

Гемодинамические расстройства

Лектор - доцент Филоненко Т.Г.

Расстройства кровообращения можно разделить на 3 группы:

- **Нарушение течения и состояния крови (стаз, тромбоз, эмболия)**
- **Нарушения кровенаполнения (артериальное полнокровие, венозное полнокровие, ишемия)**
- **Нарушение проницаемости стенки сосудов (кровотечение, кровоизлияние, плазморрагия)**

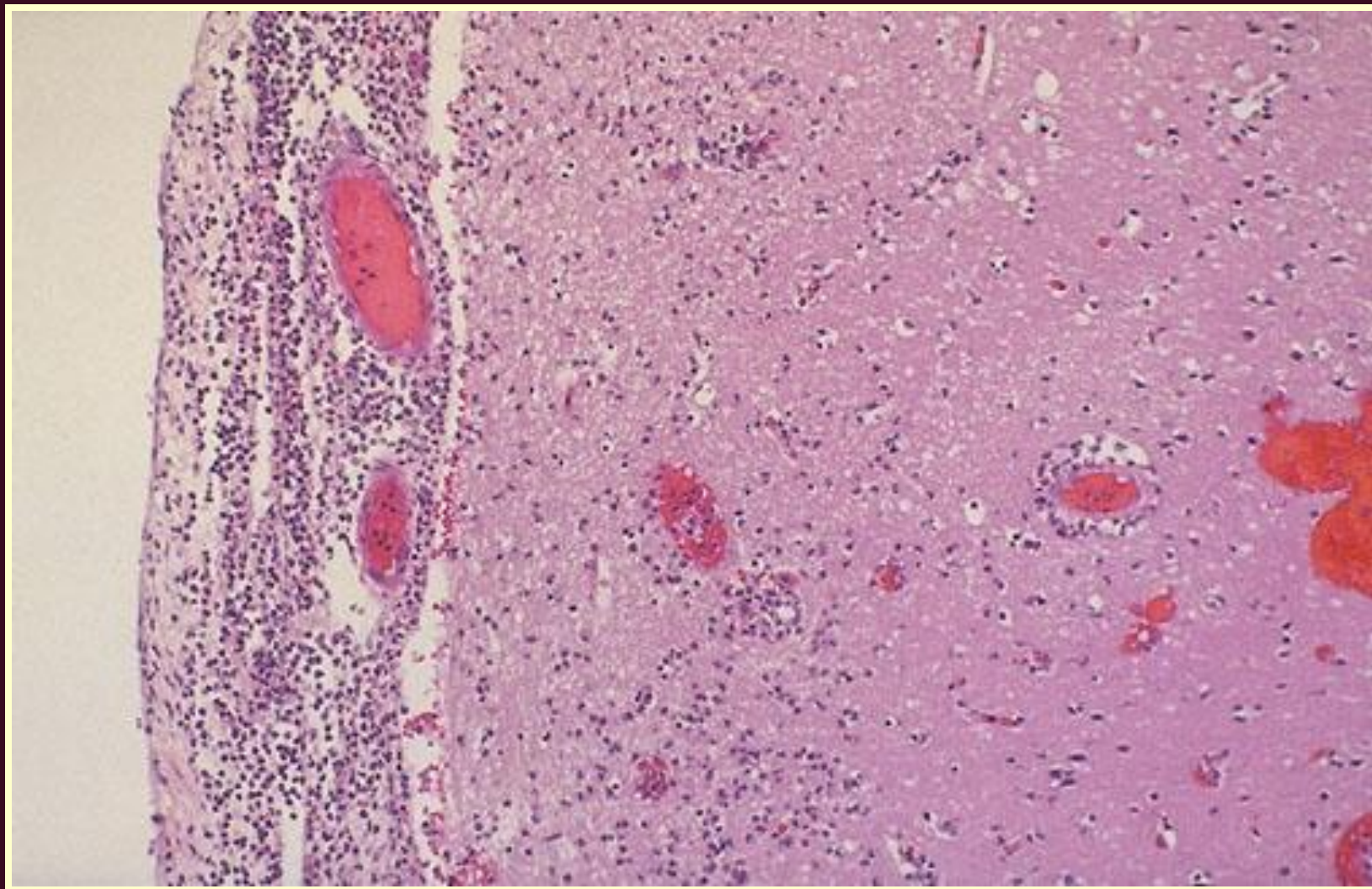
НАРУШЕНИЯ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ

Артериальное полнокровие (гиперемия) — повышение кровенаполнения органа, ткани вследствие увеличенного притока артериальной крови. Оно может быть общим — при увеличении объема циркулирующей крови и местным, возникающим при действии различных факторов.

Исходя из особенностей этиологии и механизма развития, различают следующие виды артериальной гиперемии:

- ангионевротическую (нейропаралитическую) гиперемию, возникающую при нарушении иннервации;
- коллатеральную гиперемию, появляющуюся в связи с затруднением кровотока по магистральному артериальному стволу;
- гиперемию после ишемии, развивающуюся при устранении фактора (опухоль, лигатура, жидкость), сдавливающего артерию;
- вакатную гиперемию, возникающую в связи с уменьшением барометрического давления;
- воспалительную гиперемию;
- гиперемию на фоне артериовенозного шунта.

Артериальная гиперемия при гнойном менингите



Венозное полнокровие — повышение кровенаполнения органа или ткани в связи с уменьшением (затруднением) оттока крови; приток крови при этом не изменен или уменьшен.

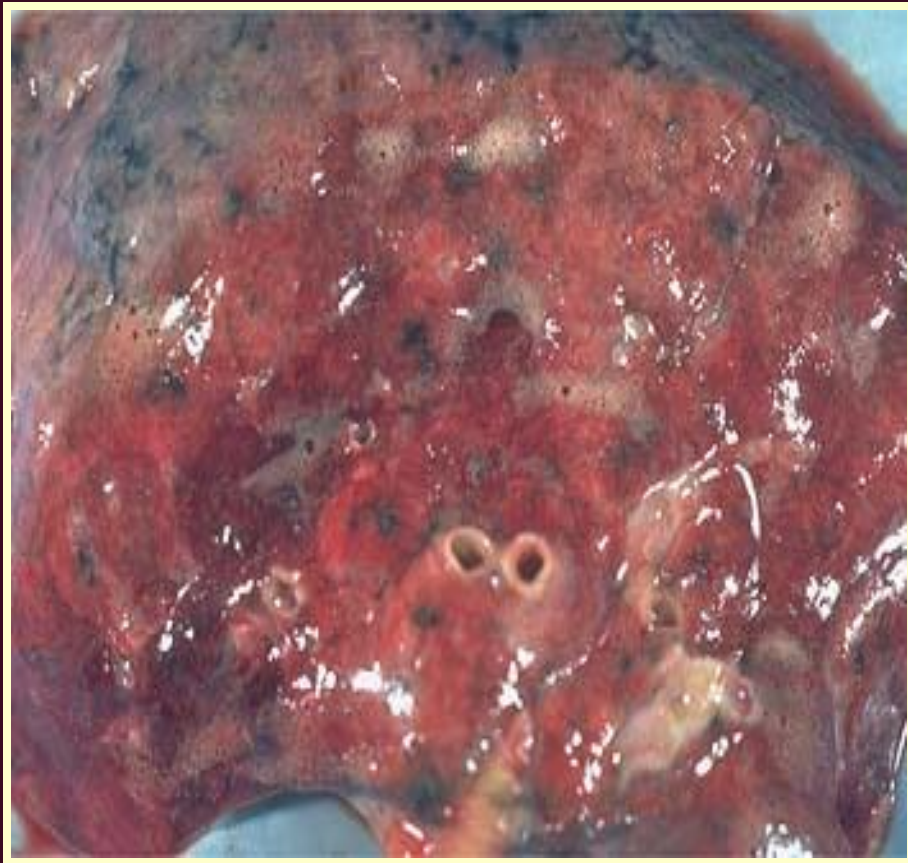
- Застой венозной крови приводит к расширению вен и капилляров, замедлению в них кровотока, к развитию гипоксии, которая является основным патогенетическим фактором, определяющим изменения в органах при венозном полнокровии.
- Венозное полнокровие может быть общим и местным, острым и хроническим.

Общее венозное полнокровие является морфологическим субстратом синдрома сердечной недостаточности.

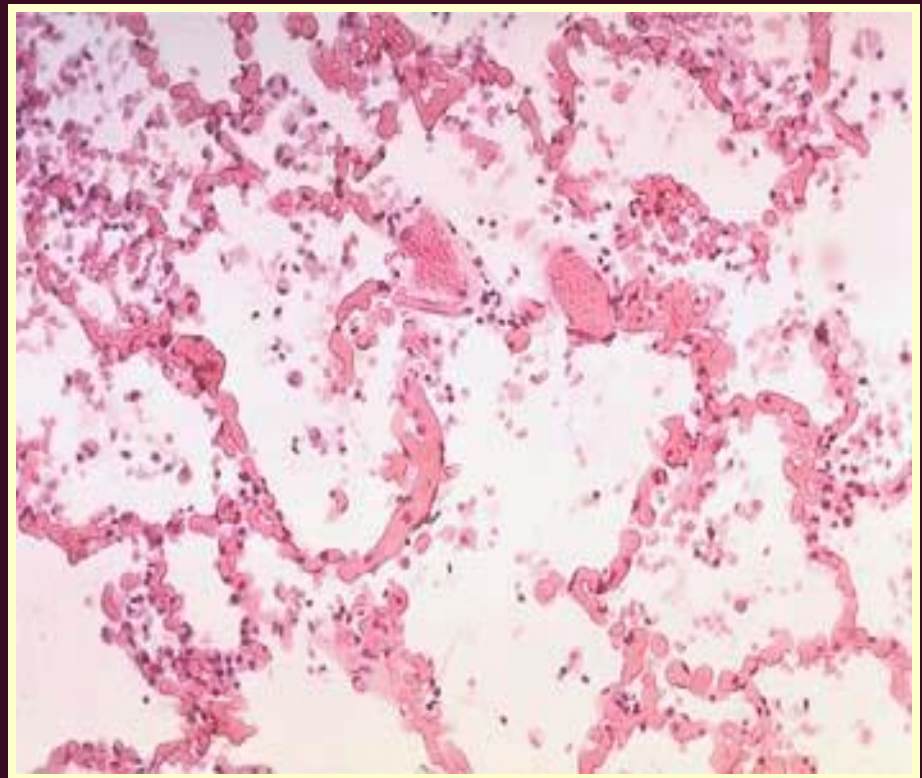
Общее острое венозное полнокровие
возникает при острой сердечной недостаточности,
осложняющей крупноочаговый инфаркт миокарда,
острый миокардит.

Вследствие гипоксии и увеличения
гидростатического давления резко
повышается проницаемость капилляров, в
строме органов развиваются плазматическое
пропитывание и отек, стазы в капиллярах и
множественные диапедезные кровоизлияния;
в паренхиме — дистрофические и
некротические изменения.

Острый отек легких — одна из основных причин
смерти больных с острой сердечной
недостаточностью.



Легкое
при острой венозной
гиперемии



Общее хроническое венозное полнокровие возникает при хронической сердечно-сосудистой недостаточности (ишемическая болезнь сердца, хронические миокардиты, кардиомиопатии, пороки сердца).

