

**РАССТРОЙСТВА  
КРОВООБРАЩЕНИЯ:  
ГЕМОСТАЗ, СТАЗ,  
ТРОМБОЗ, ДВС-  
СИНДРОМ, ЭМБОЛИЯ,  
ИШЕМИЯ, ИНФАРКТ**

**Нормальное состояние  
крови в сосудистом русле  
поддерживается  
гемостазом, отражающим  
взаимодействие четырех  
систем: коагуляции,  
фибринолиза,  
эндотелиальных клеток и  
тромбоцитов.**

# **Коагуляция (свертывание)**

**крови** осуществляется  
*каскадом ферментных  
воздействий, направленных на  
превращение растворимого  
белка плазмы фибриногена в  
нерастворимый фибрин*

**Фибринолиз** — это  
система разрушения  
возникающих в сосудистом  
русле коагулятов и  
агрегатов крови.

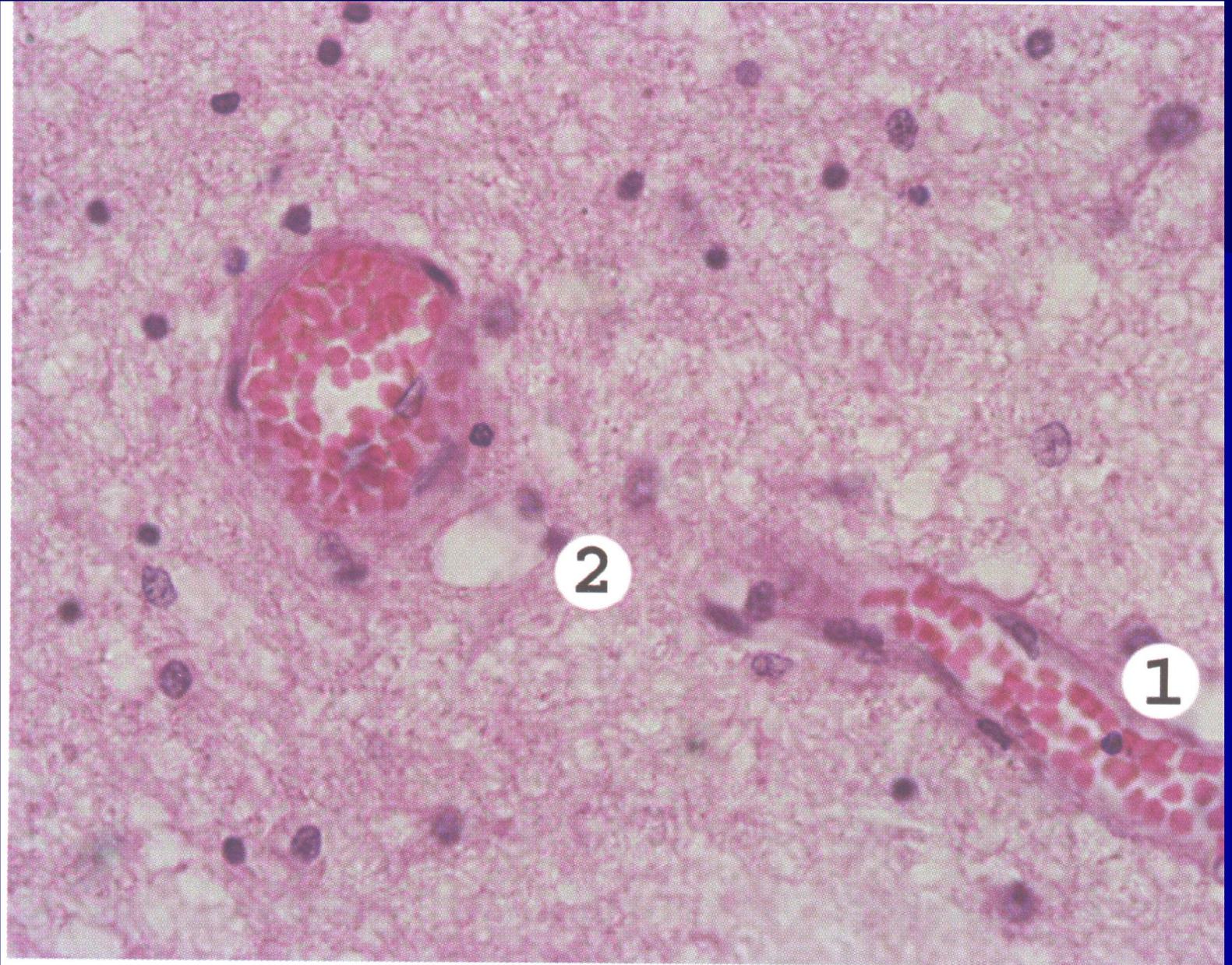
***Эндотелий в коагуляции и фибринолизе.*** Гемостаз во многом определяется состоянием эндотелиоцитов, вырабатывающих биологически активные вещества, влияющие на коагуляцию, фибринолиз и кровоток.

**Тромбоциты.** Через несколько секунд после повреждения эндотелия к обнажившейся базальной мембране сосуда прилипают тромбоциты, что получило название **адгезии**. Тромбоциты заполняют небольшой дефект эндотелия, способствуя его дальнейшему заживлению. Более крупный участок повреждения закрывается тромбом, формирование которого направлено на предотвращение кровопотери.

**Нарушение  
равновесия в системе  
гемостаза ведет к  
тромбозу или к  
кровотечению.**

**Нарушение течения  
крови (реология) - ЭТО  
стаз, тромбоз, ДВС-  
синдром, эмболия.**

**Стаз (от лат. stasis — остановка) — остановка кровотока в сосудах микроциркуляторного русла (прежде всего в капиллярах, реже — в венах).**



**Причинами** стаза являются инфекции, интоксикации, шок, длительное искусственное кровообращение, воздействие физических факторов (холодовой стаз при обморожениях). Остановке крови обычно предшествует ее замедление (*престаза*) и развитие *сладж-феномена*, для которого характерно прилипание (агрегация) форменных элементов крови и нарастание вязкости плазмы.

**Остановка кровотока  
приводит к повышению  
сосудистой  
проницаемости  
капилляров (и венул),  
отеку, плазморрагии и  
нарастающей ишемии.**

*Значение стаза определяется его локализацией и продолжительностью.*

**Острый стаз приводит к обратимым изменениям в тканях, но в головном мозге способствует развитию тяжелого отека с дислокационным синдромом. В случаях длительного стаза возникают множественные микронекрозы, диапедезные кровоизлияния.**

**Тромбоз** (от греч. thrombus — сверток, сгусток) — *прижизненное свертывание крови в просвете сосудов или полостях сердца.* Является одним из важнейших защитных механизмов гемостаза. Тромбы могут полностью или частично закрывать просвет сосуда с развитием в тканях и органах значительных нарушений кровообращения и тяжелых изменений вплоть до некроза.

*Выделяют общие и местные факторы тромбообразования.* Среди **общих** факторов отмечают нарушение соотношения между системами гемостаза (свертывающей и противосвертывающей системами крови), а также изменения качества крови (прежде всего ее вязкости). К **местным** факторам относят нарушение целостности сосудистой стенки, замедление и нарушение кровотока.

**Наиболее часто тромбы развиваются у послеоперационных больных, при хронической сердечно-сосудистой недостаточности, атеросклерозе, злокачественных новообразованиях, врожденных и приобретенных состояниях гиперкоагуляции, у беременных, обезвоженных и при сахарном диабете.**

Выделяют следующие **стадии**  
**тромбообразования:**

- Агглютинация тромбоцитов.
- Коагуляция фибриногена.
- Агглютинация эритроцитов.
- Преципитация плазменных белков.

