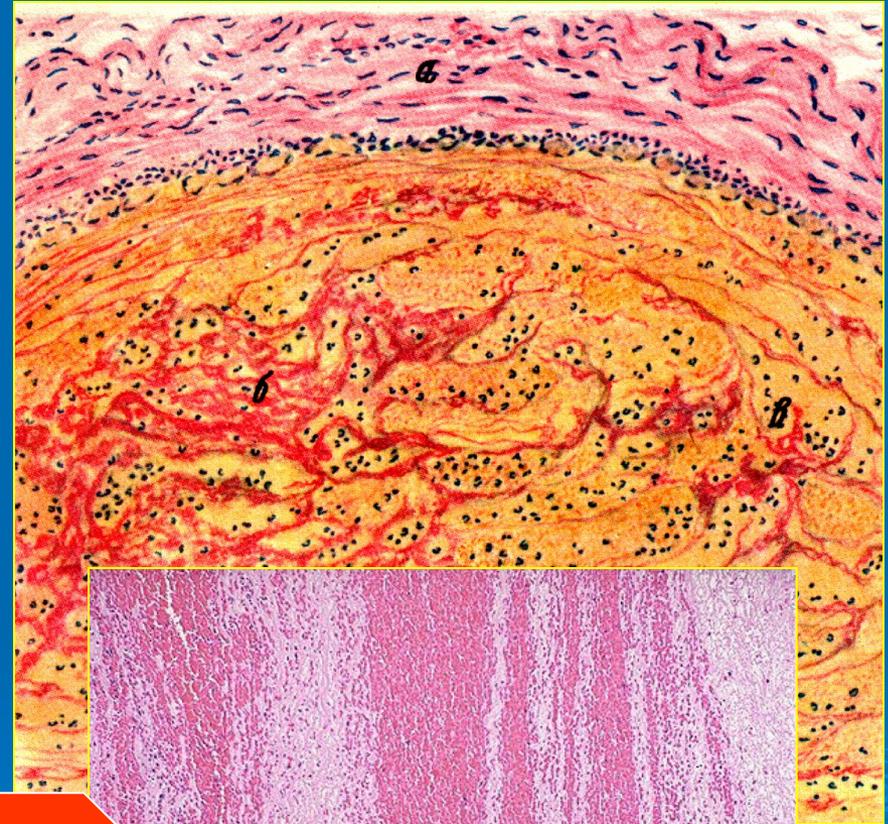
# РАЗЛИЧНЫЕ ВИДЫ ТРОМБОВ



# ВИДЫ ТРОМБОВ

## Белый тромб (серый, агглютинационный)

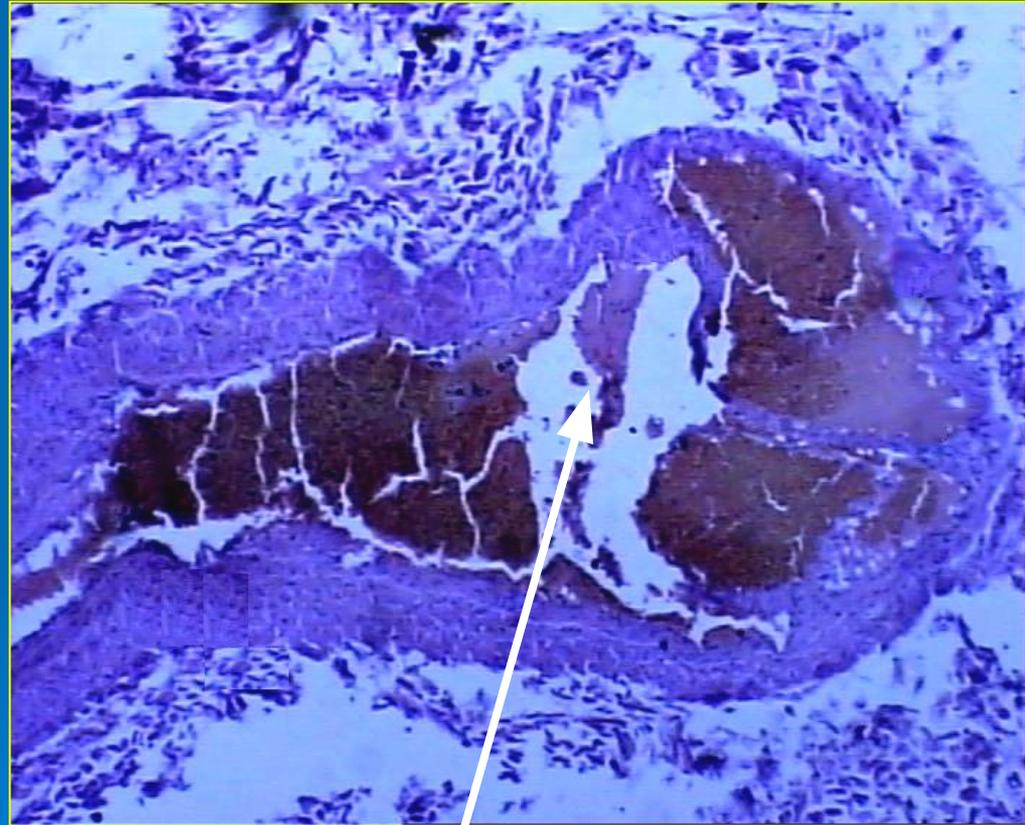
- СОСТОИТ ИЗ
  - тромбоцитов,
  - фибрина
  - и лейкоцитов,
- образуется медленно при быстром токе крови (артерии).
- Тромбоциты образуют балки, перпендикулярные току крови (L. Aschoff, 1892).



# 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

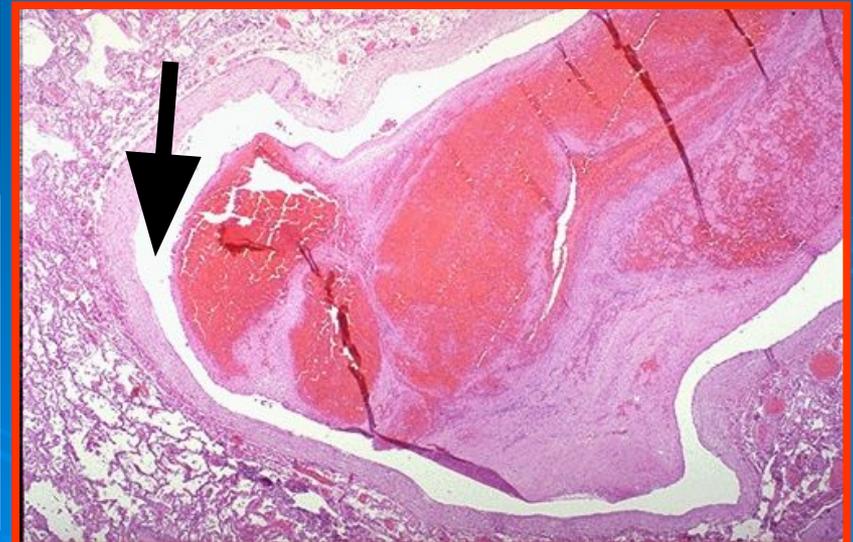
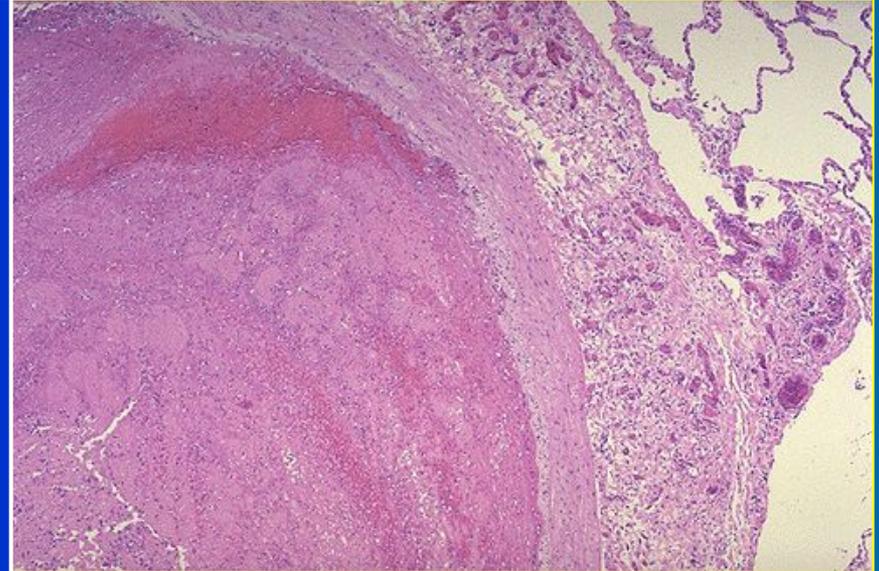
## Смешанный тромб