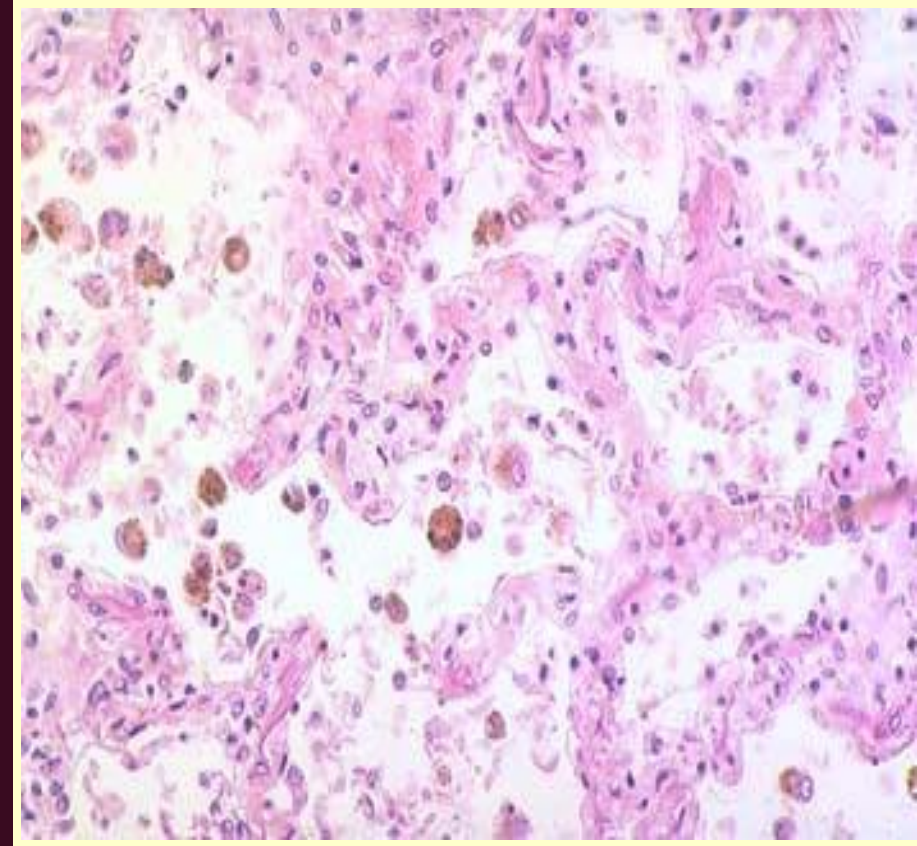
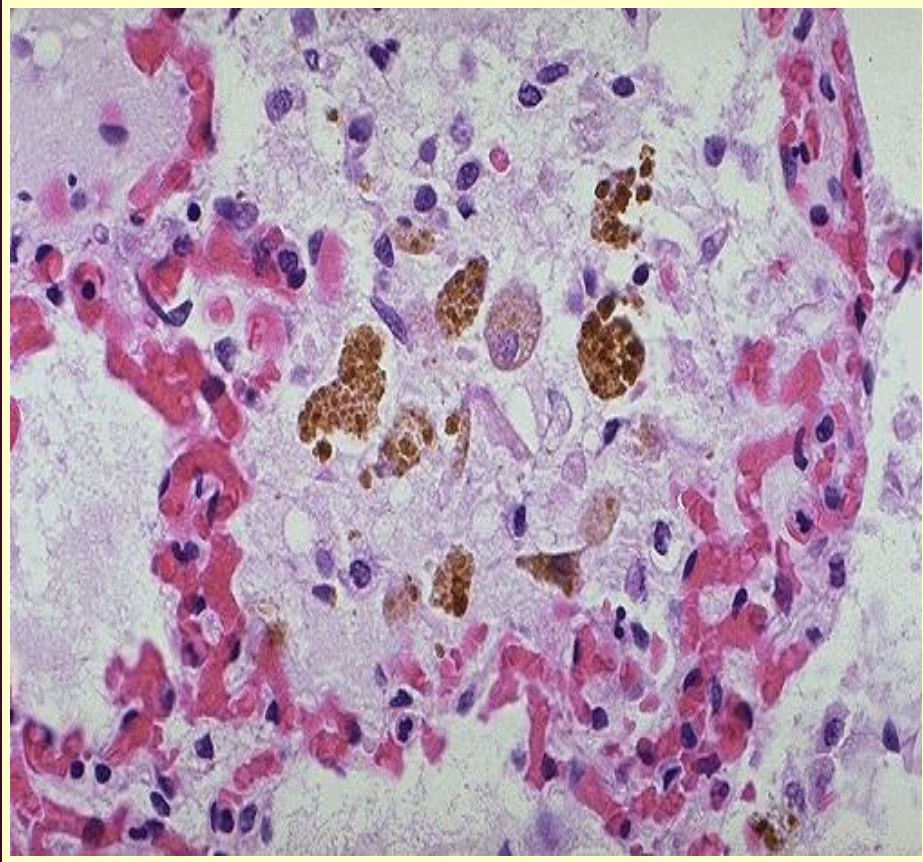
Длительная тканевая гипоксия приводит не только к плазморрагии, отеку, стазу и кровоизлияниям, дистрофии и некрозу, но и к атрофии и склерозу: развивается застойное уплотнение (индурация) органов и тканей.

Местное венозное полнокровие возникает при затруднении оттока венозной крови от определенного органа или части тела в связи с закрытием просвета вены или сдавлением её извне. В органах при этом возникают такие же изменения, как при общем полнокровии.

Морфологические изменения при хронической венозной гиперемии

- **Анасарка** – распространенные отеки в подкожно-жировой клетчатке;
- **Гидроторакс, гидроперикард, асцит.** В серозных полостях скапливается жидкость;
- **Цианоз.** Кожа (особенно нижних конечностей) становится холодной и приобретает синюшную окраску. Вены кожи и подкожной клетчатки расширены и переполнены кровью;
- **Цианотическая индурация почек.** Почки увеличены, плотные, синюшные;
- **Цианотическая индурация селезенки.** Селезенка увеличена, плотная, на разрезе темно-вишнёвого цвета, соскоба пульпы не дает.
- **Мускатная печень.** Печень увеличена, плотная, её края закруглены, поверхность разреза пестрая, серо-жёлтая с темно-красным крапом и напоминает мускатный орех.
- **Бурая индурация легких** возникает при нарушении оттока по легочным венам (например, при пороке митрального клапана). Легкие увеличены, бурого цвета, плотной консистенции.

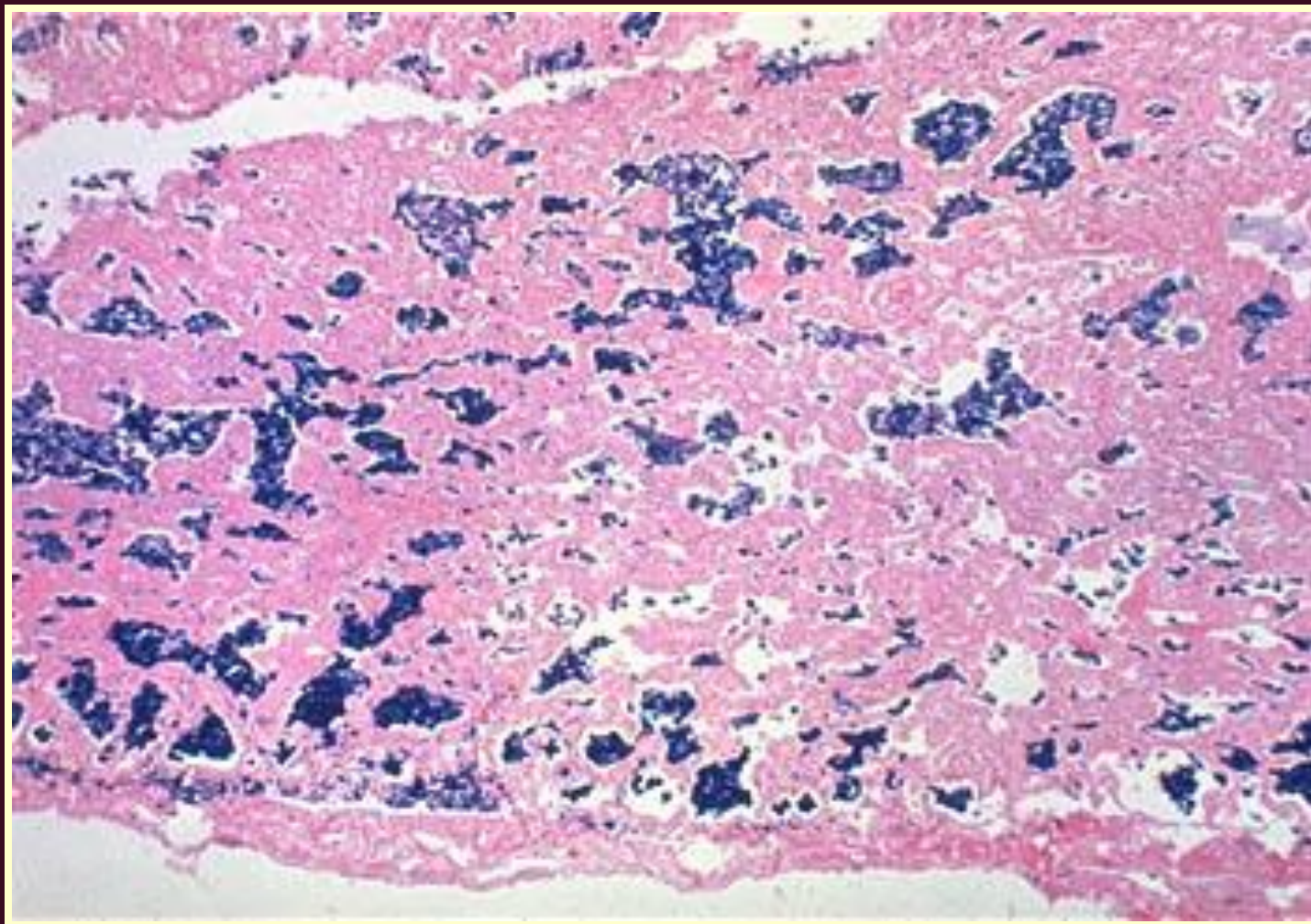
Бурая индурация легких



- капилляры альвеолярных перегородок переполнены кровью и склерозированы
- просветы альвеол уменьшены и заполнены сидерофагами – альвеолярными макрофагами, заполненными пигментом гемосидерином

Бурая индурация легких (окраска на железо)