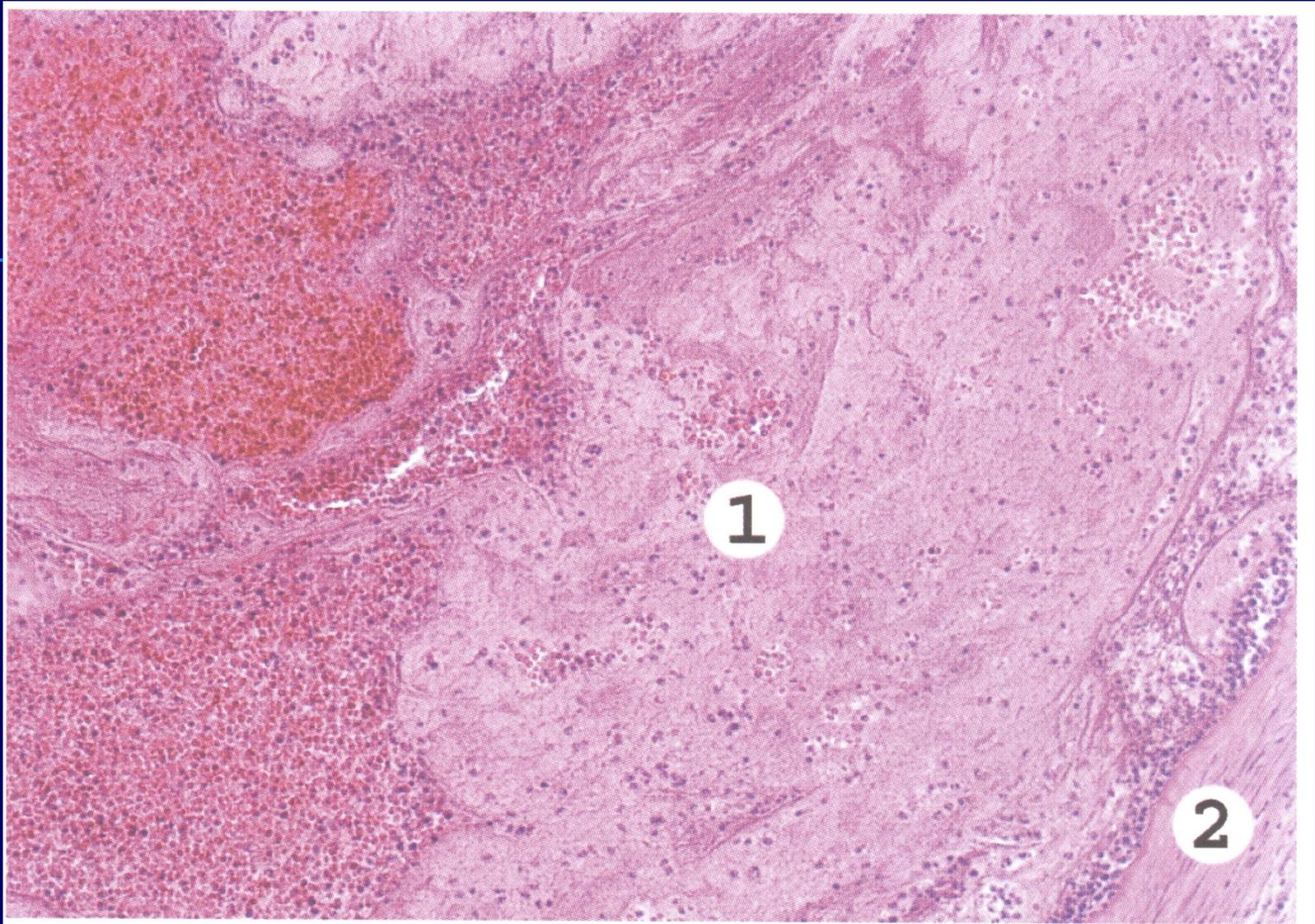
Свертывающая система крови функционирует в тесной связи с противосвертывающей.

**Морфология тромба.** В зависимости от строения и внешнего вида, выделяют

1) белый, 2) красный, 3) смешанный и 4) гиалиновый тромбы. **Белый тромб** состоит из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов, образуется медленно, при быстром кровотоке, как правило, в артериях, между трабекулами эндокарда, на створках клапанов сердца при эндокардитах.

**Красный тромб** состоит из тромбоцитов, фибрина и эритроцитов, возникает быстро в сосудах с медленным током крови, встречается обычно в венах.

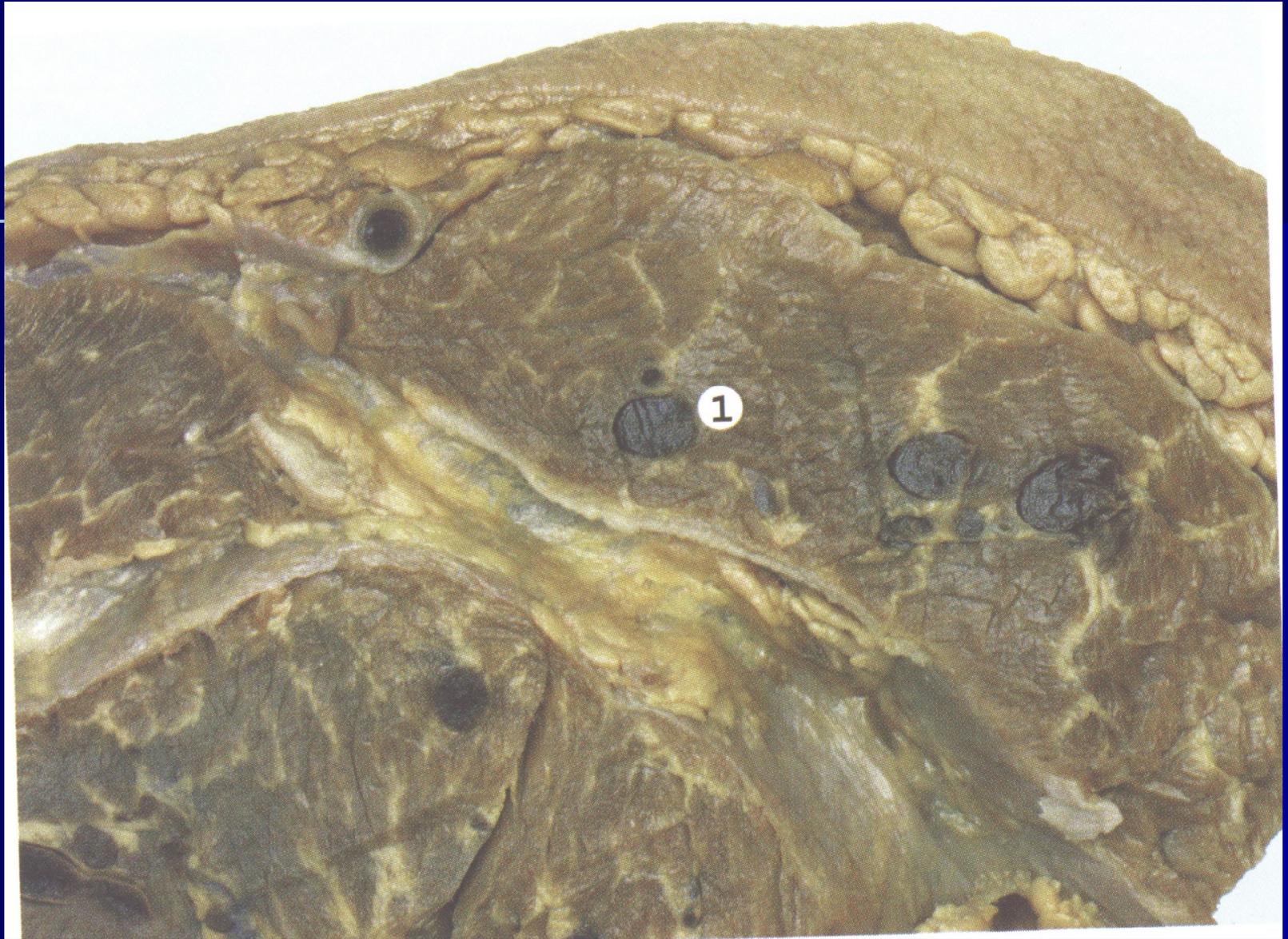
**Смешанный тромб** включает тромбоциты, фибрин, эритроциты, лейкоциты, встречается в любых отделах кровеносного русла. В этом тромбе отмечают наличие небольшой, тесно связанной с сосудистой стенкой **ГОЛОВКИ** (по строению белый тромб), **тела** (смешанный тромб) и рыхло прикрепленного к интиме **ХВОСТА** (красный тромб). Последний может отрываться и служить причиной тромбоэмболии.