- 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)

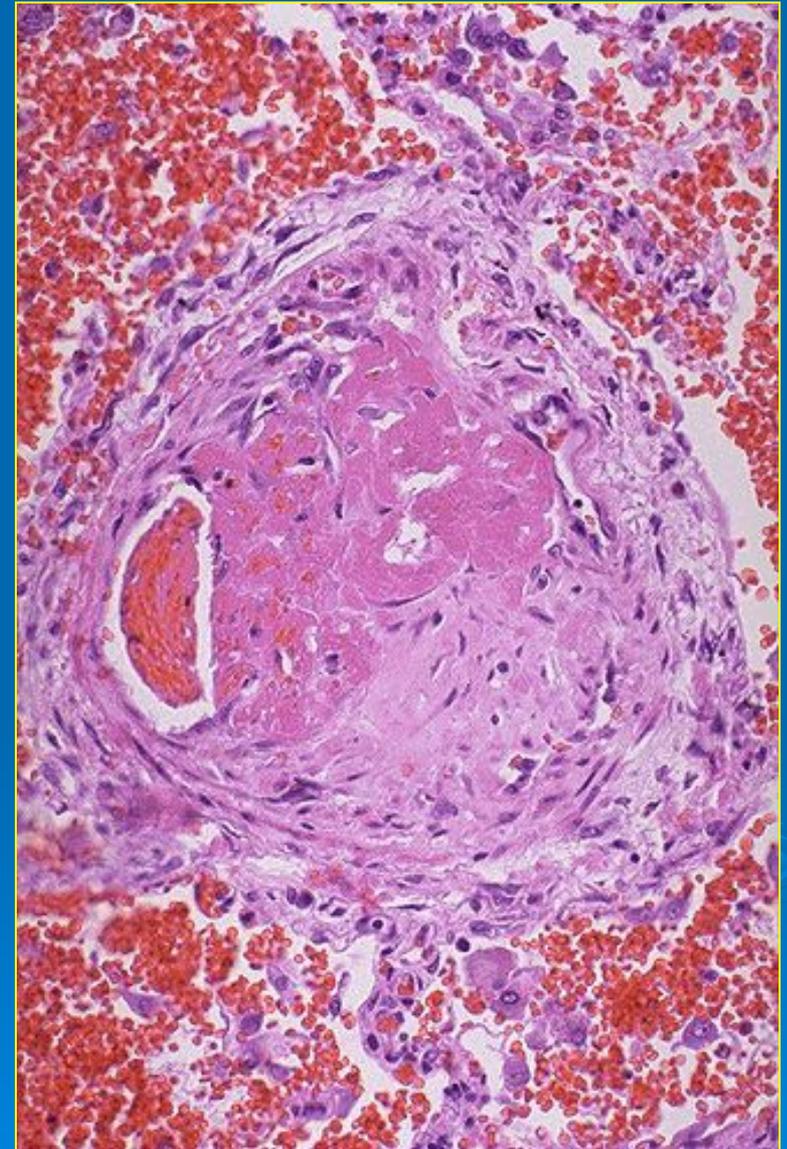
Рост тромба за счет хвоста  
может дать –  
**тромбоземболию** венозную  
или артериальную