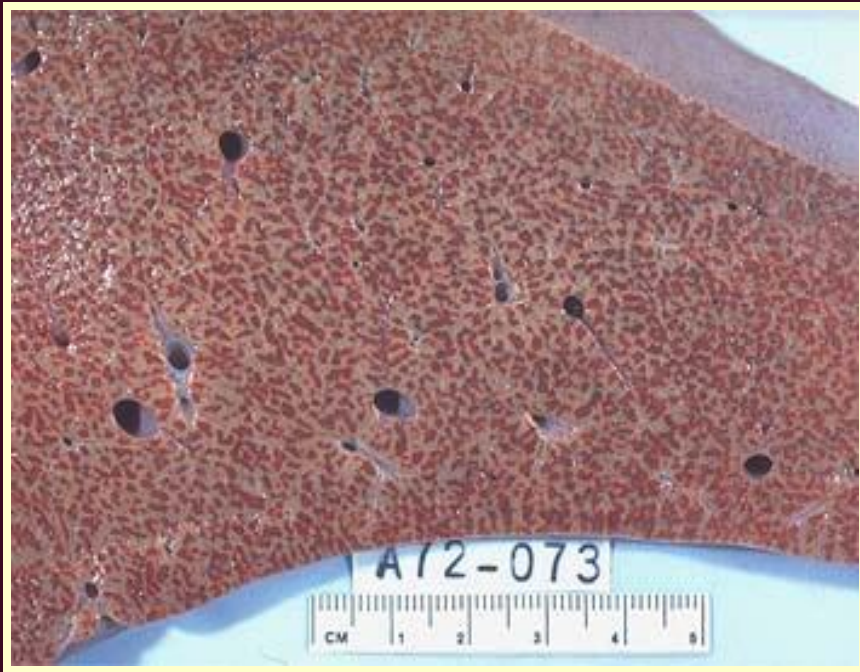
В синий цвет окрашен гемосидерин



Цианотическая индурация селезенки

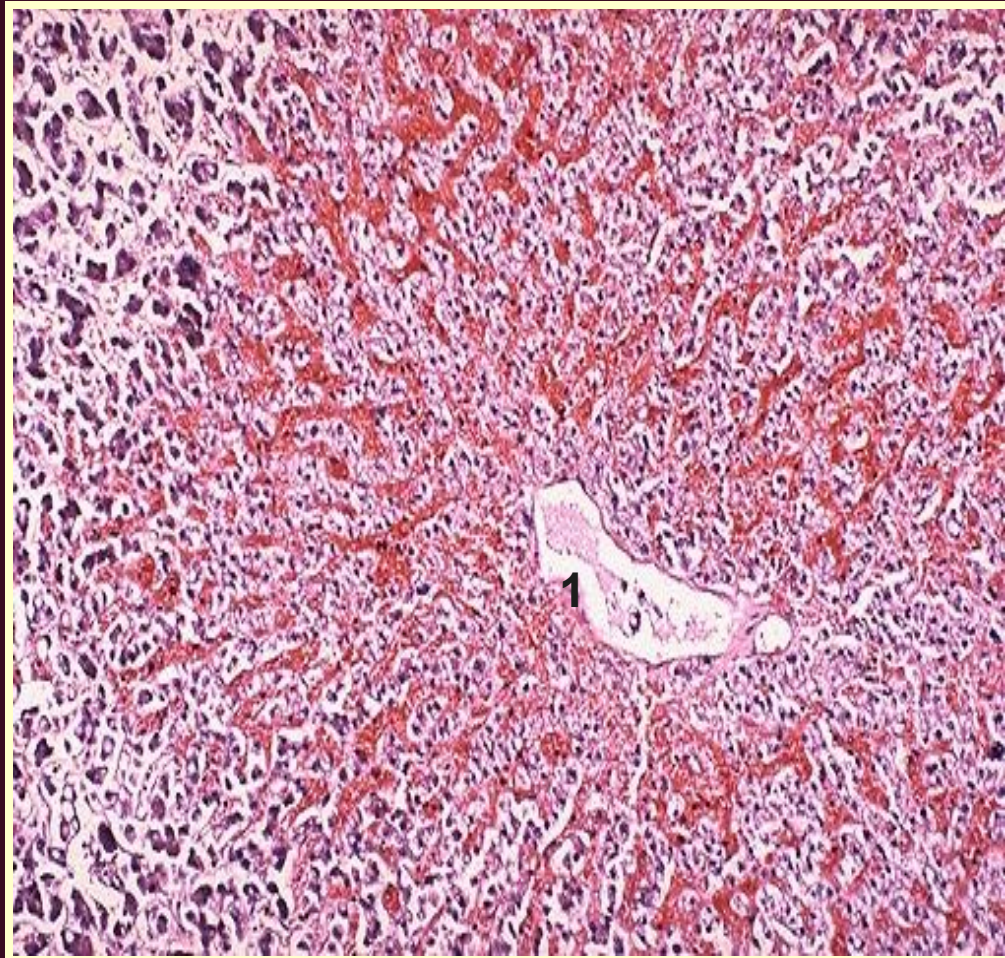


Белесоватые разрастания соединительной ткани в пульпе

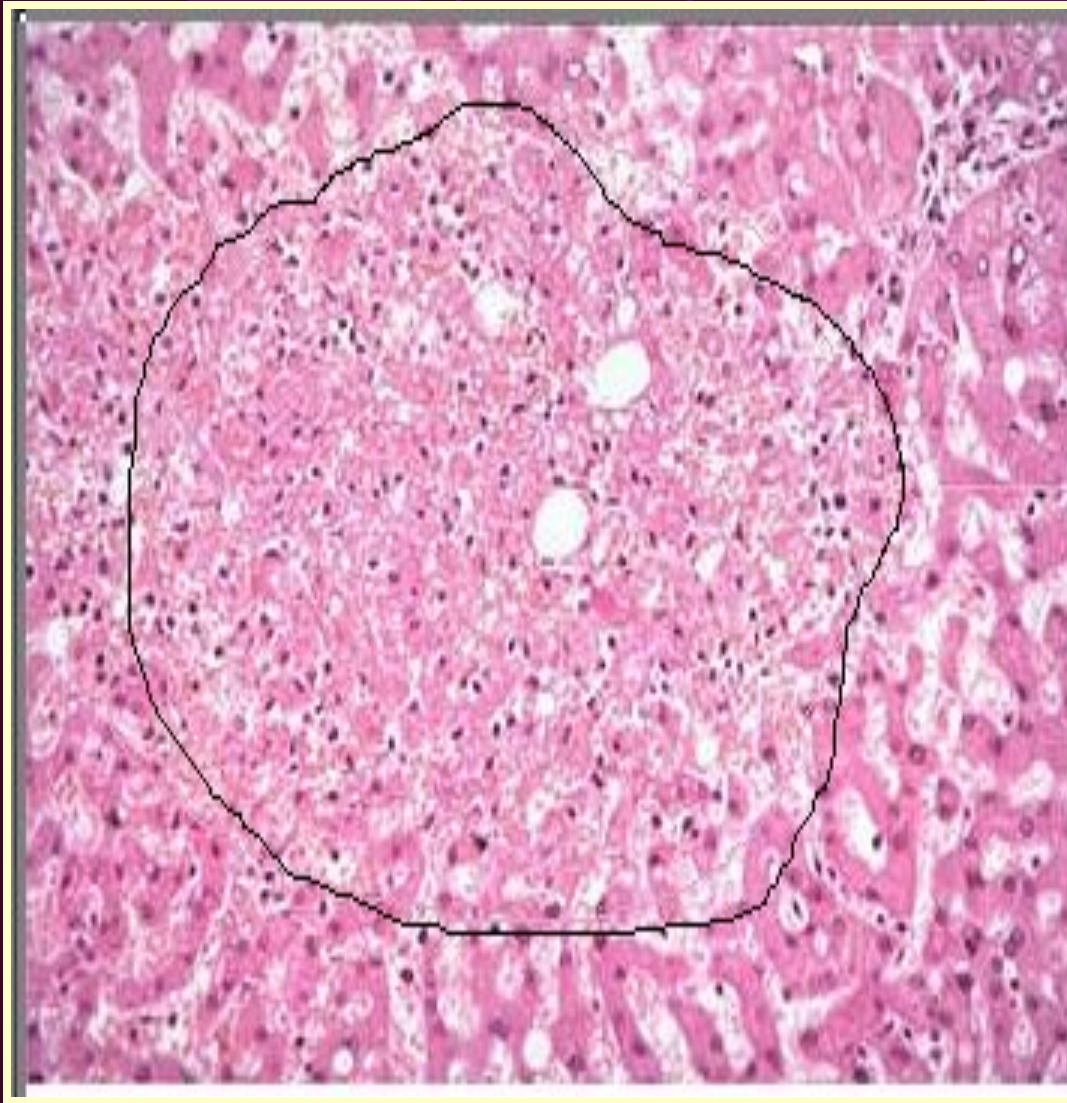


«Мускатная печень»

- центральные отделы долек полнокровны (1)
- отмечаются кровоизлияния
- дискомплексация печеночных балок и гибель гепатоцитов (эти отделы на разрезе печени выглядят темно-красными)
- на периферии долек гепатоциты находятся в состоянии жировой дистрофии, чем объясняется серо-желтый цвет печени.



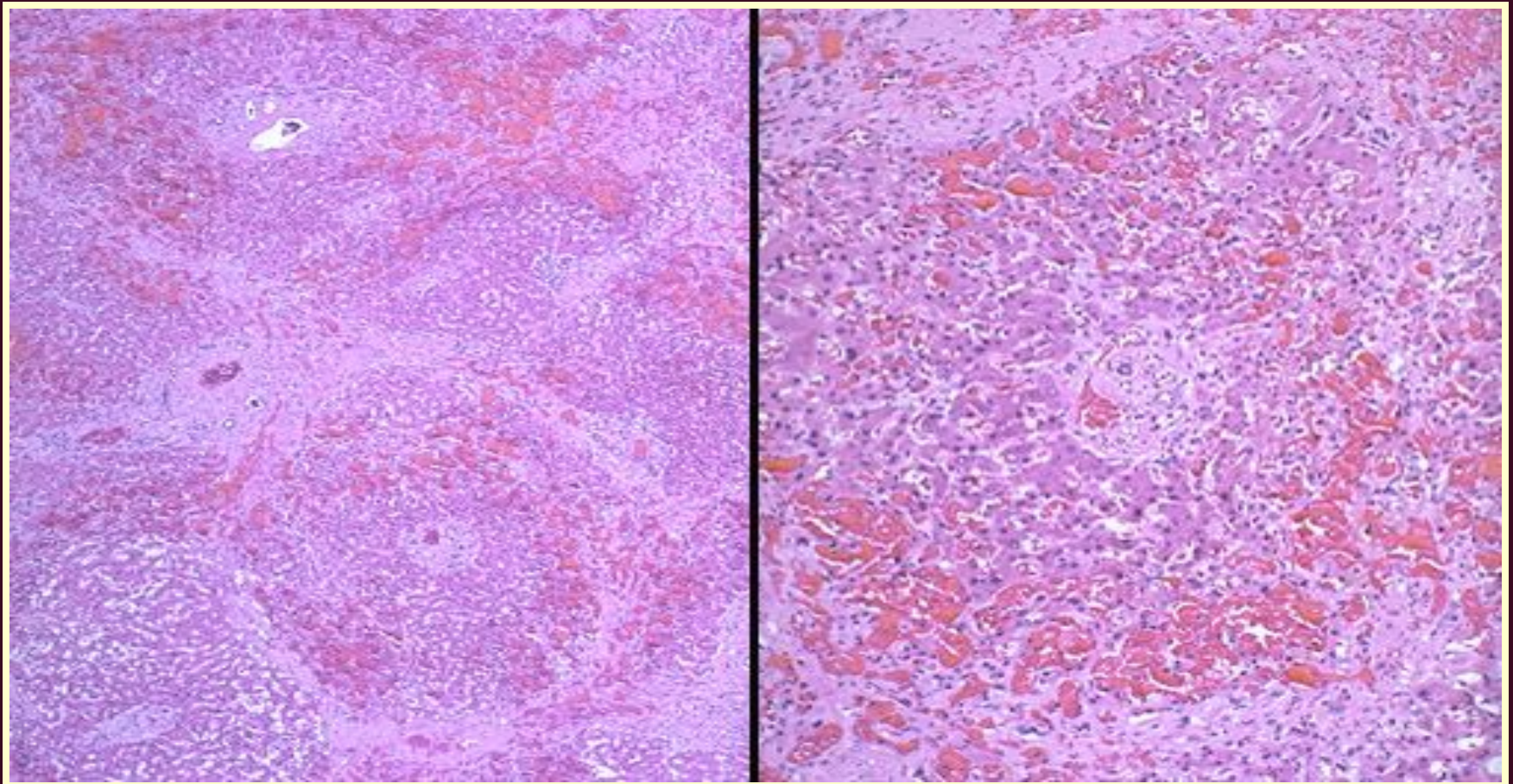
«Мускатная печень»



- Центролобулярный некроз
- Жировая дистрофия гепатоцитов по периферии долек
- Атрофия дольки

Последствия венозной гиперемии: склероз, тромбоз вен, нарушение лимфообращения, отеки, развитие трофических язв.