**Гиалиновые тромбы** обычно множественные, формируются только в сосудах микроциркуляторного русла при шоке, ожоговой болезни, тяжелых травмах, ДВС-синдроме. В состав входят преципитированные белки плазмы и агглютинированные форменные элементы крови, образующие гомогенную бесструктурную массу.

**По отношению к просвету сосуда** тромбы разделяют **на пристеночные** (чаще всего по строению белые или смешанные, например на атеросклеротических бляшках), хвост тромба растет против тока крови, и **обтурирующие** (обычно красные), может распространяться в любом направлении, как правило, по току крови, например. **По течению** можно выделить **локализованный и прогрессирующий** тромбы.



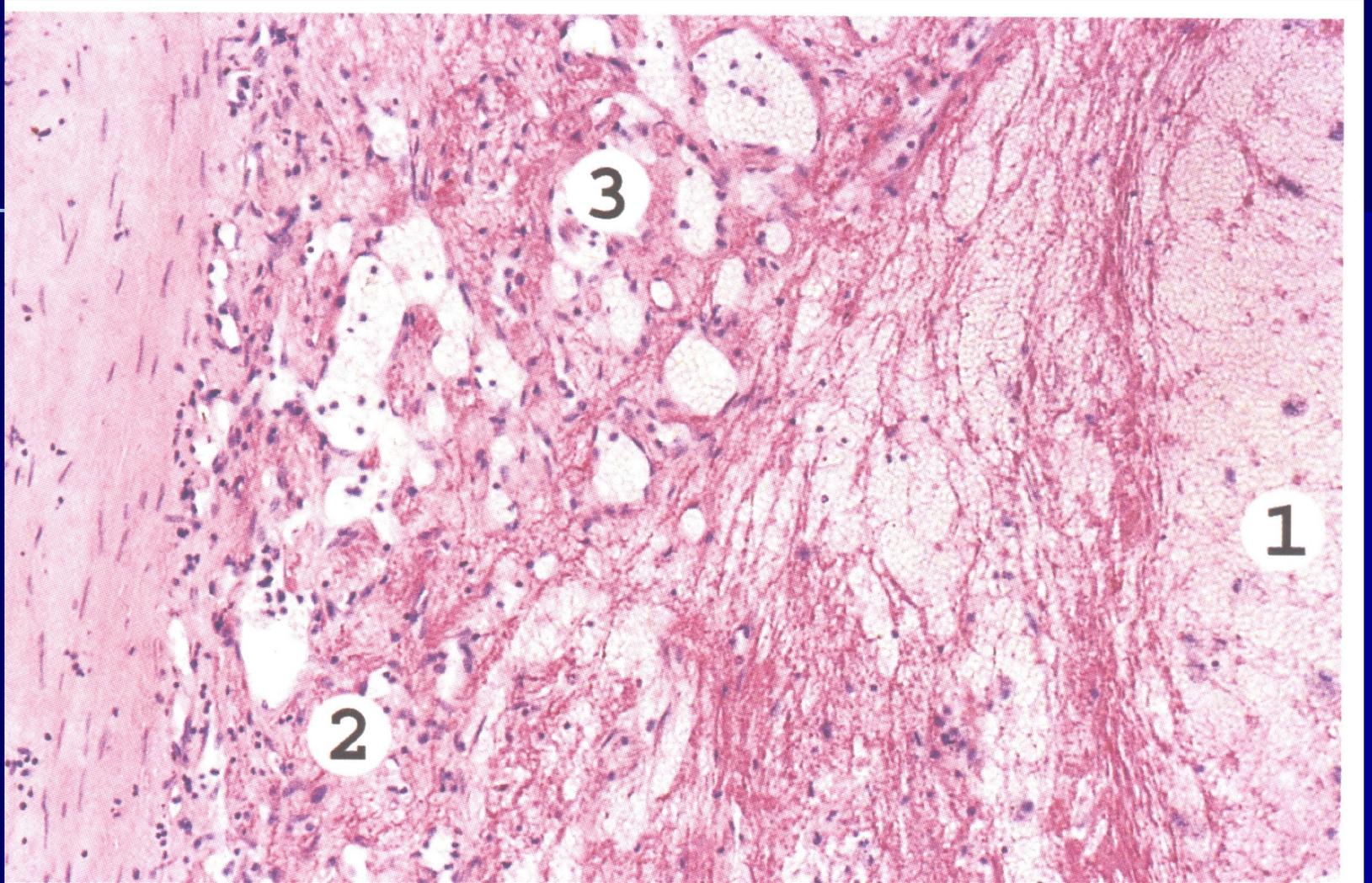


В зависимости от особенностей возникновения выделяют также **марантические тромбы**, смешанные по составу, возникают при истощении, дегидратации организма, в поверхностных венах нижних конечностей, синусах твердой мозговой оболочки, у стариков, тогда их называют старческими; **опухолевые тромбы**, образующиеся при врастании злокачественного новообразования в просвет вены и разрастании там по току крови, **септические тромбы** — инфицированные смешанные тромбы в венах, развивающиеся при гнойных васкулитах, сепсисе.

Особым вариантом тромба является **шаровидный**, образующийся при отрыве от эндокарда левого предсердия больного с митральным стенозом. Вследствие сужения левого атриовентрикулярного отверстия тромботические массы не могут выйти и, свободно двигаясь в камере сердца, увеличиваются в размерах, приобретают форму шара с гладкой поверхностью. Этот тромб может закрыть отверстие клапана и остановку кровотока, что вызывает у больного обморок.