# 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).



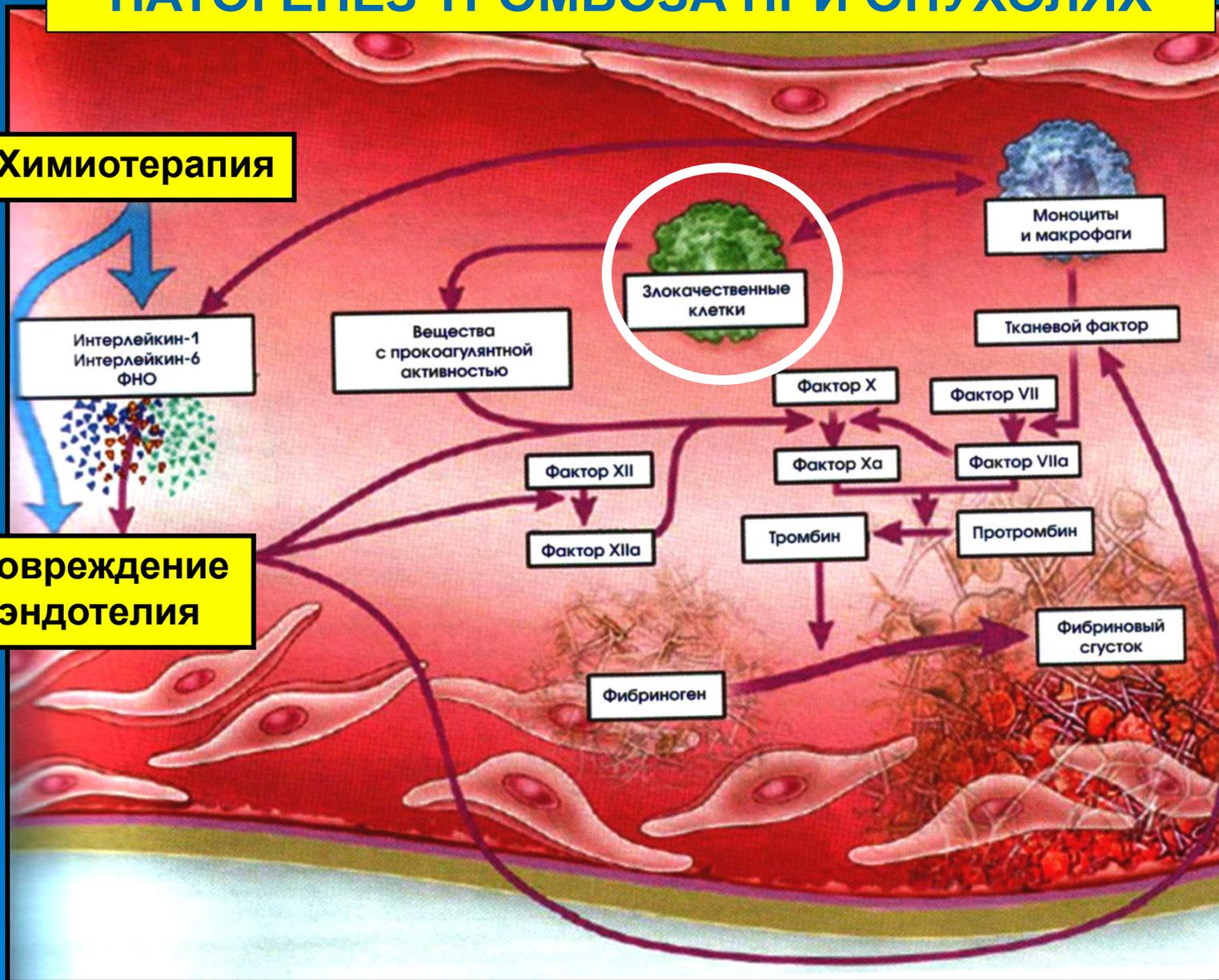
# ВИДЫ ТРОМБОВ

- **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



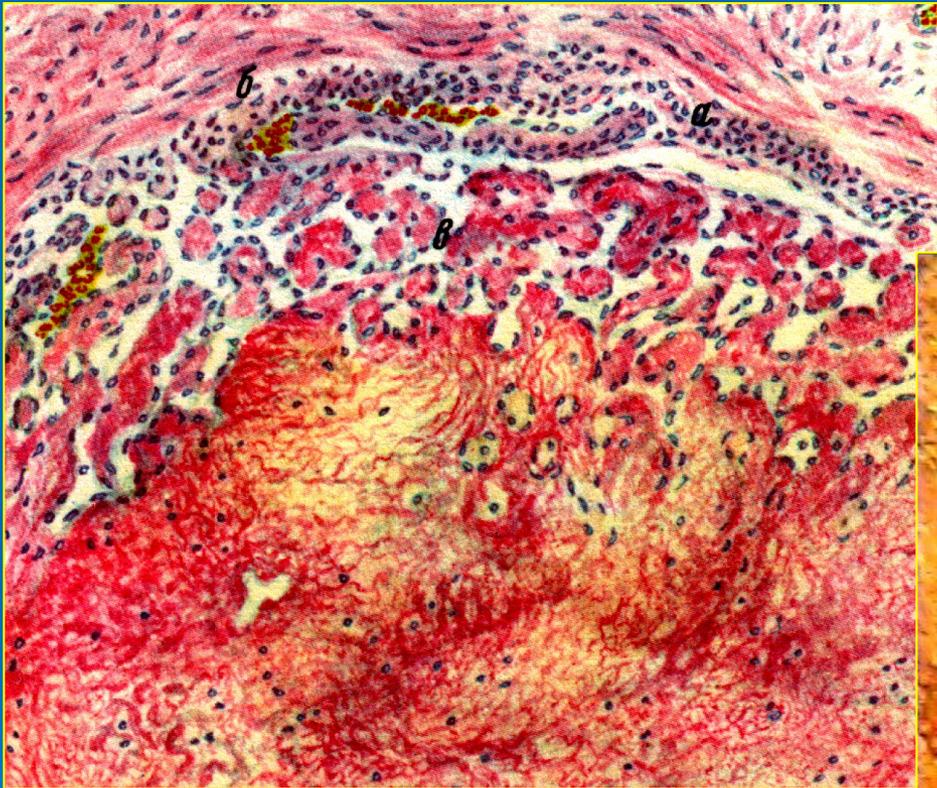
- Асептический аутолиз под влиянием протеолитических ферментов, прежде всего пламина;
- Организация с процессами канализации и васкуляризации
  - с восстановлением проходимости сосуда;
- Обызвествление – петрификация тромба с образованием флеболитов

## Неблагоприятные



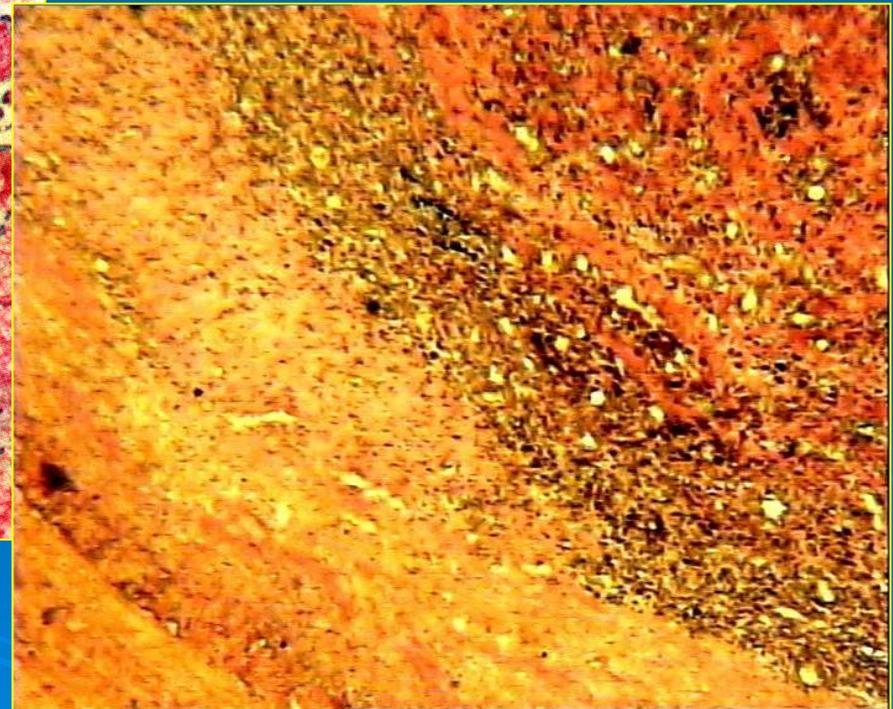
- Отрыв тромба с развитием тромбоэмболии
- Септическое расплавление тромба

# 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

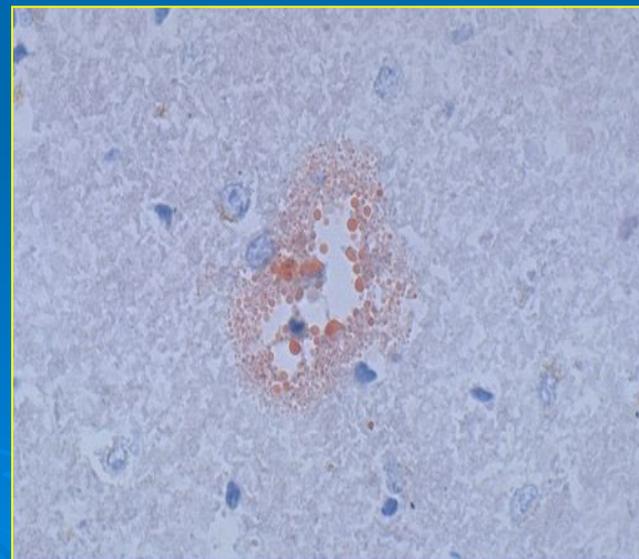
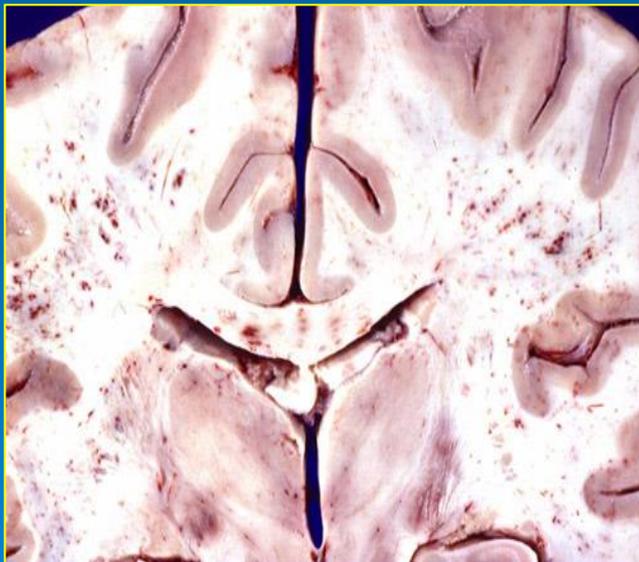
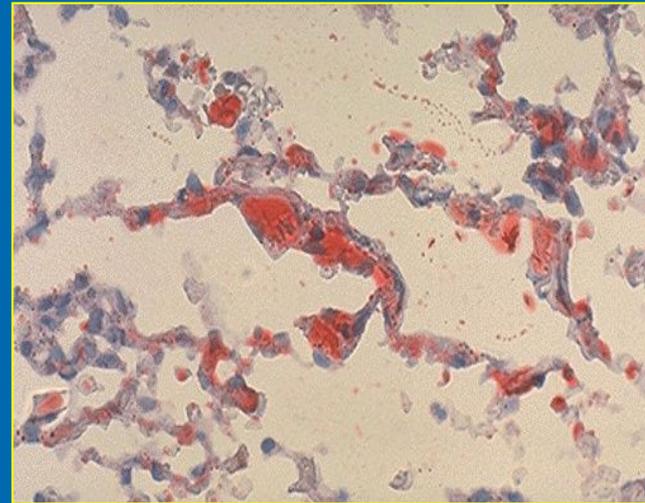
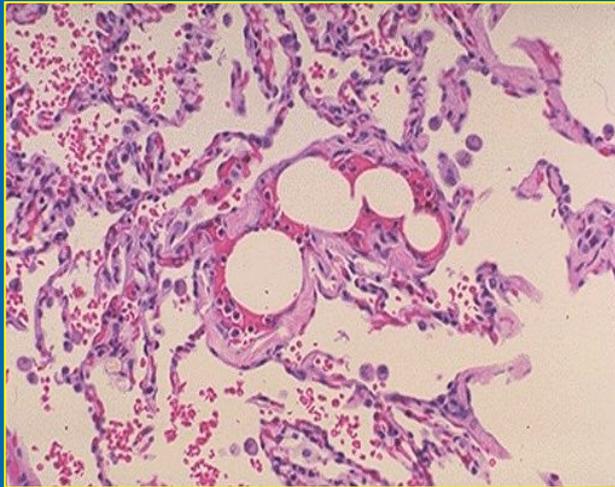
# ПО ВИДУ ЭМБОЛОВ