В исходе хронического венозного застоя в печени развивается *мускатный фиброз (цирроз)*



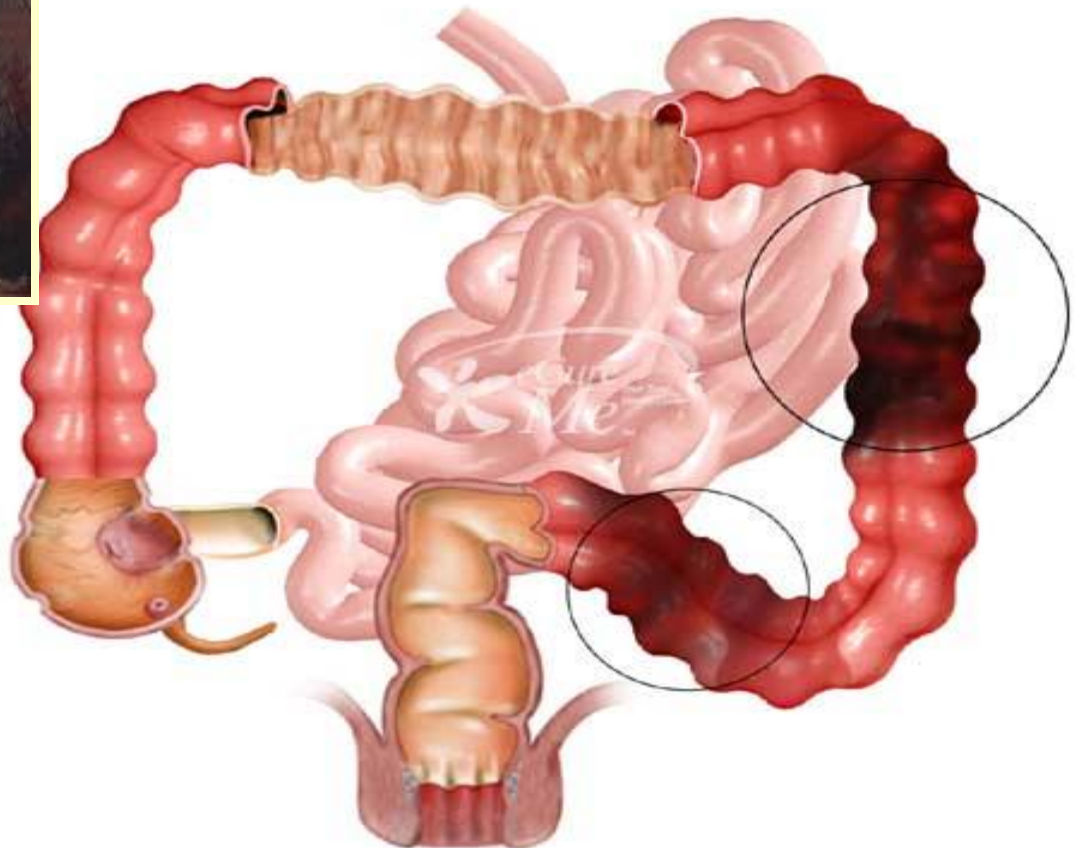
Малокровие, или ишемия, — уменьшение кровенаполнения ткани, органа, части тела в результате недостаточного притока крови.

- Изменения ткани, возникающие при малокровии, обусловлены длительностью возникающей при этом гипоксии и степенью чувствительности к ней тканей.
- При остром малокровии обычно возникают дистрофические и некротические изменения.
- При хроническом малокровии возникают атрофия паренхиматозных элементов и склероз стромы.

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

- **ангиоспастическое** — вследствие спазма артерии;
- **обтурационное** — вследствие закрытия просвета артерии тромбом или эмболом;
- **компрессионное** — при сдавлении артерии опухолью, выпотом, жгутом, лигатурой;
- **малокровие в результате перераспределения крови** (например, малокровие головного мозга при извлечении жидкости из брюшной полости, куда устремляется большая часть крови).

Ишемия кишечника



(c) Copyright 2001 eCureMe.com / All rights reserved.

НАРУШЕНИЯ СОСУДИСТОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ

Кровотечение (геморрагия) – выход крови из просвета кровеносного сосуда или полости сердца в окружающую среду (наружное кровотечение) или в полости тела (внутреннее кровотечение).

Существует три механизма кровотечения:

- **Разъедание** – сравнительно медленное истончение стенки сосуда, например, при воспалении или прорастании опухоли.
- **Диapedез** – выход эритроцитов из микрососудов без видимого повреждения стенки. Диapedезные кровоизлияния (мелкие, точечные) возникают в сосудах микроциркуляции.
- **Разрыв стенки сосуда** при ранении стенки сосуда или разрыва аневризмы сосуда.

Кровоизлияние – частный вид кровотечения, при котором кровь накапливается в тканях.

Различают четыре вида кровоизлияний:

- **Гематома** – скопление свернувшейся крови в тканях с нарушением ее целостности и образованием полости.
- **Геморрагическая инфильтрация** – равномерное пропитывание кровью ткани с сохранением тканевых элементов.
- **Петехии** – мелкие точечные кровоизлияния на коже и слизистых.
- **Кровоподтеки (экхимозы)** – плоскостные кровоизлияния в подкожной клетчатке и мышцах.

- **Кровоподтеки (экхимозы)** – плоскостные кровоизлияния в подкожной клетчатке и мышцах.

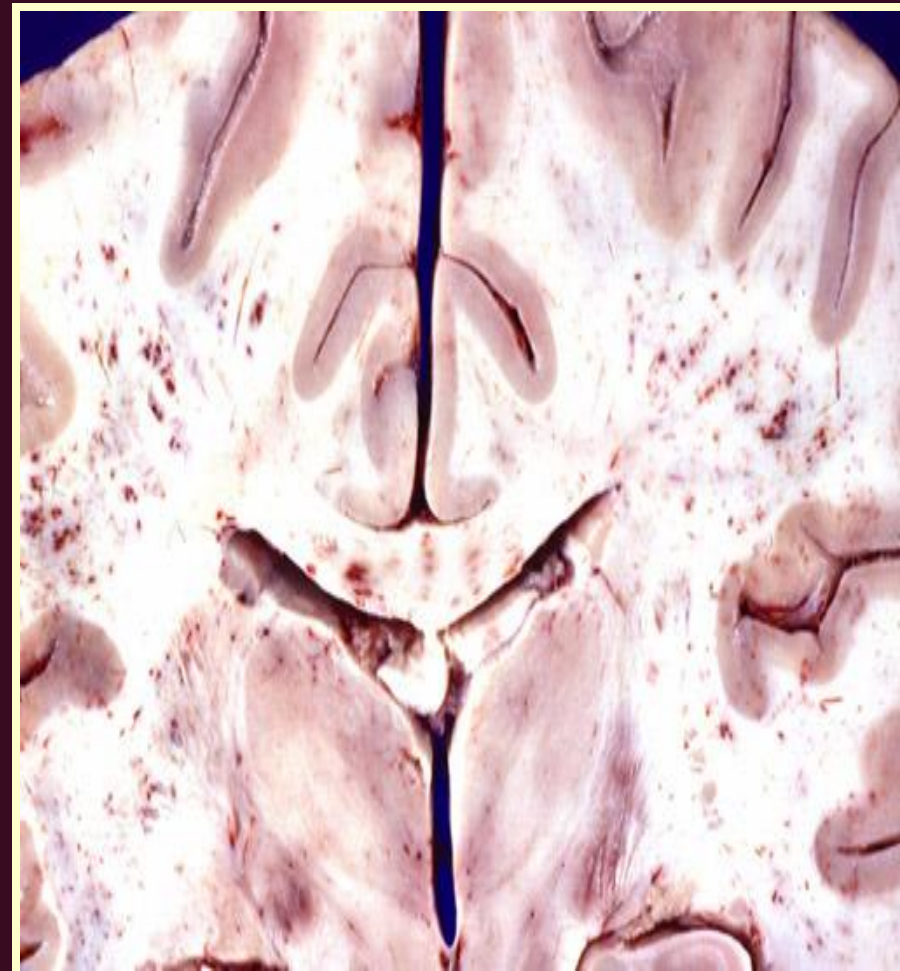


- **Петехии** — мелкие точечные кровоизлияния на коже, серозных и слизистых оболочках