**Исходы тромба** можно разделить на две группы:

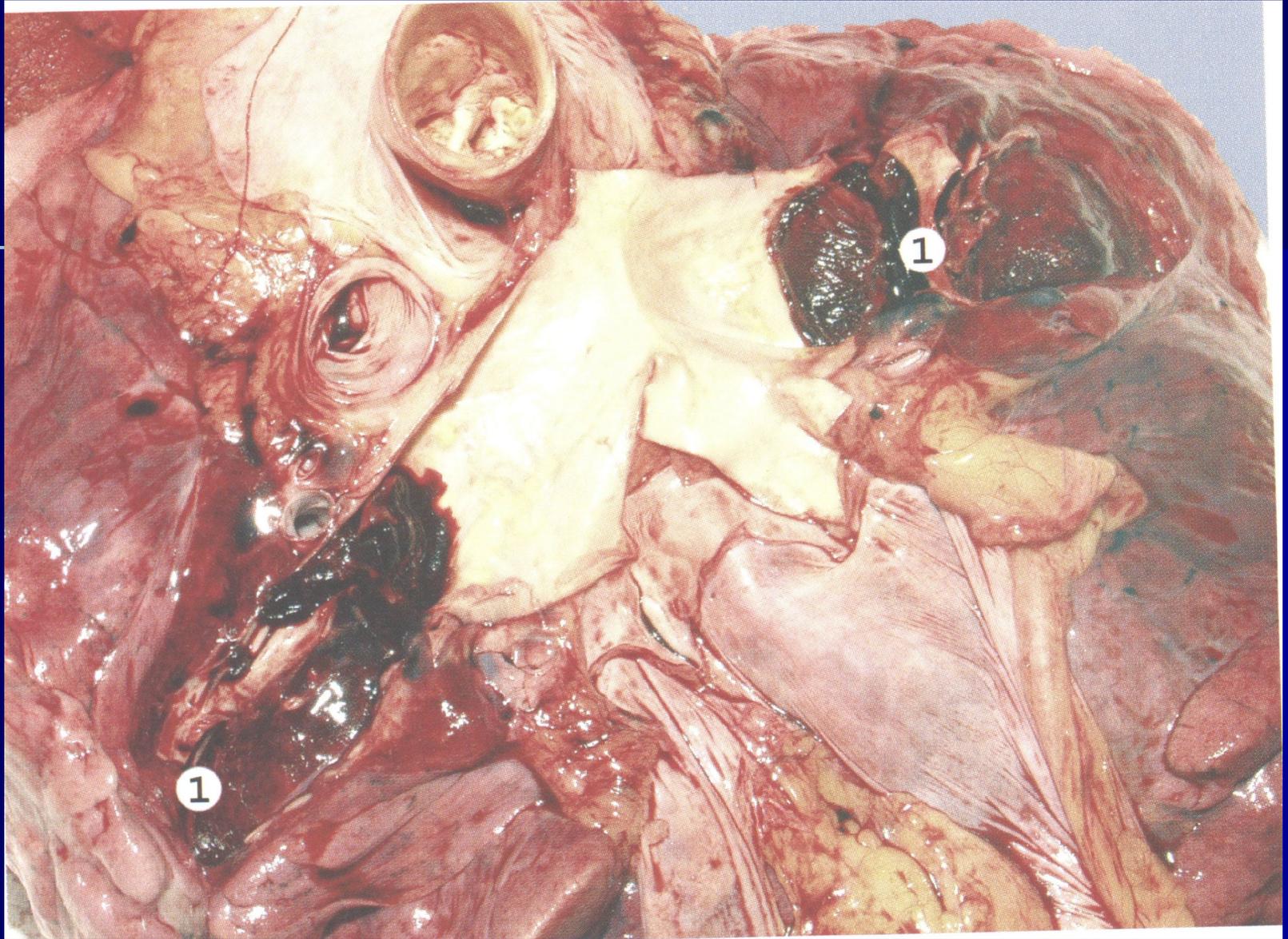
- **благоприятные исходы** — **организация**, то есть замещение тромба врастающей со стороны интимы грануляционной тканью (уже на 5-й день отмечается проникновение фибробластов), а затем и зрелой соединительной тканью, в ряде случаев сопровождающейся **канализацией** (начинается с 6—11-го дня) и **васкуляризацией** (заканчивается обычно через 5 нед) тромботических масс с частичным восстановлением кровотока.



Возможно развитие **обызвествления** (флеболиты) и очень редко даже **оссификации** тромбов. Иногда отмечается **асептический аутолиз** тромба под действием фибринолитической системы;

● **неблагоприятные исходы**  
— **тромбоэмболия**

(возникающая при отрыве  
тромба или его части) и  
**септическое** (гнойное)  
**расплавление** при  
попадании в  
тромботические массы  
гноеродных бактерии.



**Значение тромба** определяется быстротой его развития, локализацией, распространенностью и степенью сужения просвета пораженного сосуда. Тромбы в мелких венах практически не нарушают гемодинамику. Обтурирующие тромбы артерий являются причиной инфарктов, гангрены.

**Тромбоз печеночных вен приводит к синдрому Бадда—Киари (портальная гипертензия), тромбоз селезеночной вены может обусловить венозный инфаркт органа, флеботромбоз глубоких вен нижних конечностей может явиться источником тромбоэмболии легочной артерии. Большую опасность представляют собой прогрессирующие и септические тромбы. В ряде наблюдений выполнение тромботическими массами аневризмы аорты или сердца приводит к укреплению сосудистой стенки.**

# ДВС-синдром.

*Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром, коагулопатия потребления, тромбогеморрагический синдром) характеризуется образованием множественных тромбов в сосудах микроциркуляторного русла различных органов и тканей вследствие активации факторов свертывания крови и развивающимся из-за этого их дефицитом с последующим усилением фибринолиза и развитием многочисленных кровоизлияний..*

**ДВС-синдром развивается при шоке любого генеза, переливании несовместимой крови, злокачественных опухолях, обширных травмах и хирургических операциях, тяжелой интоксикации и инфекции, в акушерской патологии, при трансплантации органов, применении аппаратов искусственного кровообращения, искусственной почки и т.д.**

**ДВС-синдром проходит четыре стадии, отличающиеся лабораторной и морфологической картиной.**

***1-я стадия — гиперкоагуляции и тромбообразования* — отмечается внутрисосудистая агрегация форменных элементов крови, формирование множественных тромбов в микрососудах различных органов и тканей.**

**Продолжительностью до 8—10 мин, клинически может проявляться шоком.**

***2-я стадия — нарастающая коагулопатия потребления —***

**характеризуется значительным понижением содержания тромбоцитов и фибриногена.**

**Происходит переход гиперкоагуляции в**

**гипокоагуляцию, проявляется геморрагическим диатезом.**

**Наличие фибрина в цитоплазме макрофагов и нейтрофилов служит признаком этой стадии.**

**3-я стадия — глубокой гипокоагуляции и активации фибринолиза** — приводит к лизису образовавшихся ранее микротромбов. Развивается через 2—8 ч от начала, отмечается полная несвертываемость крови, а в связи с этим — выраженные кровотечения и кровоизлияния, анемия.

**4-я стадия — восстановительная (или остаточных проявлений)** — отличается дистрофическими, некротическими и геморрагическими поражениями органов и тканей, происходит обратное развитие тканевых изменений, в тяжелых случаях ДВС-синдрома летальность достигает 50% от острой полиорганной недостаточности (почечной, печеночной, надпочечниковой, легочной, сердечной). У новорожденных, особенно недоношенных, смертность составляет 75—90 %.

**В зависимости от распространенности** выделяют генерализованный и местный варианты ДВС-синдрома, а **по продолжительности** — острую (от нескольких часов до суток), подострую (от нескольких дней до недели) и хроническую (несколько недель и даже месяцев) формы.

## *Морфология ДВС-синдрома.*

**Основные изменения состоят в наличии в микроциркуляторном русле практически всех органов множественных микротромбов. По составу это фибриновые тромбы (состоящие из фибрина с отдельными эритроцитами), могут быть и гиалиновые, белые, красные.**

**Наряду с образованием микротромбов в коже и слизистых оболочках – множественные петехиальные кровоизлияния, в желудочно-кишечном тракте - эрозии и острые язвы. В почках, печени, надпочечниках, в поджелудочной железе – обширные кровоизлияния, дистрофия и некроз эпителиальных структур.**

**В легких и мозге - отек и множественные кровоизлияния, в селезенке - мелкие кровоизлияния в паренхиме и под капсулу органа, в мелких артериях и венах отмечаются гиалиновые и фибриновые тромбы, а в синусоидах — тяжи и нити фибрина.**

# **Эмболия**

**(от греч. emballein — бросать  
внутрь) — циркуляция в крови  
или лимфе не встречающихся в  
норме частиц (эмболов) с  
последующей закупоркой ими  
просвета сосудов.**

**По происхождению** выделяют следующие виды эмболии:

- **тромбоэмболия**, развивающаяся при отрыве тромба или его части, наиболее часто встречающаяся. Источником могут быть тромбы любой локализации — в артериях, венах, полостях сердца.