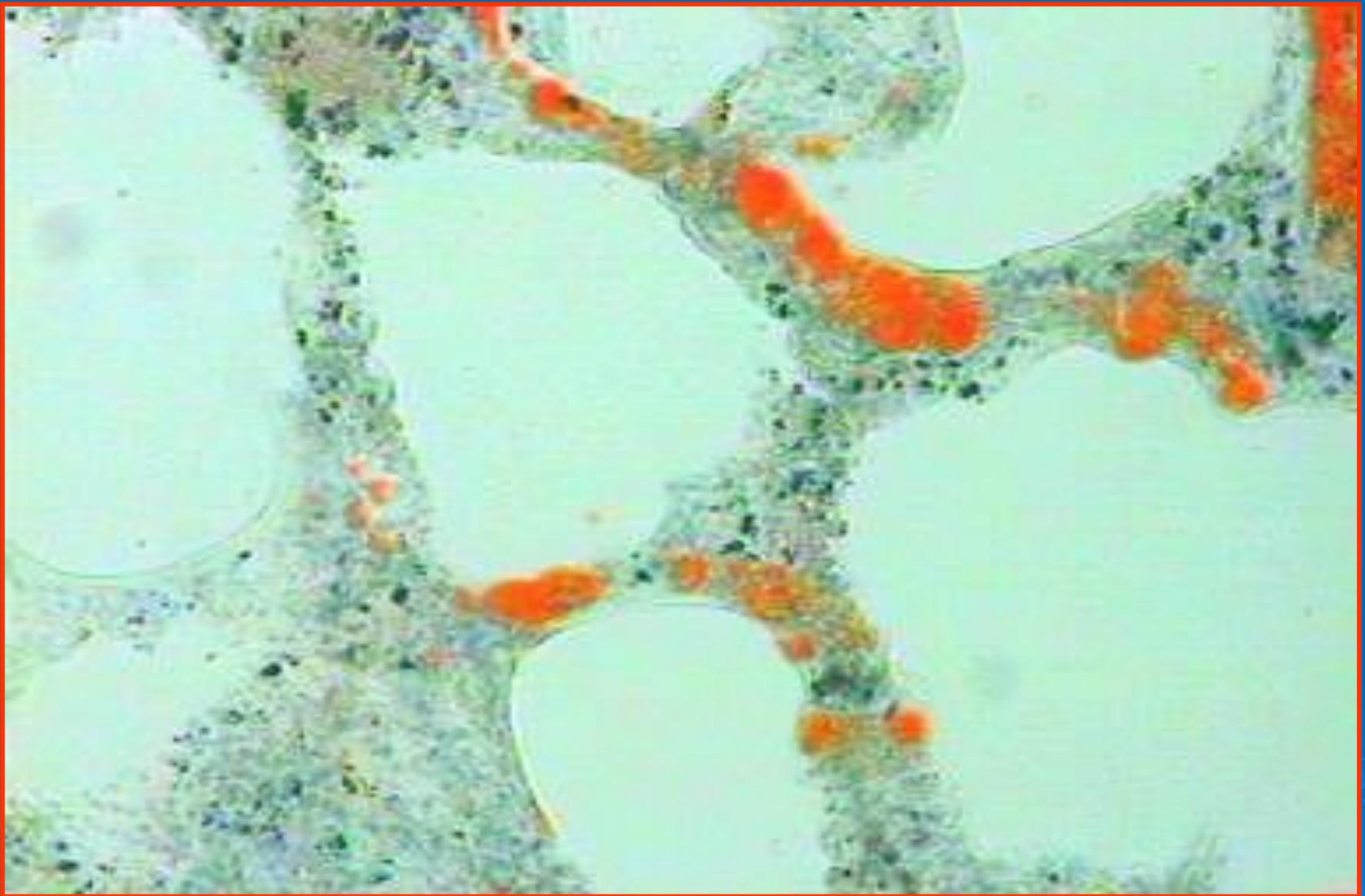
- **Тромбоэмболия – 99% эмболий**
- **жировая**
- **воздушная** →
- **тканевая (клеточная)**
- **микробная**
- **инородными телами**



Проба  
на воздушную эмболию

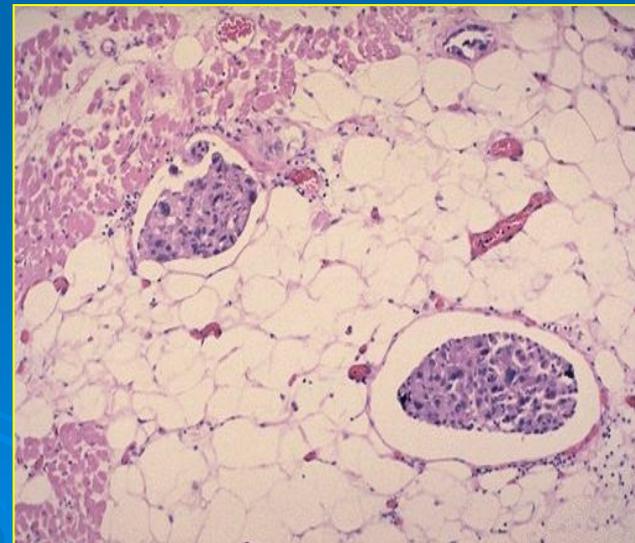
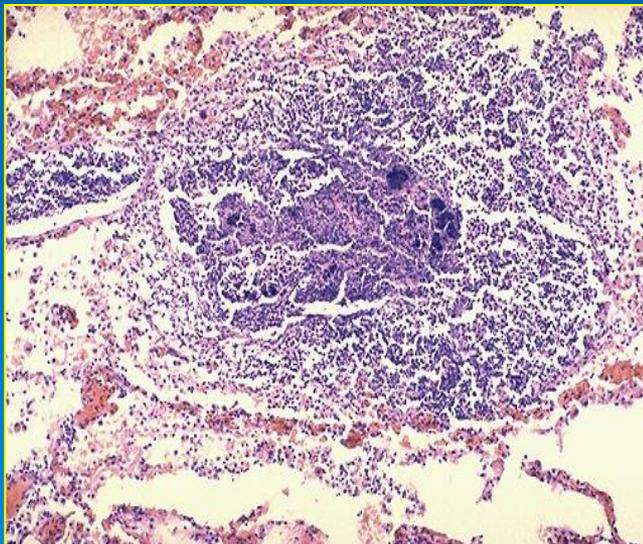
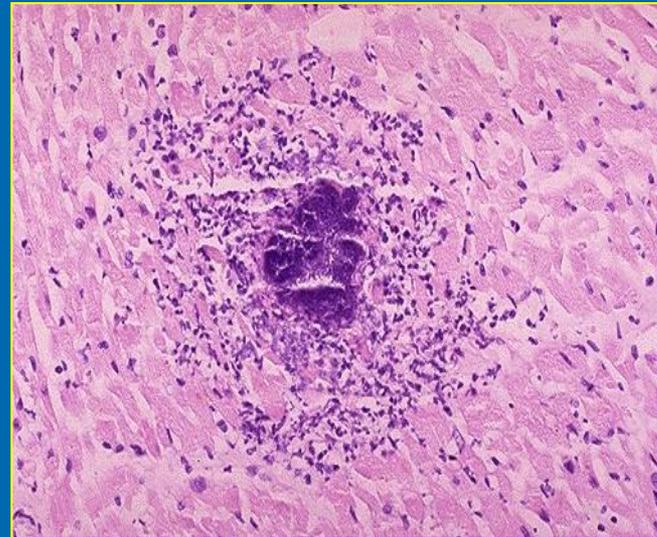
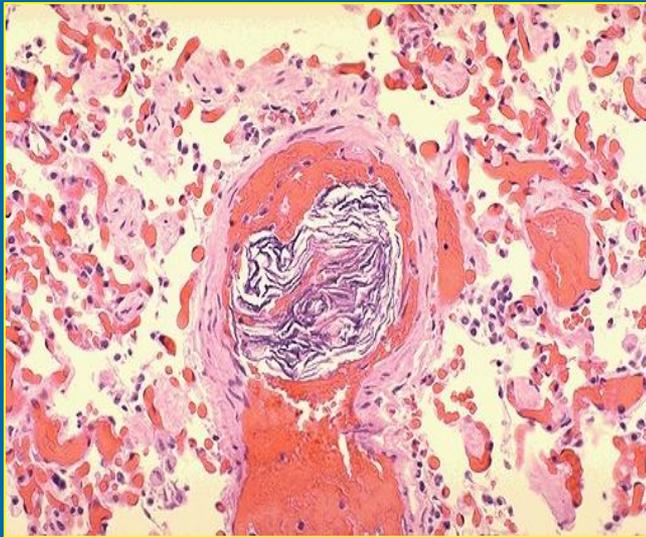
# Жировая эмболия