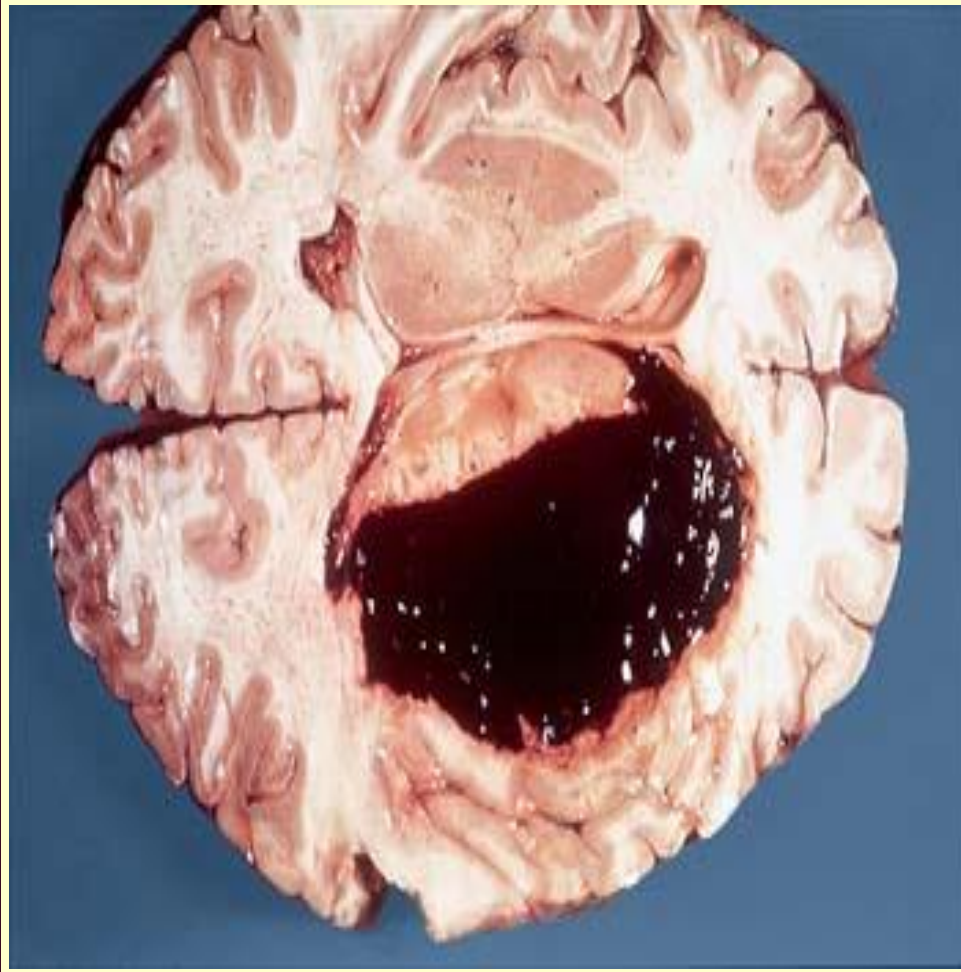
Петехиальные кровоизлияния
на эпикарде



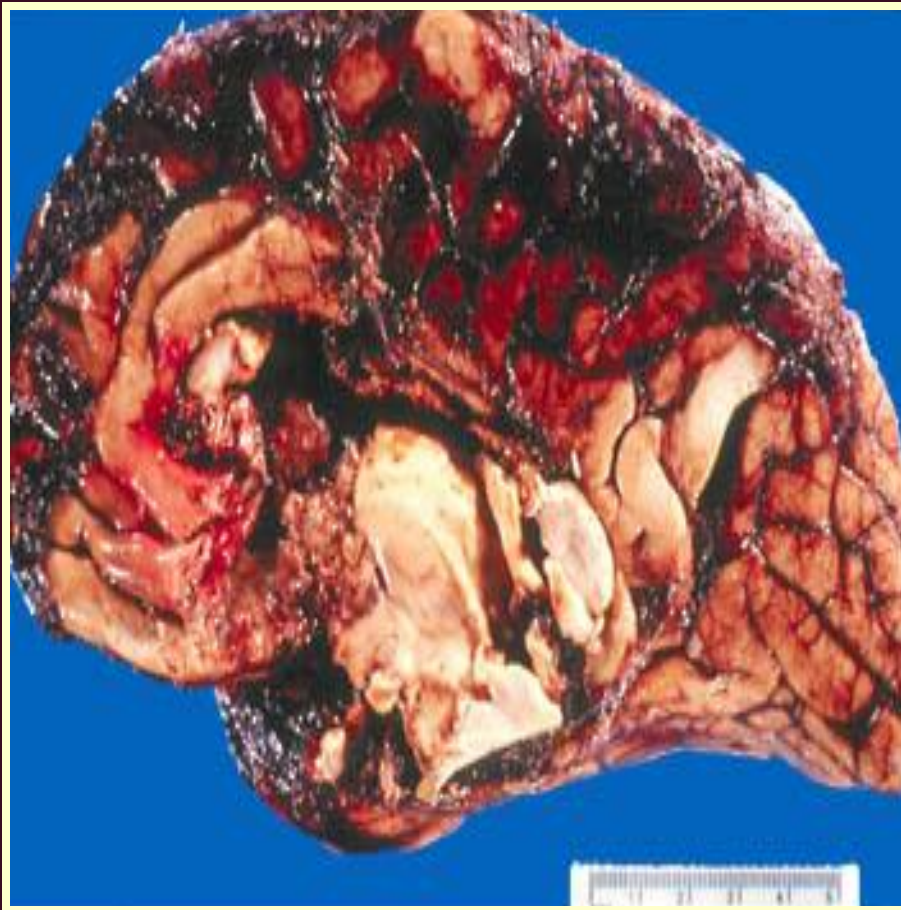
в ткани мозга



- **Гематома** — скопление свернувшейся крови в тканях с нарушением ее целостности и образованием полости в ткань мозга и ствол мозга со сдавлением паренхимы.



- **Геморрагическая инфильтрация** – равномерное пропитывание кровью ткани с сохранением тканевых элементов.

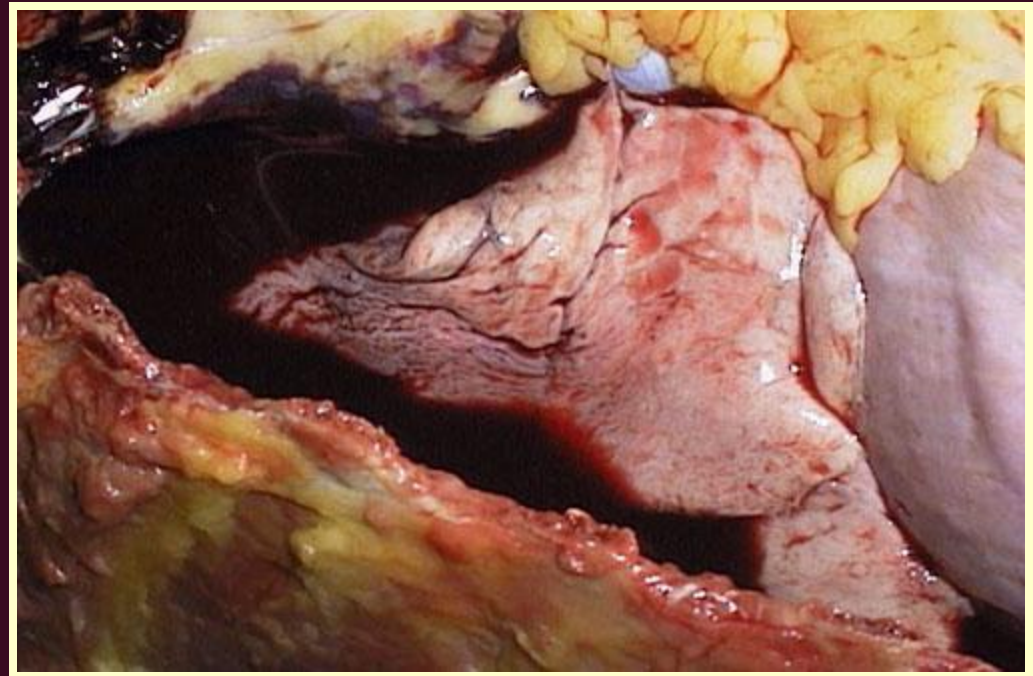


Внутреннее кровотечение в полости

Гемоперикард



Гемоторакс



Исход кровоизлияния

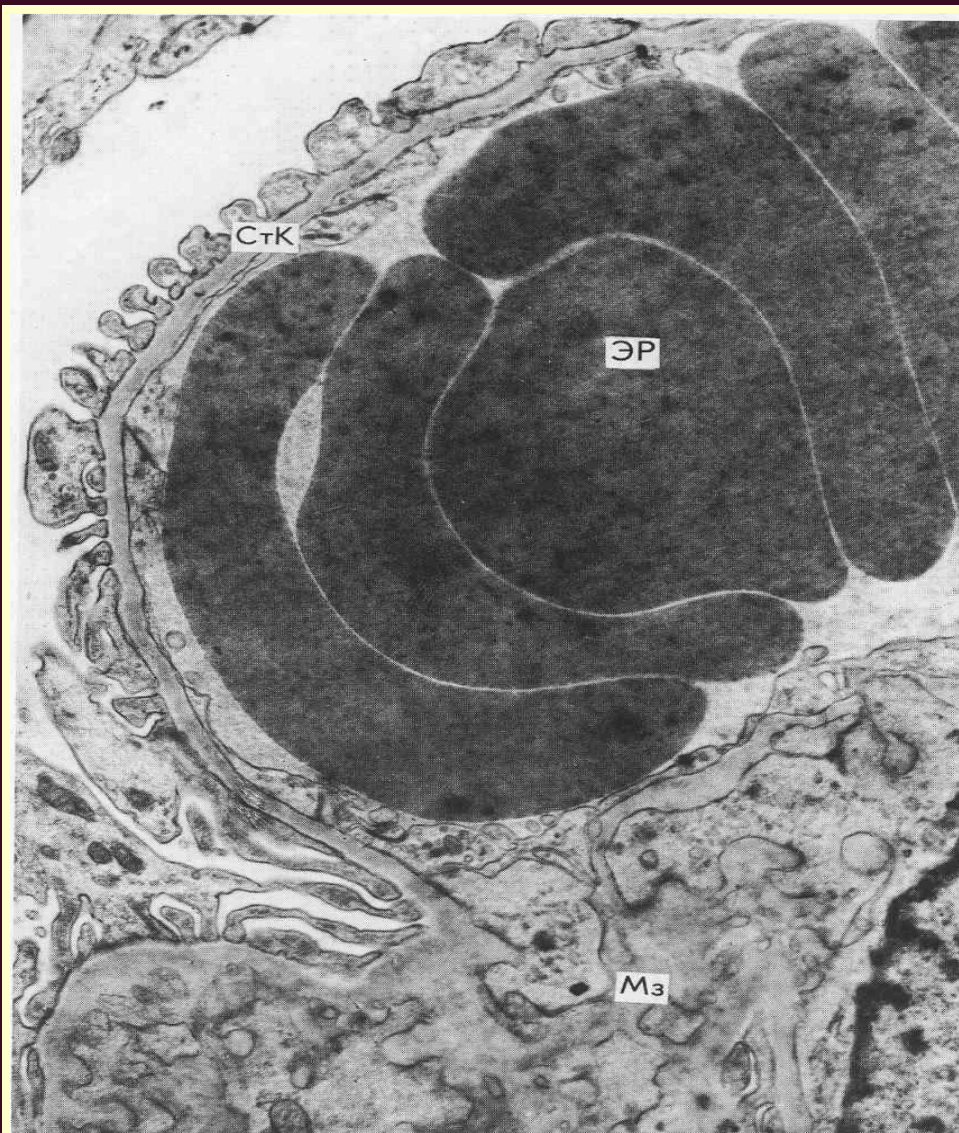
- Рассасывание
- Инкапсуляция или прорастание гематомы соединительной тканью
- Развитие “ржавой” кисты (цвет обусловлен накоплением гемосидерина)
- Нагноение при присоединении инфекции

Плазморрагия - выход плазмы из кровеносного русла

- Следствием плазморрагии является пропитывание плазмой стенки сосуда и окружающих тканей — *плазматическое пропитывание*. Плазморрагия — одно из проявлений повышенной сосудистой проницаемости.
- При микроскопическом исследовании вследствие плазматического пропитывания стенка сосуда выглядит утолщенной, гомогенной. При крайней степени плазморрагии возникает *фибриноидный некроз*.
- Патогенез плазморрагии определяется двумя основными условиями — повреждением сосудов микроциркулярного русла и изменениями констант крови, что способствует повышению сосудистой проницаемости.
- Повреждение микрососудов обусловлено чаще всего нервно-сосудистыми нарушениями (спазм), тканевой гипоксией, иммунопатологическими реакциями, действием инфекционных агентов.
- Изменения крови, способствующие плазморрагии, сводятся к увеличению содержания в плазме веществ, вызывающих спазм сосудов (гистамин, серотонин), естественных антикоагулянтов (гепарин, фибринолизин), грубодисперсных белков, липопротеидов, появлению иммунных комплексов, нарушению реологических свойств.

Стаз – остановка кровотока в расширенных сосудах микроциркуляторного русла, главным образом в капиллярах со склеиванием эритроцитов.

- Причиной развития стаза являются нарушения циркуляции крови, возникающие при действии физических (высокая и низкая температура) и химических (токсины) факторов, при инфекционных, инфекционно-аллергических и аутоиммунных заболеваниях, болезнях сердца и сосудов, интоксикациях, венозным полнокровии, шоке.
- **Сладж-феномен** – прилипание друг к другу эритроцитов, лейкоцитов или тромбоцитов и нарастание вязкости плазмы, что приводит к затруднению перфузии крови через сосуды микроциркуляторного русла.
- Стаз — явление обратимое. Длительный стаз ведет к необратимым гипоксическим изменениям — некробиозу и некрозу. Длительный стаз в головном мозге ведет к развитию отеков, очаговых некрозов. Клинически проявляется *мозговой комой*.