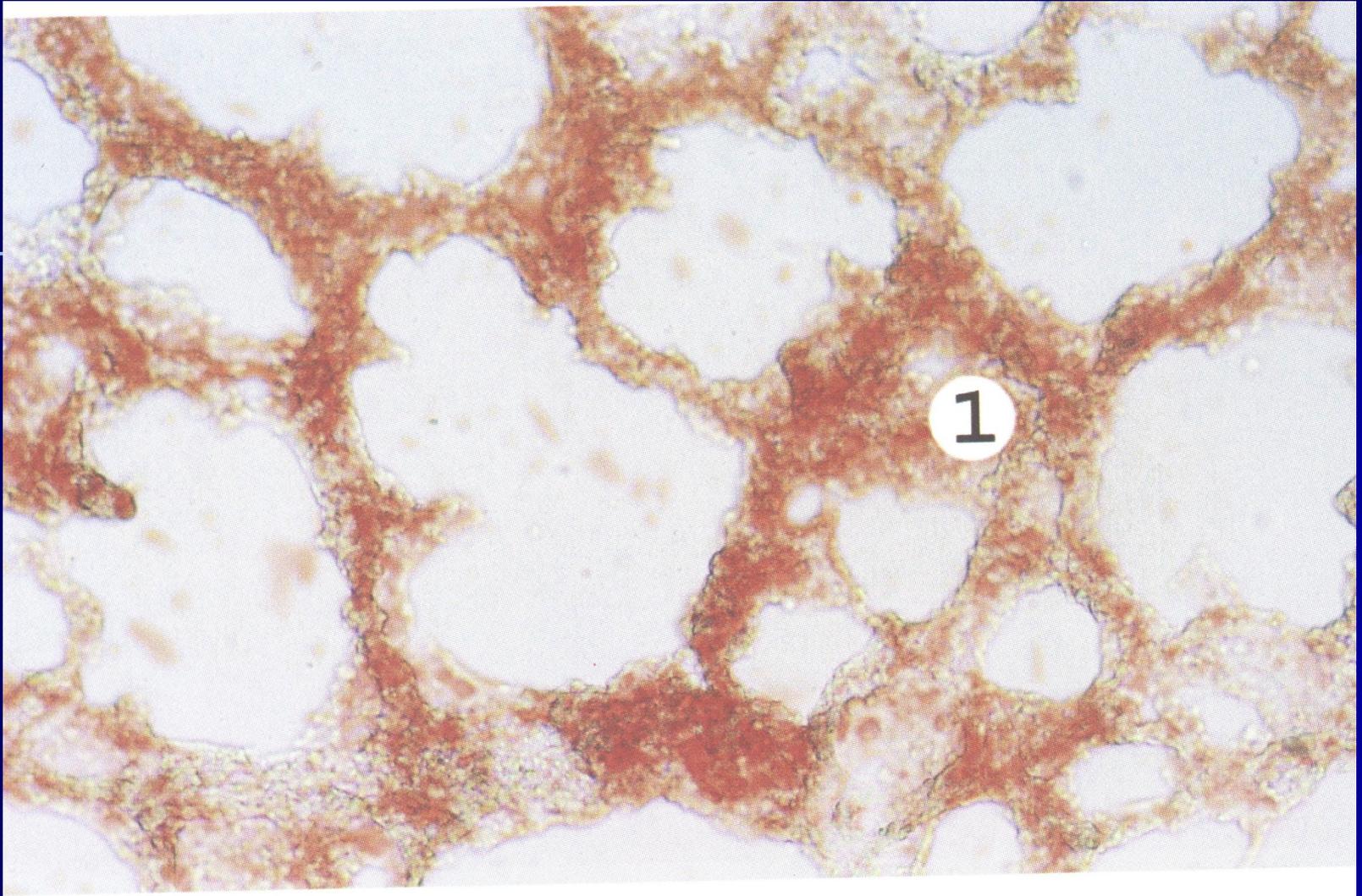
***Тромбоэмболия легочной артерии*** развивается у малоподвижных больных и происходит из вен нижних конечностей, жировой клетчатки малого таза. Во многих случаях заканчивается летальным исходом.

**В танатогенезе имеет значение острая правожелудочковая недостаточность и остановка сердца вследствие пульмоно-коронарного рефлекса, "запускаемого" механическим раздражением тромботическими массами рецепторных окончаний интимы ствола артерии.**

**Возникает рефлекторный спазм венечных артерий сердца, мелких ветвей легочной артерии, тяжелый бронхоспазм. При небольших размерах эмбол может закупорить мелкую артериальную ветвь и послужить причиной геморрагического инфаркта легкого, а случаи массивной эмболии сопровождаются острым падением артериального давления (коллапсом).**

Тромбы на створках митрального, аортального клапанов, в левых камерах сердца, образующиеся при эндокардитах, инфаркте миокарда, в хронической аневризме сердца. могут привести к множественным тромбоэмболиям по большому кругу кровообращения (*тромбоэмболический синдром*) с развитием инфарктов в органах большого круга кровообращения.

- **жировая эмболия** отмечается при травмах (переломах длинных трубчатых костей, размождении подкожной жировой клетчатки. Закупорка 2/3 легочных капилляров может привести к смерти от острой правожелудочковой недостаточности. Чаще жировые эмболы способствуют пневмонии. Небольшое количество жира эмульгируется и рассасывается;