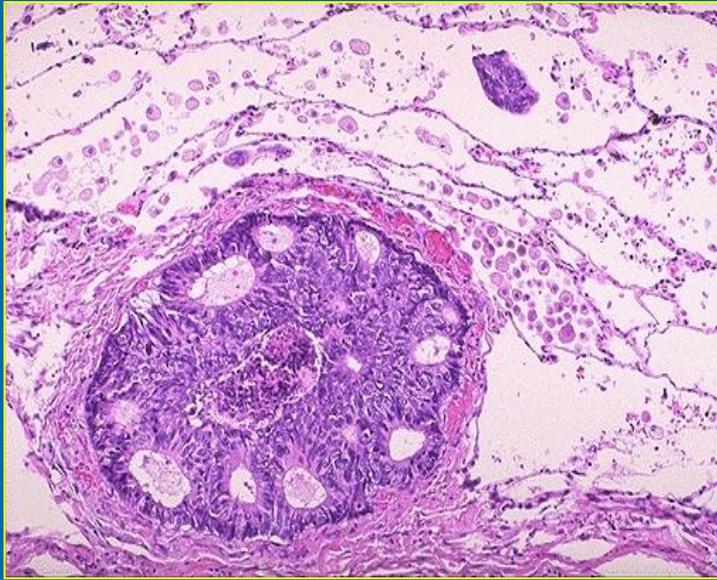


**Жировая эмболия капилляров  
легкого**

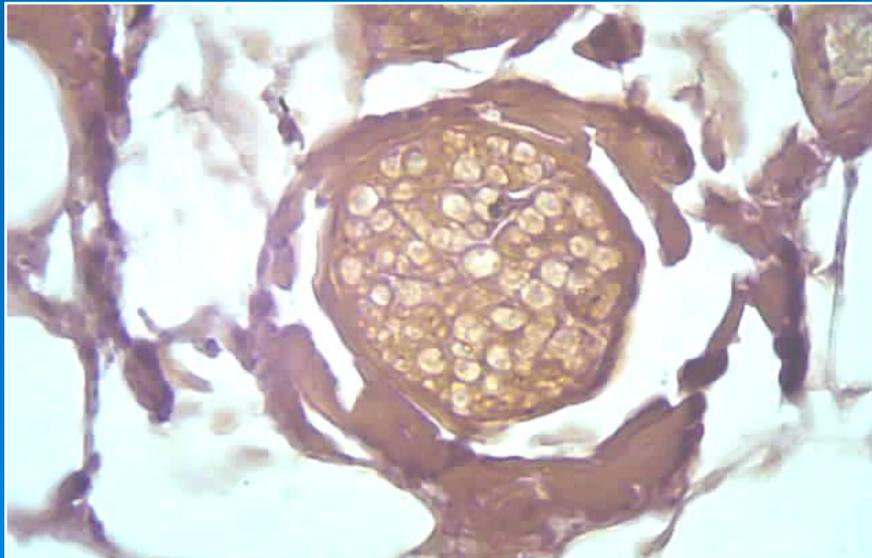
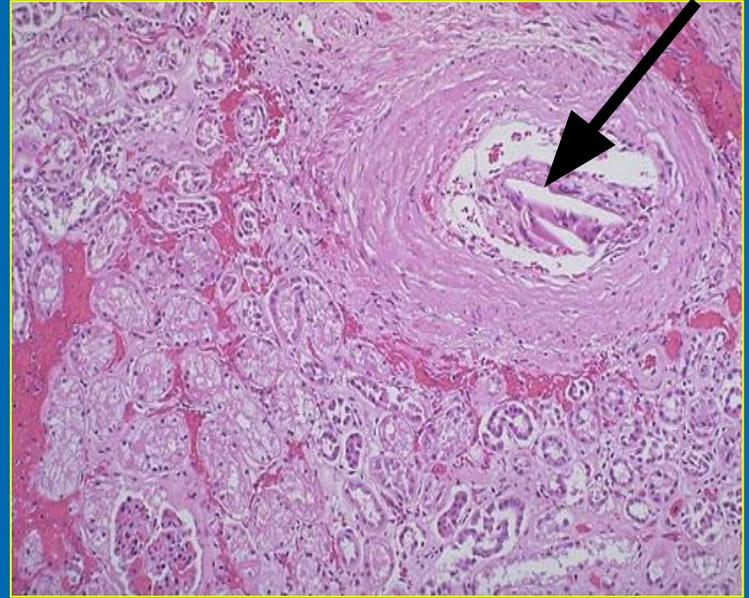
# Виды эмболий



## РАКОВЫЙ ЭМБОЛ В ЛЕГКОМ



## ЭМБОЛИЯ ХОЛЕСТЕРИНОМ



## ЭМБОЛИЯ ЯЙЦОМ ГЕЛЬМИНТА

# ТРОМБОЭМБОЛИЯ может быть венозной и артериальной

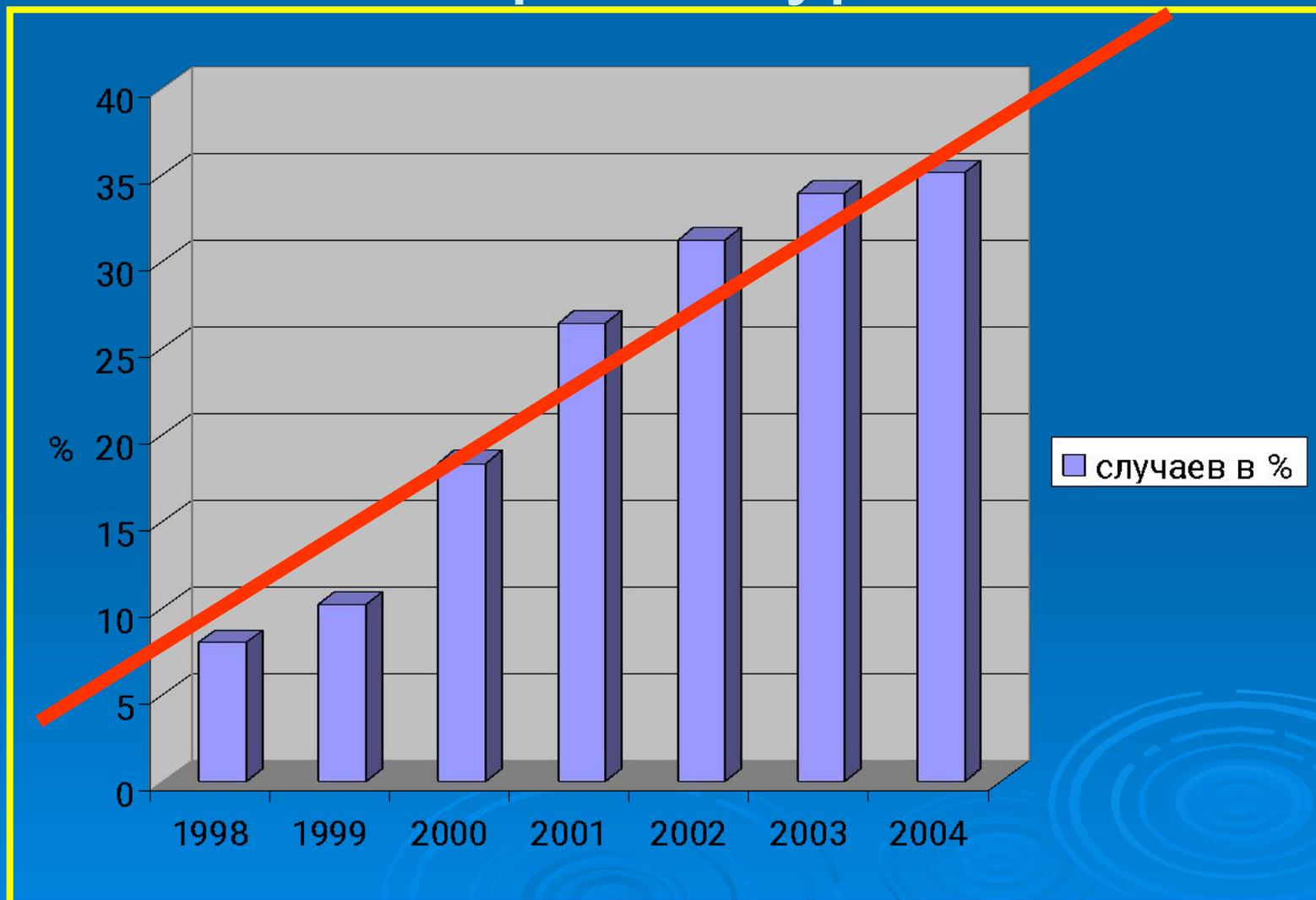
## □ ТЭЛА (из венозной системы – венозная эмболия)