Стаз

- Прилипание эритроцитов друг к другу
- расширение капилляра
- периваскулярный отек



Тромбоз – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или полостях сердца. Образующийся при этом сверток крови называют ***тромбом***.

Факторы патогенеза:

- Местные: изменения сосудистой стенки, замедление и нарушение тока крови.
- Общие: нарушение баланса между свертывающей и противосвертывающей системами крови и изменения качества крови, повышения вязкости.

Риск тромбоза повышен в следующих ситуациях:

- Длительный постельный режим после оперативных вмешательств.
- Хроническая сердечно-сосудистая недостаточность (хроническое венозное полнокровие).
- Атеросклероз.
- Злокачественные опухоли.
- Беременность.
- Врожденные или приобретенные состояния гиперкоагуляции.

Морфология тромба

1. **Белый тромб**, в котором преобладают лейкоциты и тромбоциты и фибрин. Образуется медленно при быстром токе крови в артериях.
2. **Красный тромб**, в котором преобладают эритроциты, тромбоциты и фибрин. Образуется быстро при медленном токе крови в венах.
3. **Смешанный тромб** имеет слоистое строение и пестрый вид, содержит элементы как белого, так и красного тромба. В смешанном тромбе различают *головку* (имеет строение белого тромба), *тело* (смешанный тромб) и *хвост* (имеет строение красного тромба). Головка прикреплена к эндотелиальной выстилке сосуда. Чаще образуется в венах, в полости аневризмы аорты и сердца.
4. **Гиалиновый тромб** – образуется в сосудах микроциркуляторного русла, редко содержит фибрин, состоит из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов и преципитирующих белков плазмы, напоминающих гиалин.

По отношению к просвету сосуда тромбы различают:

- 1. Пристеночный**, оставляющий свободную часть просвета.
- 2. Обтурирующий** или закупоривающий просвет сосуда.
- 3. Аксиальный**, свободно лежащий в просвете сосуда или полости сердца.

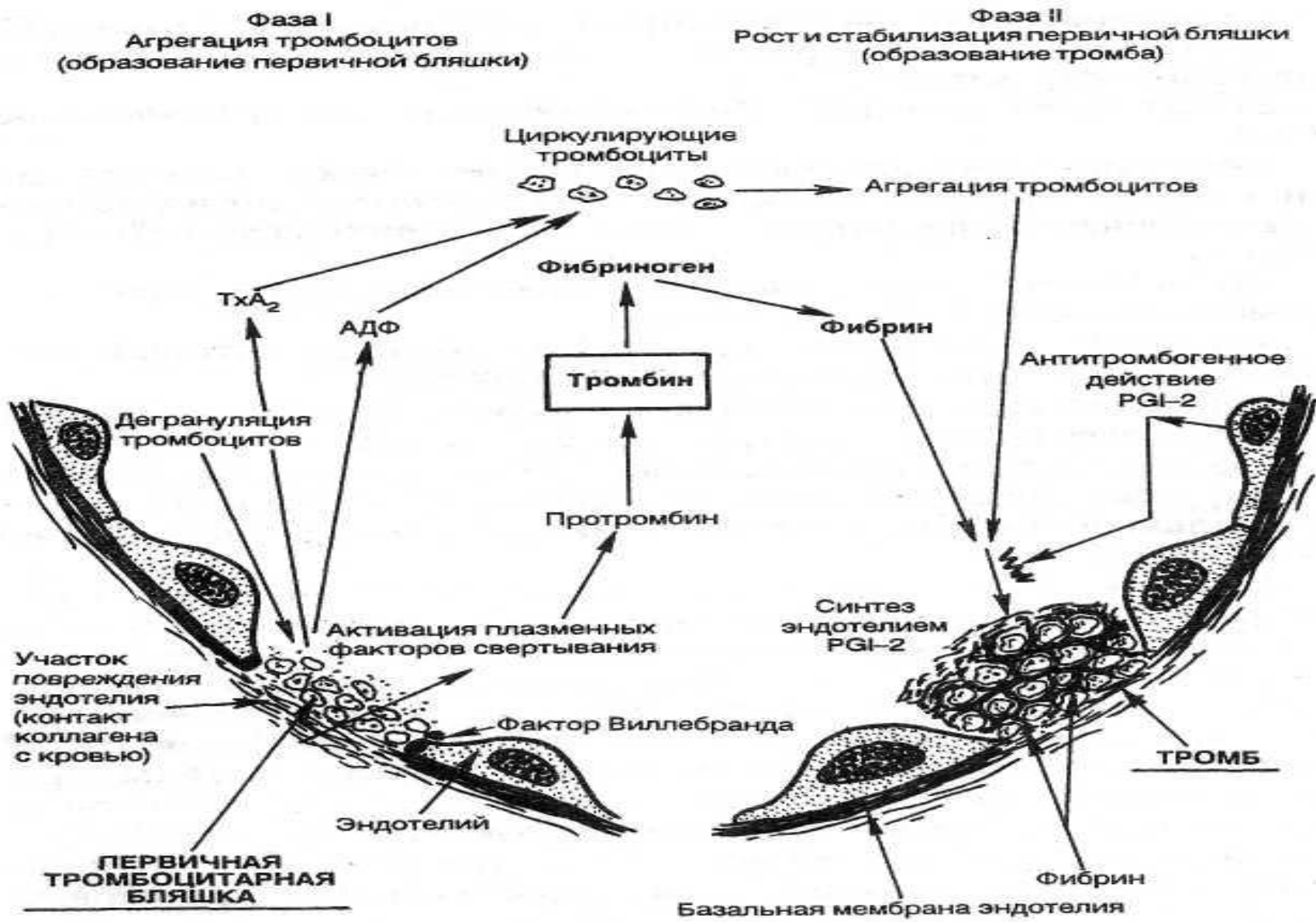
По форме различают:

1. Продолговатые тромбы (смешанные).
2. Шаровидные тромбы в полостях сердца или в мешотчатых аневризмах.
3. Мелкие тромбы, напоминающие бисер, так называемые “бородавки”. Они часто встречаются на створках клапанов.

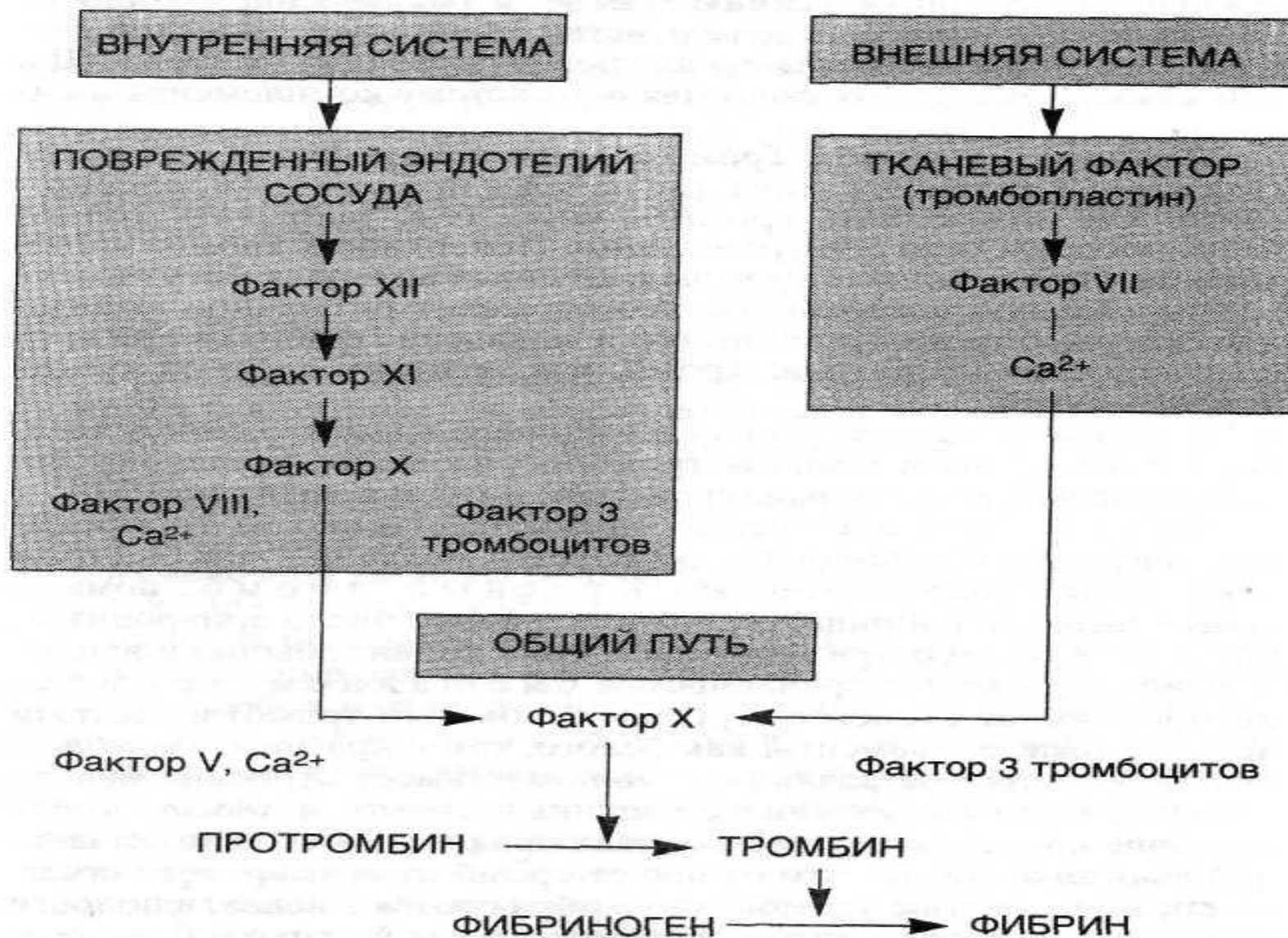
Механизм тромбообразования (тромбогенез) представлен следующими звеньями:

- Адгезия тромбоцитов к обнаженному коллагену в месте повреждения эндотелиальной выстилки осуществляется с помощью фибронектина на поверхности тромбоцитов и стимулируется коллагеном типа III. Медиатором является фактор Виллебранда, вырабатываемый эндотелием.
- Секреция тромбоцитами АДФ и тромбоксана-А₂ (Тх-А₂), вызывающего вазоконстрикцию и агрегацию тромбоцитов (блокирование образования Тх-А₂ небольшими дозами аспирина лежит в основе превентивной терапии тромбообразования), гистамина, серотонина, PDGF и др.
- Агрегация тромбоцитов — образование первичной тромбоцитарной бляшки.
- Активация процесса свертывания крови, или коагуляционного каскада
- Агрегация стабилизируется образующимися отложениями фибрина — стабилизация первичной бляшки. В дальнейшем фибриновый сверток захватывает лейкоциты, агглютинирующиеся эритроциты и преципитирующие белки плазмы крови.