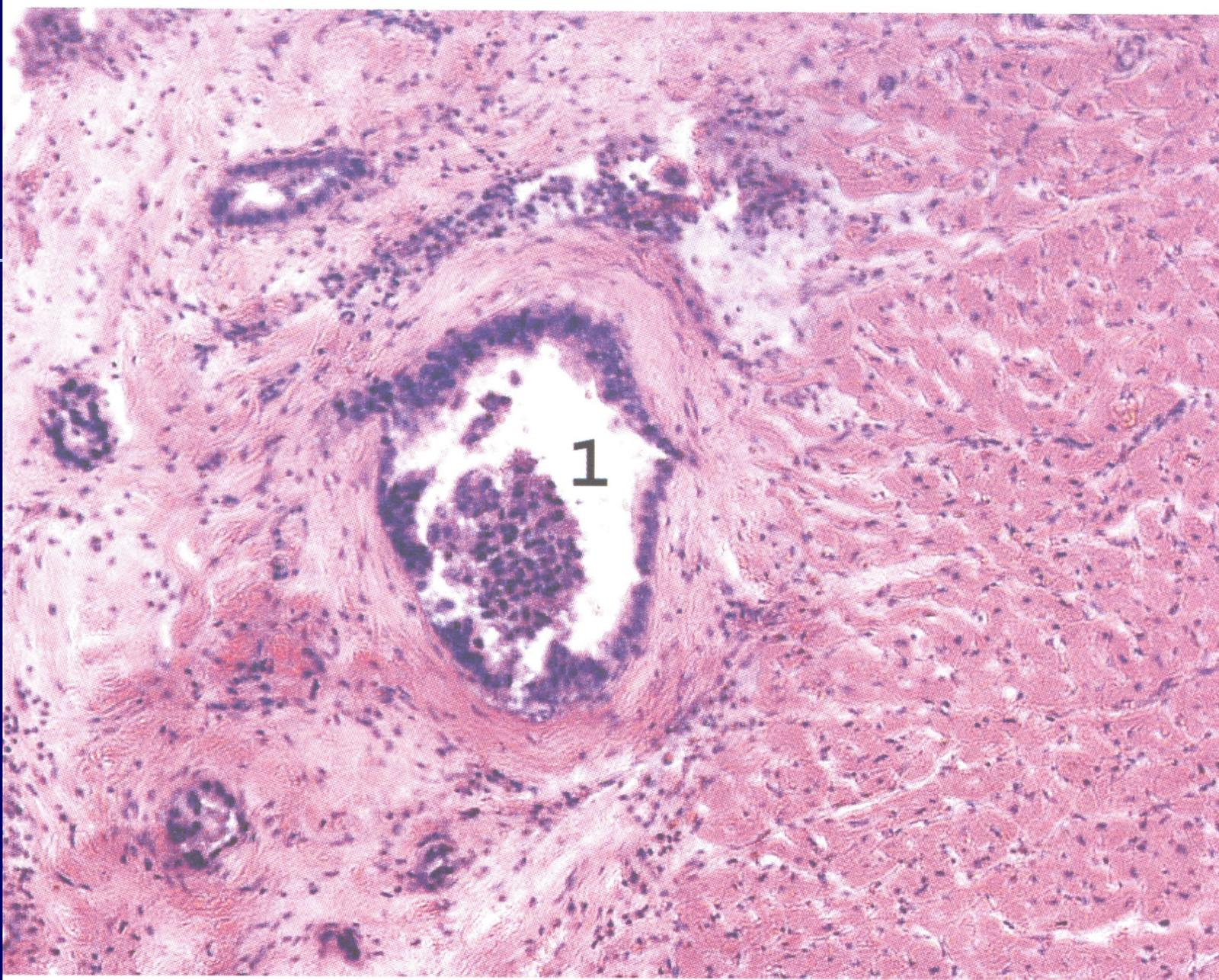


**- воздушная эмболия** развивается вследствие попадания воздуха через поврежденные крупные вены шеи, вены матки, при спонтанном или искусственном пневмотораксе. Пузырьки воздуха вызывают эмболию капилляров легкого или мозга. При вскрытии воздушная эмболия распознается по выделению воздуха из правых отделов сердца, при проколе правого желудочка под водой. Кровь в полостях сердца имеет пенистый вид.

**- газовая эмболия** развивается при быстрой декомпрессии (у водолазов, разгерметизации самолетов, барокамер), приводящей к освобождению из крови пузырьков азота. Газовые эмболы по большому кругу кровообращения поражают различные органы и ткани, в том числе головной и спинной мозг, вызывая кессонную болезнь.

**- клеточная (тканевая)**

**эмболия является  
результатом разрушения  
тканей при заболеваниях и  
травмах. Пример - эмболия  
опухолевыми клетками,  
лежащая в основе  
формирования метастазов.  
Выделяют также эмболию  
околоплодными водами у  
родильниц**



**- микробная эмболия**  
возникает при закупорке  
сосудов бактериальными  
комплексами, приводит к  
развитию множественных  
некрозов и  
метастатических  
абсцессов;

- **эмболия инородными телами** наблюдается при проникновении в травмированные крупные сосуды инородных осколков, медицинских катетеров.

Обычно эмболы перемещаются по току крови (*ортоградная эмболия*), возможно их движение против кровотока (*ретроградная эмболия*). *Парадоксальная эмболия* развивается при проникновении эмбола из вен в артерии (или наоборот) большого круга кровообращения, минуя легкое, что возможно при дефекте межжелудочковой или межпредсердной перегородки.

*Значение эмболии, осложняющих течение заболевания и травм, определяется их видом, распространенностью и локализацией.*

**Особенно опасна эмболия артерий мозга, сердца, ствола легочной артерии. В любом случае эмболия приводит к нарушению кровообращения в тканях и вызывает их ишемию и, возможно, инфаркт.**

## **Нарушение кровенаполнения (малокровие).**

**Артериальное малокровие** бывает **общим** (анемия) и **местным** (ишемия, от греч. *ischo* — задерживать, останавливать). Ишемия развивается при уменьшении кровенаполнения органов и тканей в результате недостаточного притока крови.

**Выделяют четыре разновидности артериального малокровия в зависимости от причин и условий возникновения:**

- **ангиоспастическое**

**артериальное малокровие обусловлено спазмом артерий вследствие нервного, гормонального или медикаментозного воздействия.**

- **обтурационное** артериальное малокровие развивается из-за полного или частичного закрытия просвета артерии тромбом, эмболом (острое) или атеросклеротической бляшкой, воспалительным процессом (хроническое);
- **компрессионное** артериальное малокровие возникает при остром или хроническом сдавливании сосуда извне (жгут, отек, опухоль и пр.);

- **артериальное малокровие в результате перераспределения крови** формируется при оттоке крови в соседние, ранее ишемизированные, органы и ткани после быстрого удаления асцитической жидкости, большой сдавливающей опухоли и пр. Всегда острое.

Изменения связаны с продолжительностью и тяжестью ишемии. Наиболее чувствительными к артериальному малокровию является головной мозг, почки, миокард.

**Чем быстрее развивается ишемия, тем значительнее тканевые изменения пораженных тканей. При острой ишемии развиваются дистрофические и некротические изменения, тогда как при хронической — преобладают атрофия паренхимы и склероз стромы и успевают сформироваться коллатеральное кровообращение**

**При внешнем осмотре ишемизированные участки отличаются бледностью. Микроскопически ишемия обнаруживается при исчезновении гликогена в пораженных участках.**

# Инфаркт

(от лат. *infarcire* - начинять, набивать) — *очаг некроза в ткани или органе, возникающий вследствие прекращения или значительного снижения артериального притока, реже — венозного оттока. Инфаркт — это сосудистый (дисциркуляторный) некроз.*

# Причинами инфаркта

являются:

1) тромбоз,

2) эмболия,

3) длительный спазм

артерии или

функциональное

перенапряжение органа в

условиях недостаточного

кровоснабжения.

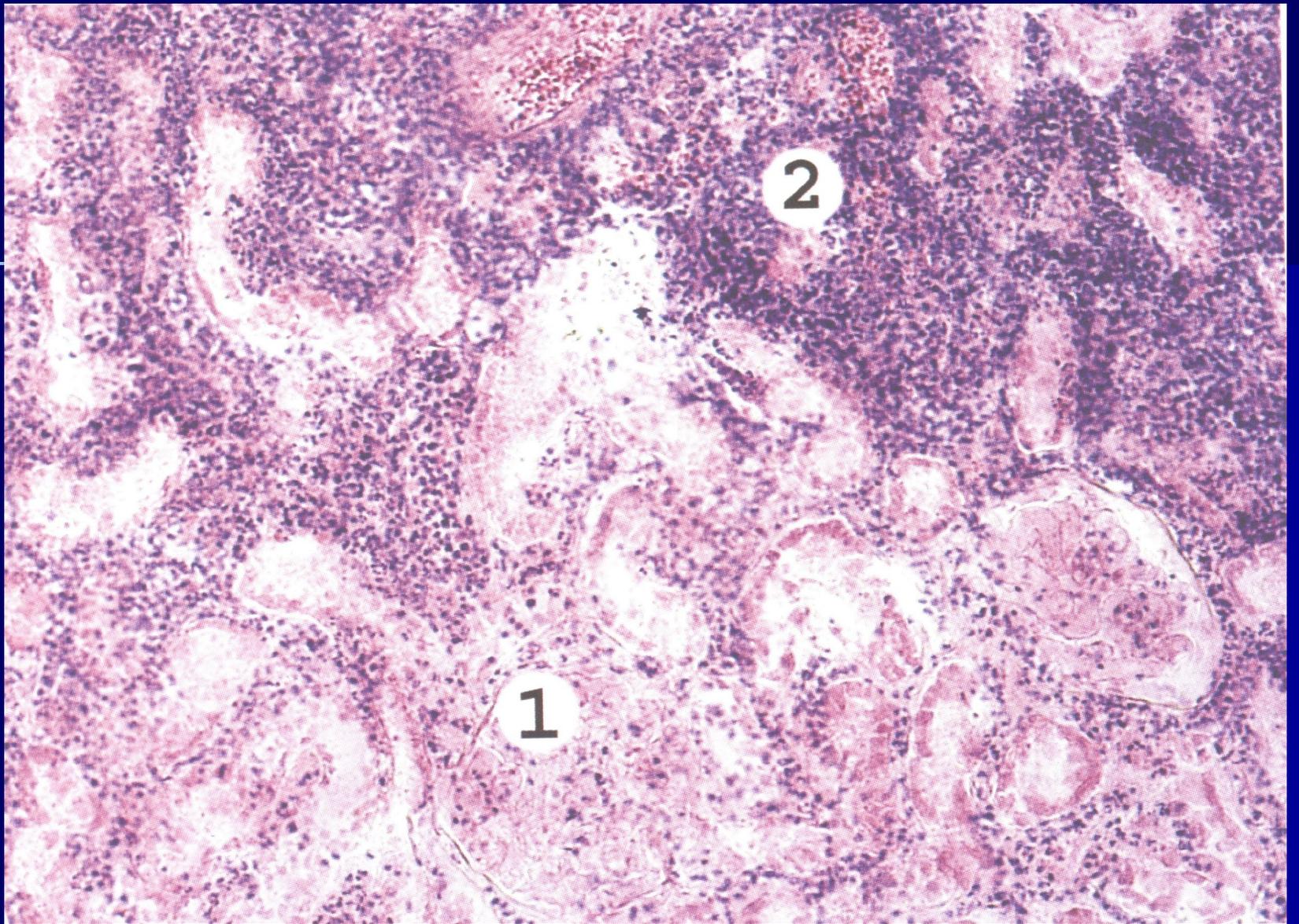
**Форма инфаркта зависит от особенностей строения сосудистой системы того или иного органа, наличия анастомозов, коллатерального кровоснабжения (ангиоархитектоники).**