- 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

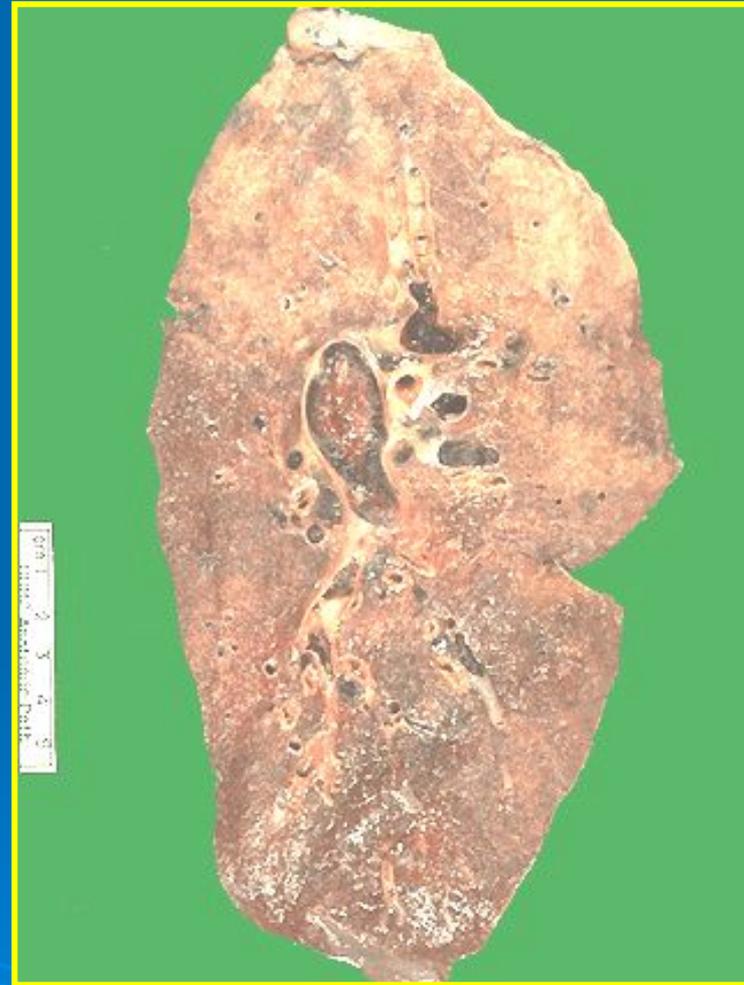
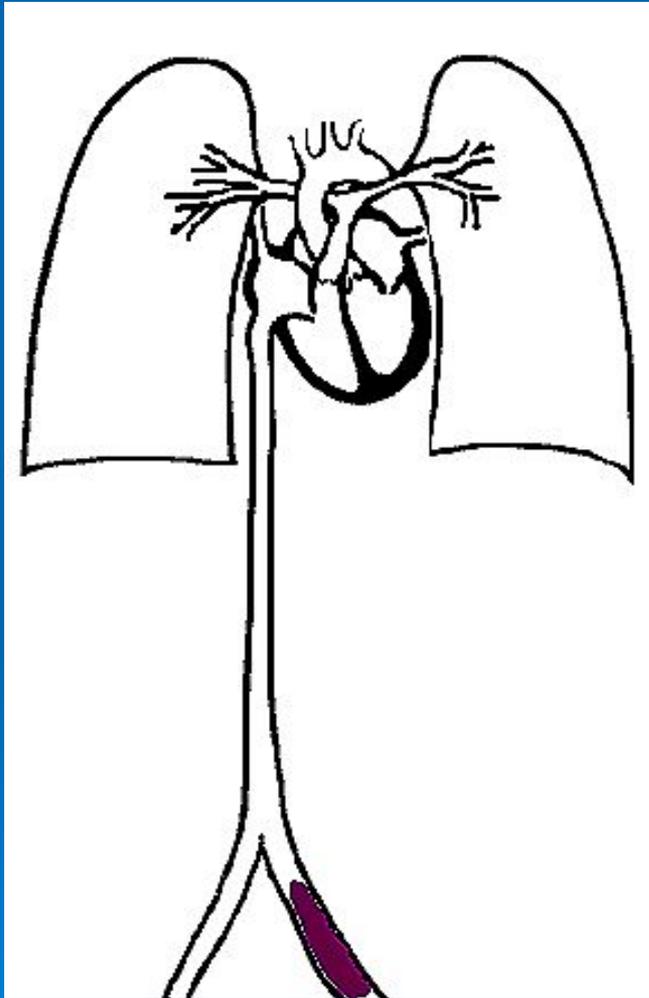


# ИСТОЧНИКИ ТЭЛА

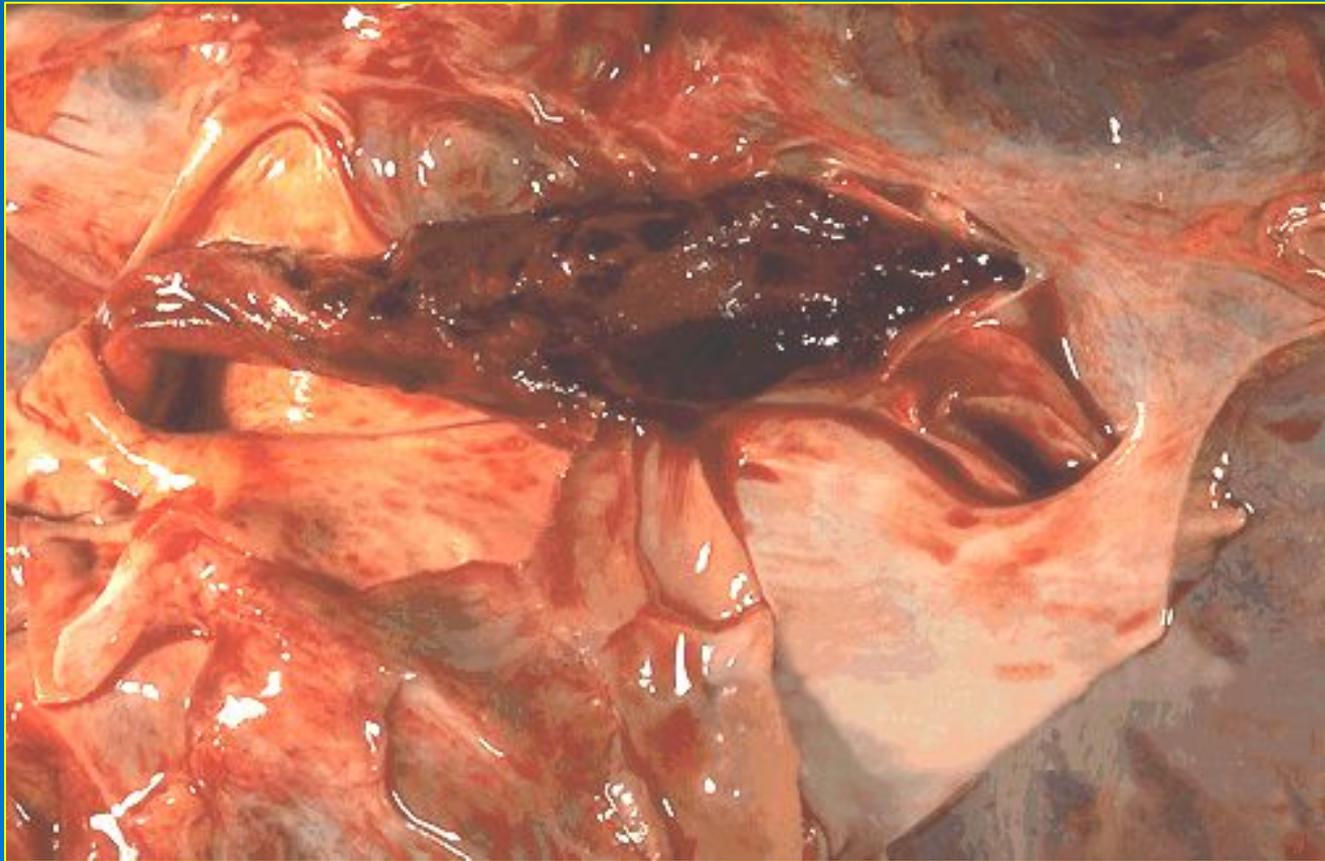
## Локализация флеботромбоза :