Механизм образования тромба (схема)



Внешняя и внутренняя системы свертывания крови



Исходы тромбоза

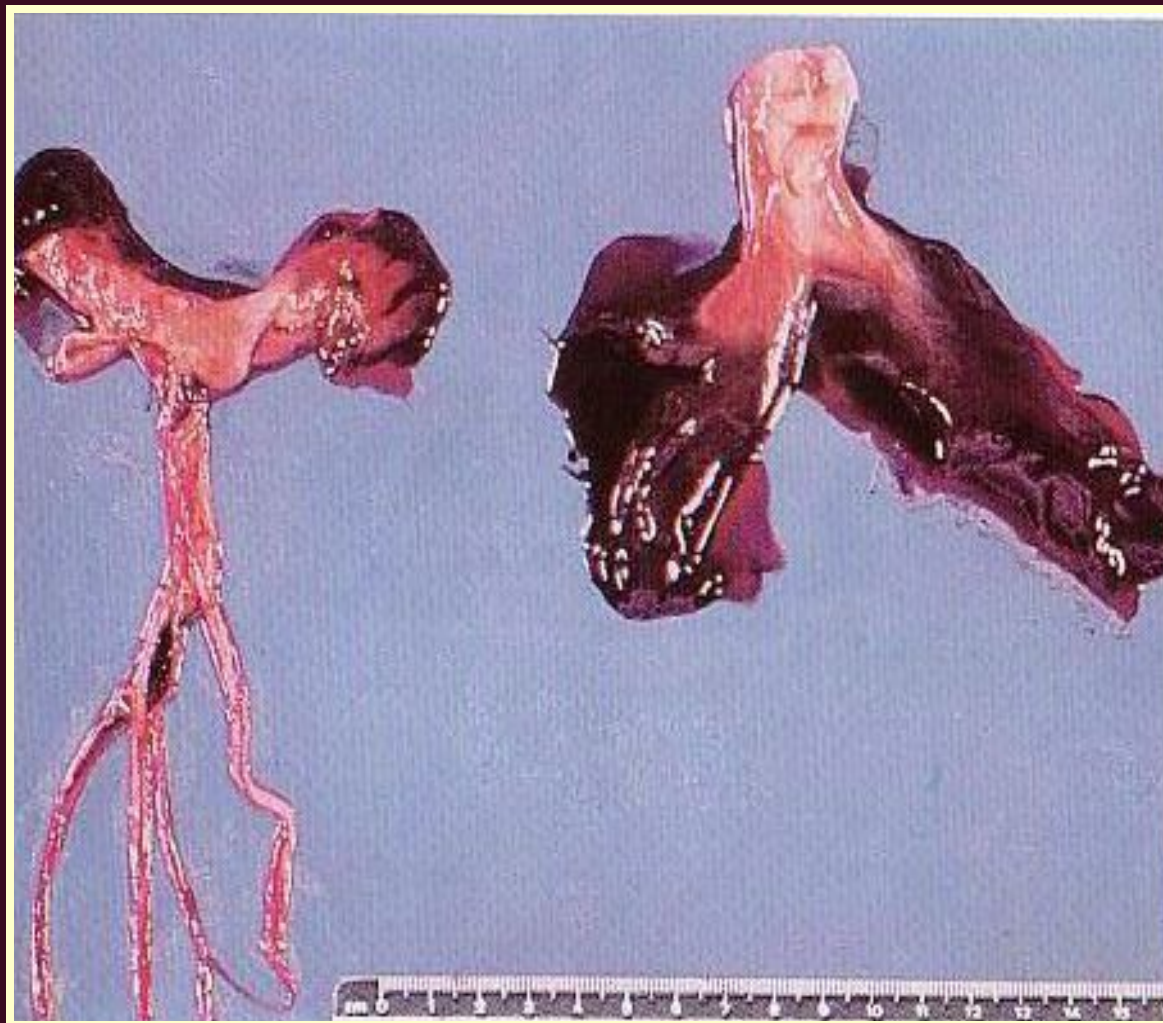
1. Благоприятные

- **Асептический аутолиз** (растворение тромба)
- **Организация тромба**, т.е. замещение тромба соединительной тканью, которая врастает со стороны интимы; процесс может сопровождаться *канализацией и васкуляризацией* (восстановлением проходимости)
- **Обызвествление** (в венах при этом возникают камни - *флеболиты*)

2. Неблагоприятные

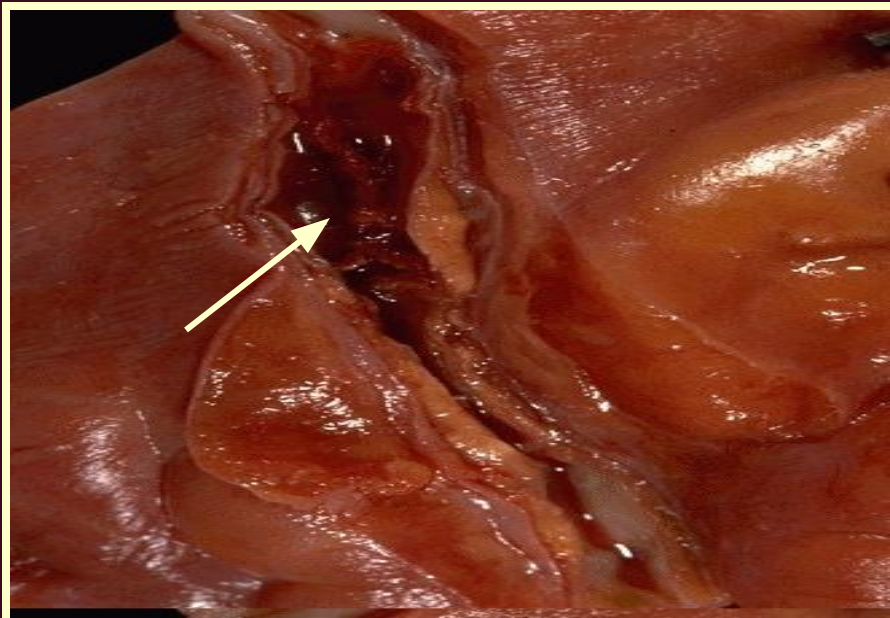
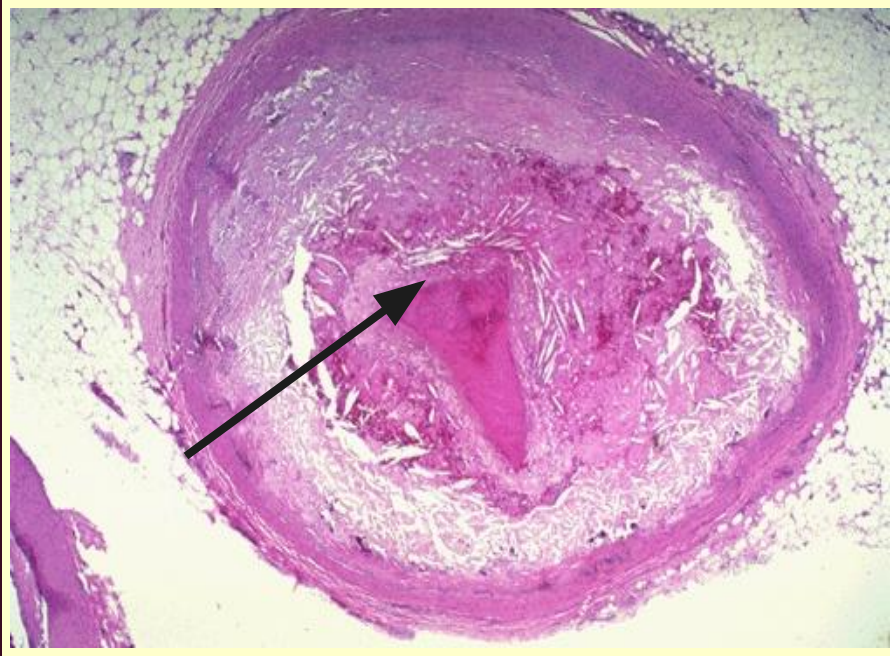
- Отрыв тромба с развитием **тромбоэмболии**
- **Септический аутолиз** с развитием септикопиемии

Посмертный сгусток

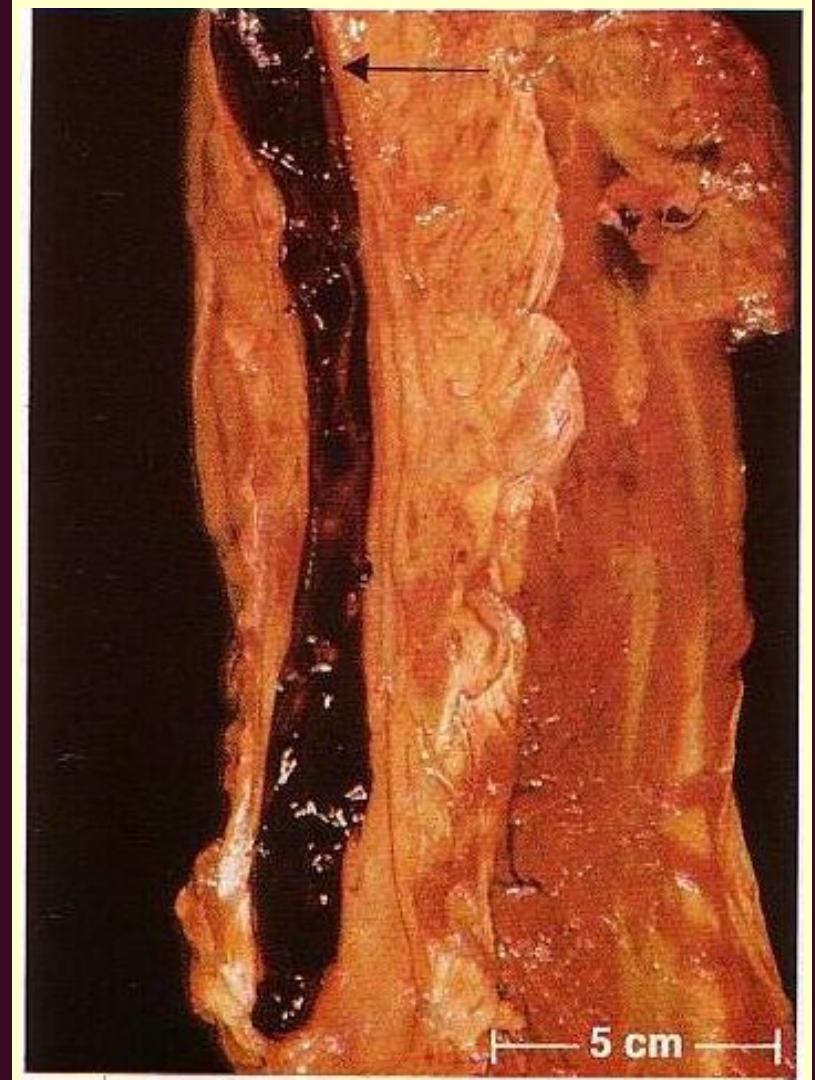


Тромб отличается от посмертного сгустка крови сухостью, ломкостью. Тромб крошится под руками, прикреплен к сосудистой стенке. Посмертный сгусток лежит свободно в просвете сосуда, имеет эластическую консистенцию, блестящий.