**В органах с  
магистральным  
расположением сосудов и  
слабо развитыми  
коллатеральями возникают  
треугольные  
(конусовидные,  
клиновидные) инфаркты  
(селезенка, почка, легкие),**

**При рассыпном или смешанном типе ветвления сосудов и обилии анастомозов наблюдается неправильная форма инфаркта (миокард, головной мозг). По внешнему виду выделяют белый, белый с геморрагическим венчиком и красный инфаркты.**

**Белый (ишемический, бескровный) инфаркт возникает вследствие закупорки артерии, встречаются в селезенке, головном мозге. В селезенке – это очаг треугольной формы белого цвета, суховатый, плотной консистенции, основанием обращен к капсуле, капсула в области инфаркта шероховата, покрыта фибринозными наложениями.**





**В головном мозге – очаг неправильной формы, дряблой консистенции, сероватого цвета.**

**Белый инфаркт с геморрагическим венчиком (миокард и почки). В сердце – очаг неправильной формы дряблой консистенции, желтовато-белого цвета, окруженный геморрагическим венчиком (демаркационная зона) - резко гиперемированные сосуды с мелкими кровоизлияниями.**

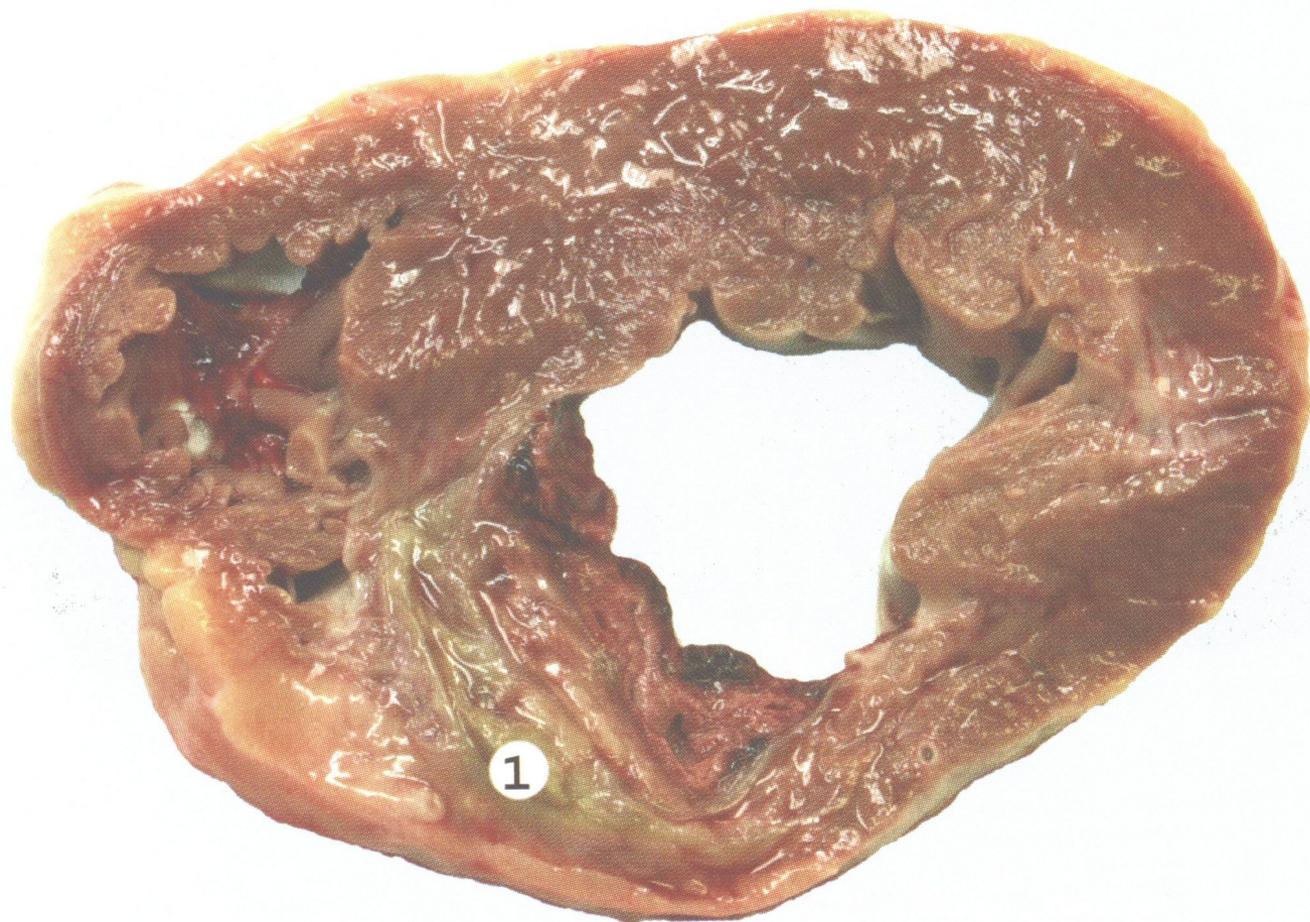
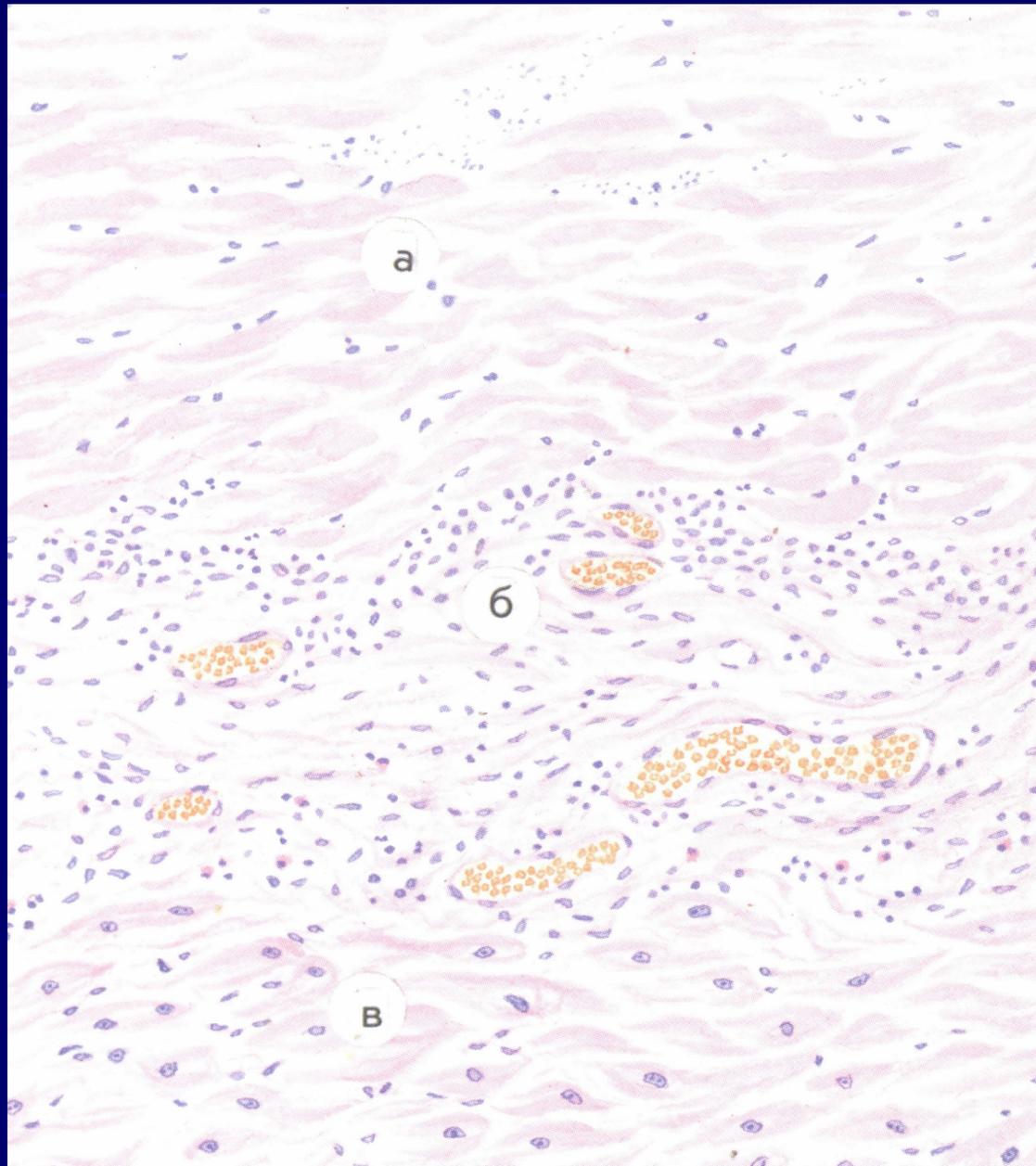