- **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**

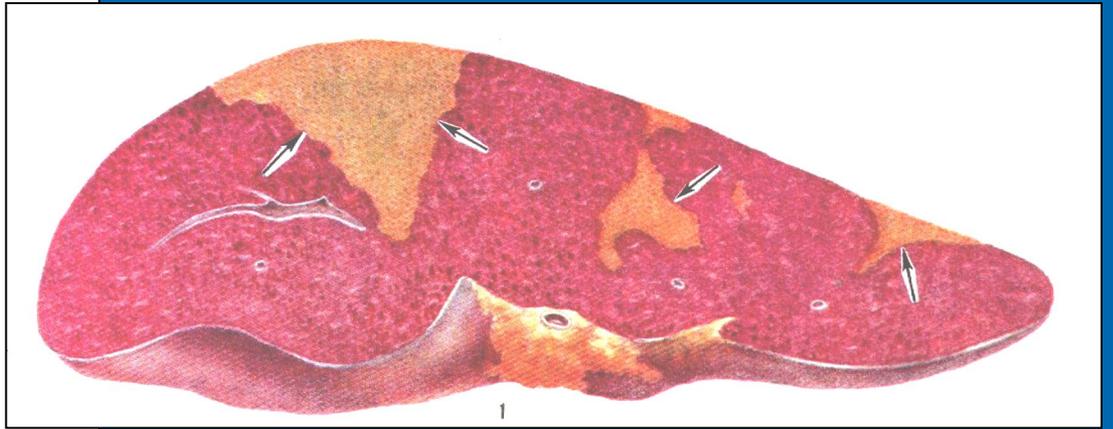
# ИНФАРКТ

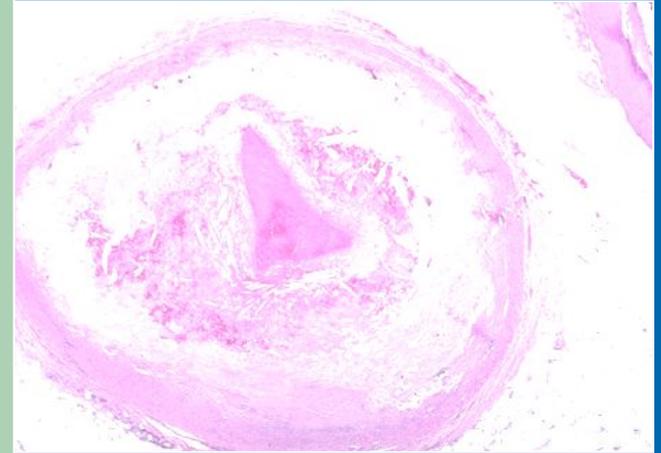
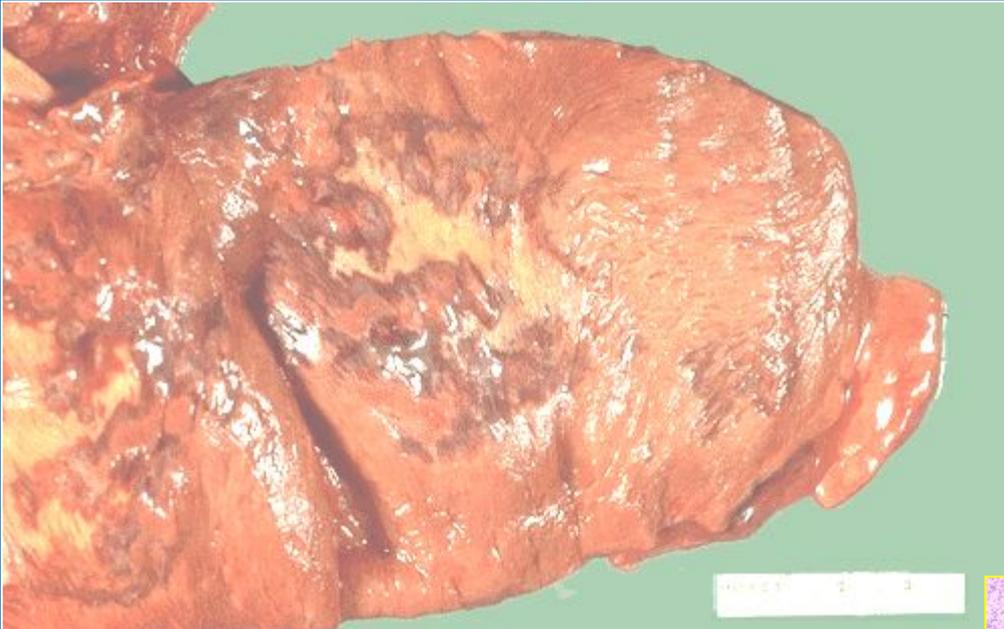
## □ По форме инфаркты:

- клиновидные,
- неправильной формы.