Рис. 2-11. Субэндокардиальный инфаркт миокарда с пристеночными тромбами.



**Красный (геморрагический) инфаркт развивается при закупорке артерий и вен, встречается в легких, кишечнике, головном мозге. Чаще всего возникает в условиях смешанного типа кровоснабжения (легкие). Например, обтурация тромбоэмболом или тромбом ветви легочной артерии вызывает поступление по анастомозам бронхиальных артерий крови в зону некроза. При этом происходит разрыв капилляров и пропитывание зоны некроза эритроцитами.**

**Макроскопически  
инфаркт легкого темно-  
красного цвета,  
плотный, основанием  
обращен к плевре, на  
ней – фибринозные  
наложения.**



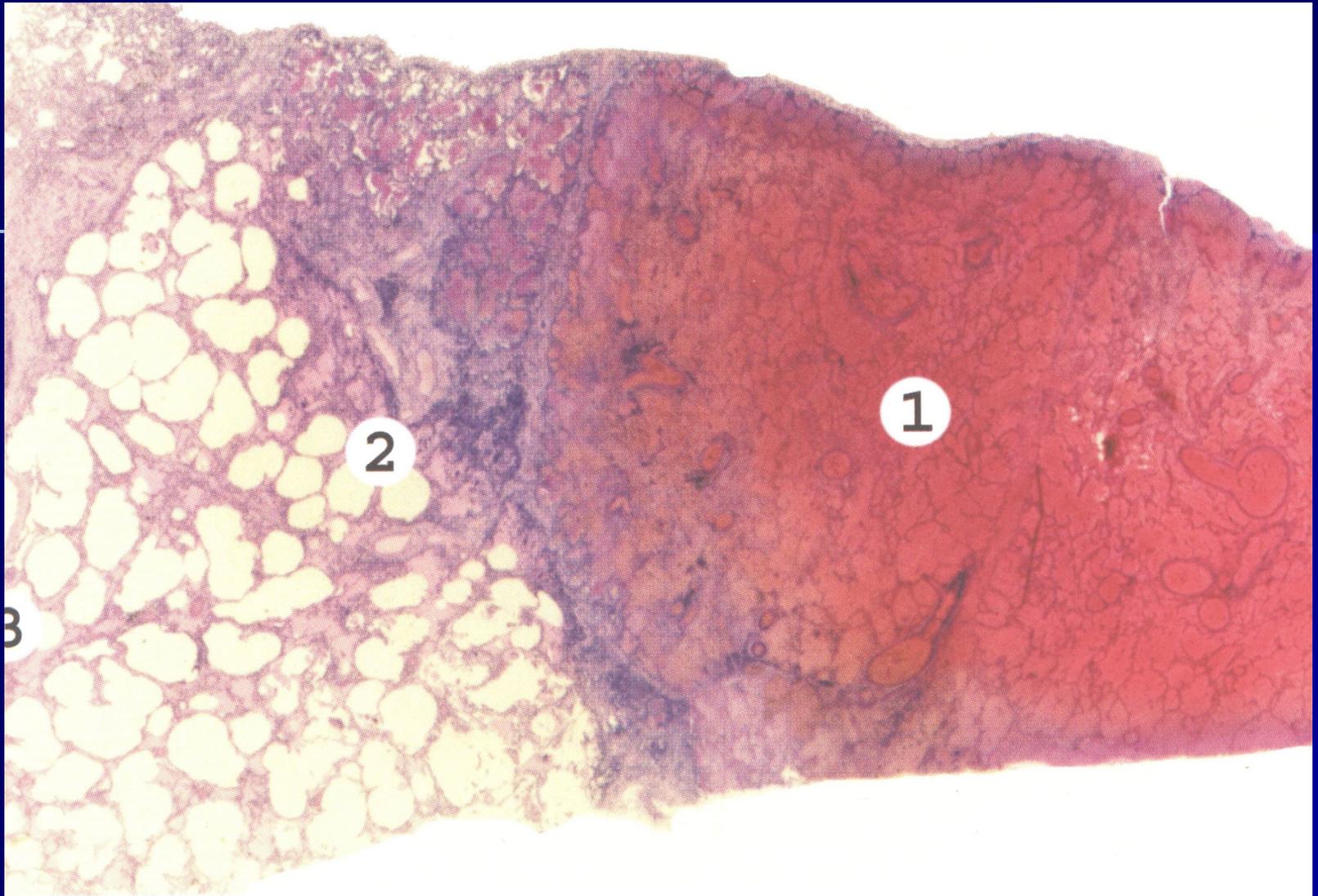


рис. 2.13. Геморрагический инфаркт легкого.

## **Исходы инфарктов.**

**В течение нескольких дней сегментоядерные нейтрофилы и макрофаги частично резорбируют некротизированную ткань. На 7—10-й день отмечается врастание из демаркационной зоны грануляционной ткани, постепенно занимающей всю зону некроза.**

Происходит **организация инфаркта**, его рубцевание. Возможен и другой благоприятный исход — образование на месте некроза **кисты** (полости, иногда заполненной жидкостью), что часто наблюдается в головном мозге. **К неблагоприятным исходам инфаркта относится его нагноение.**