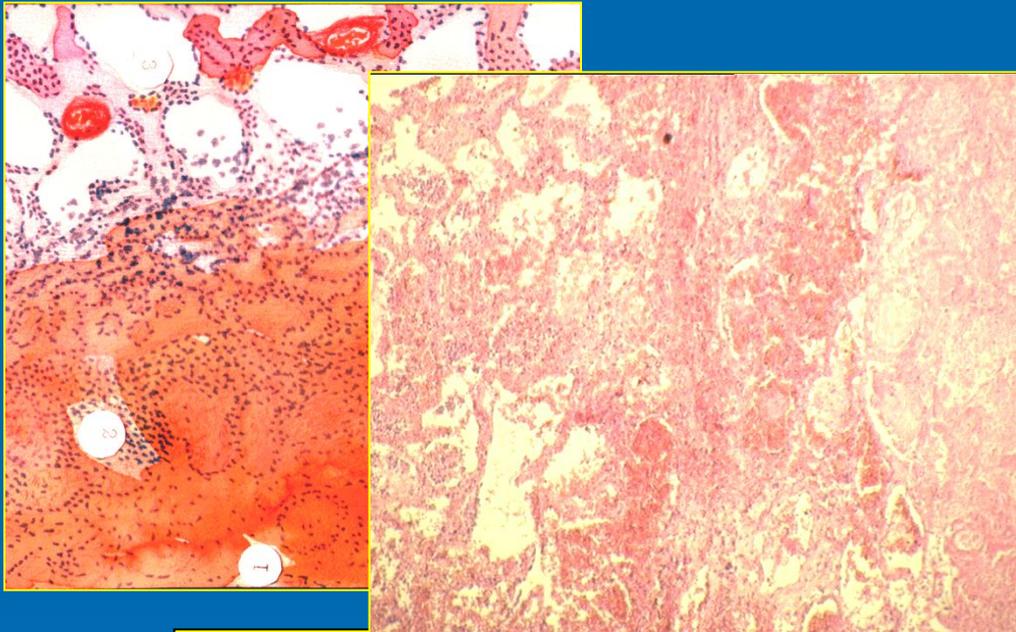
## □ По цвету –

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

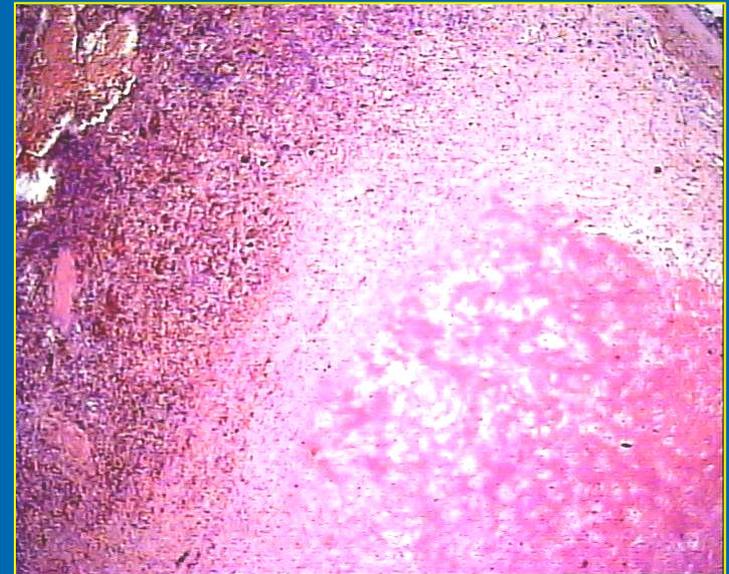




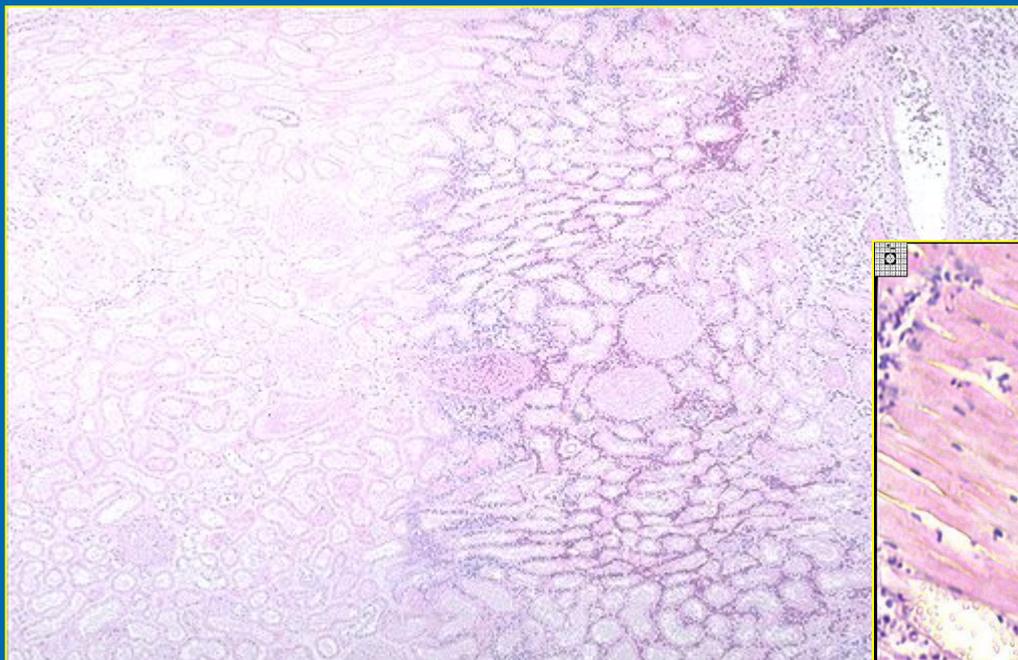
# МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ИНФАРКТА



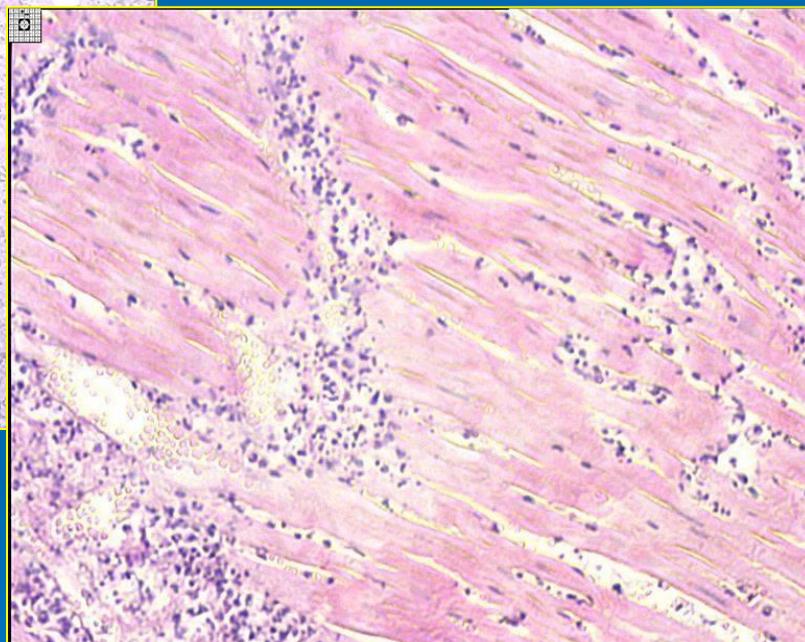
**Геморрагический инфаркт  
легкого**



**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.;

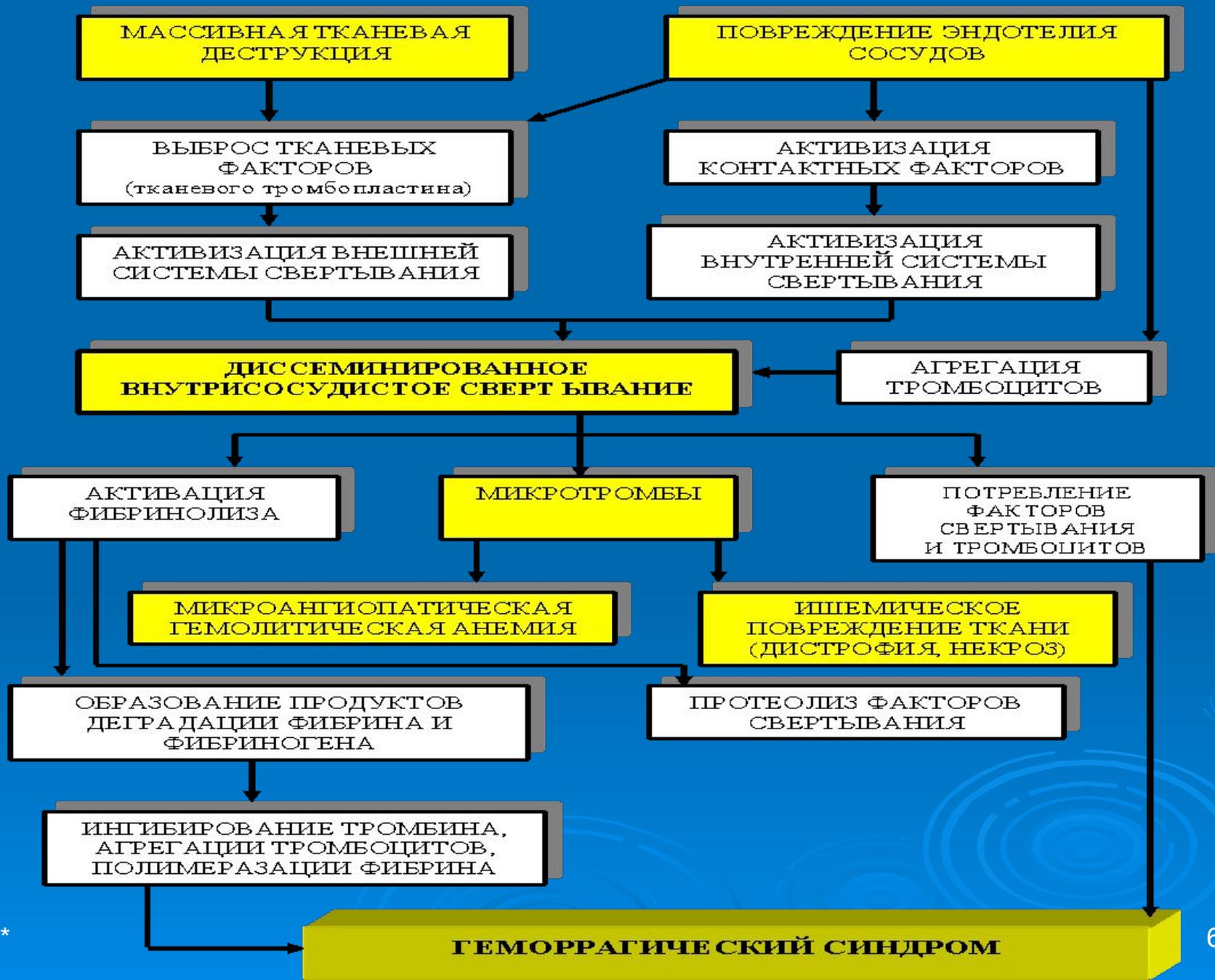
# ДВС-синдром

- **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 %.