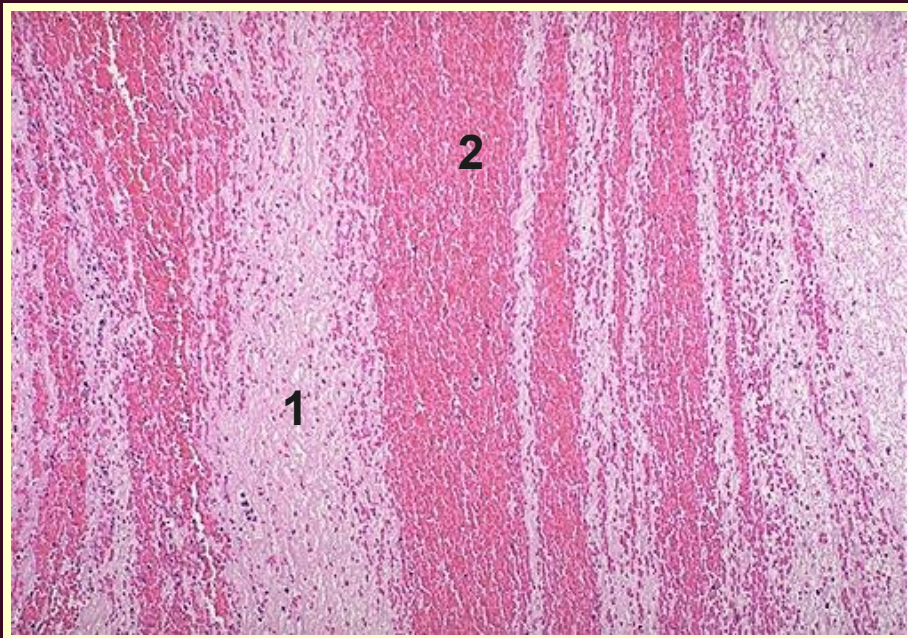
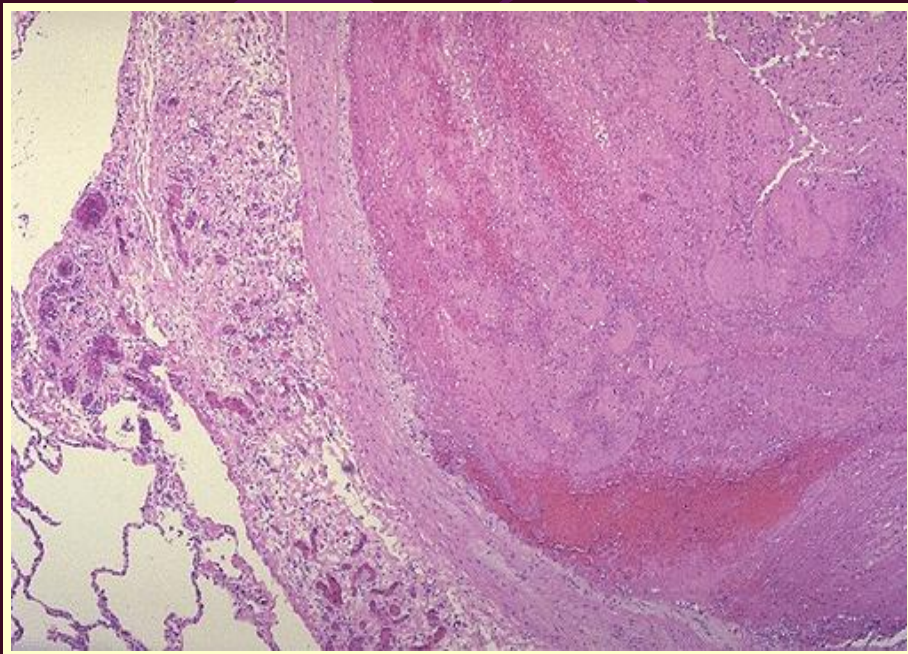
**Тромбоз коронарной
артерии**



Тромбоз бедренной артерии



Пристеночный тромб легочной артерии



Микроскопически тромб
состоит из двух слоев,
называемые **линиями**

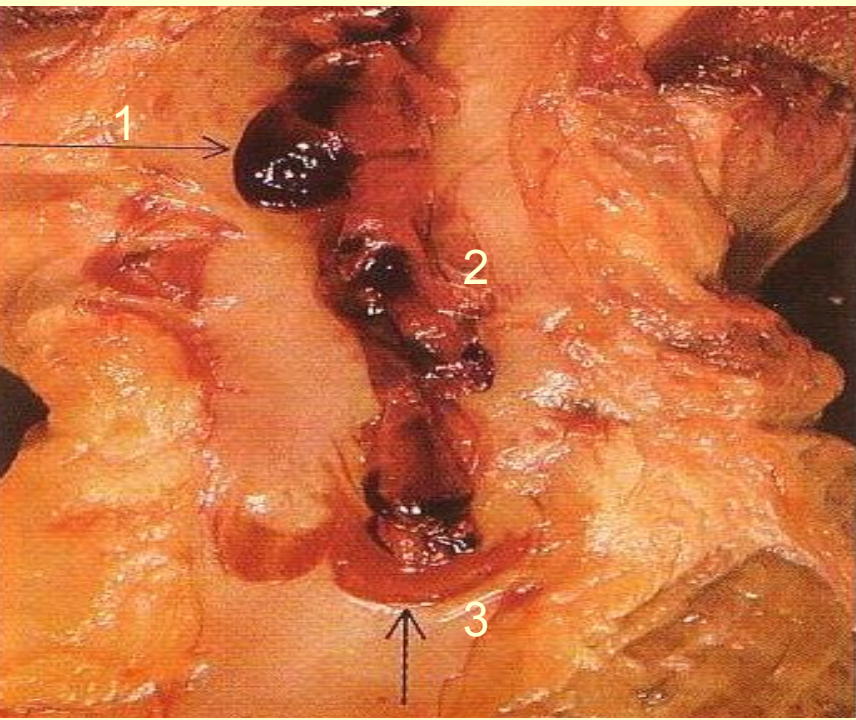
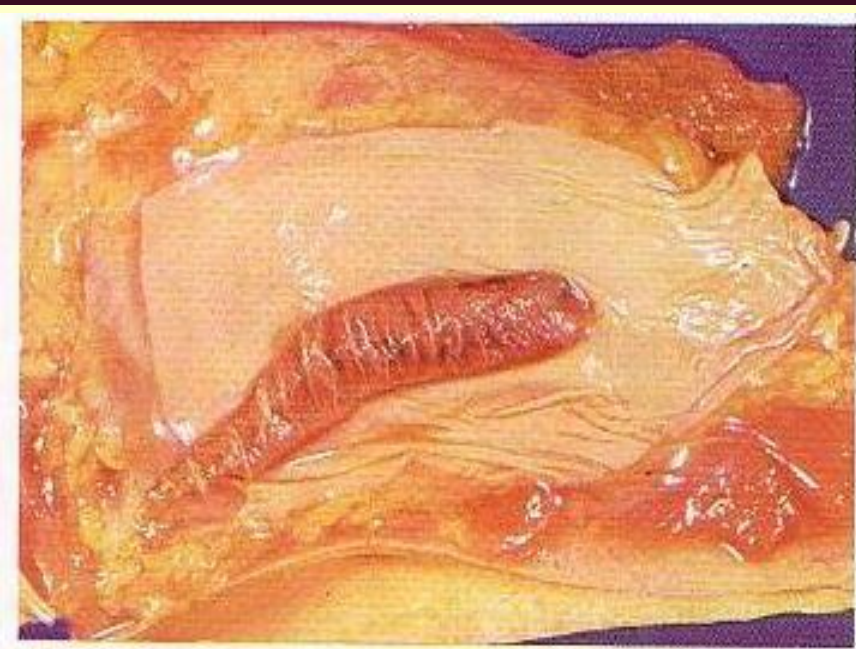
Захна:

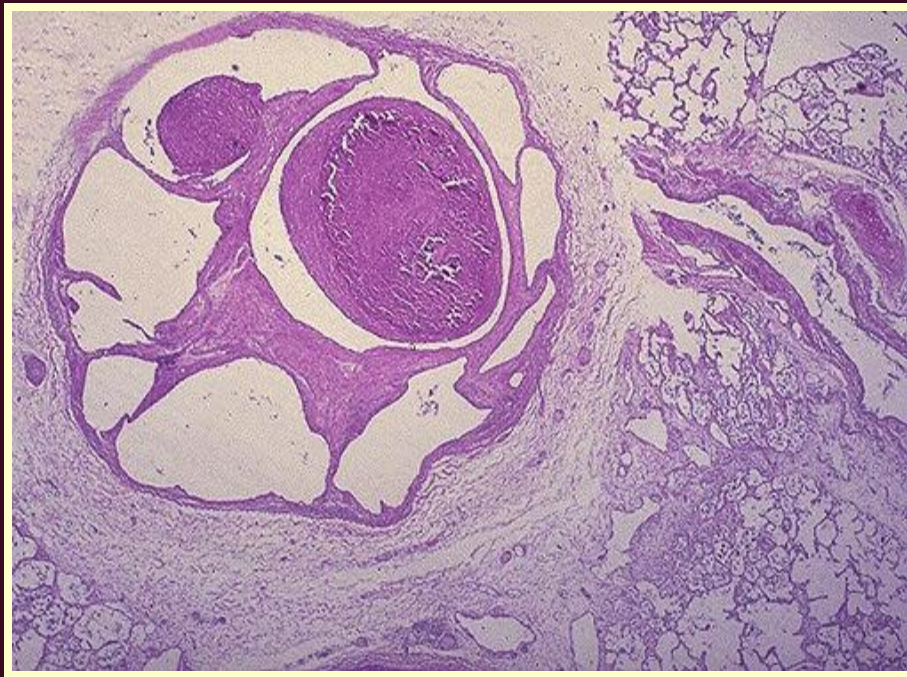
1. тромбоцитов и
фибрина
2. эритроцитов

Смешанный тромб

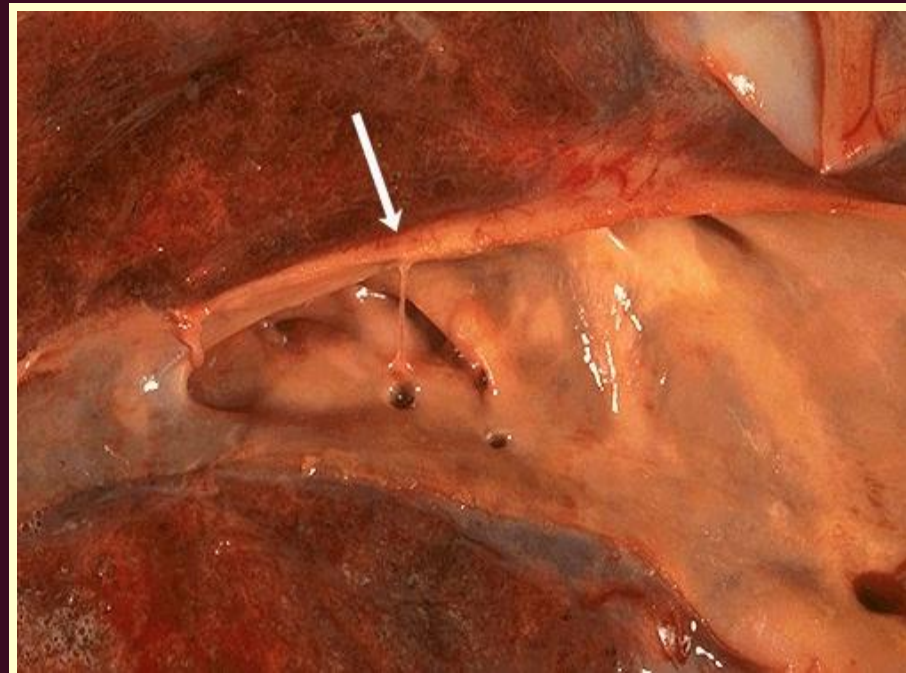
- В смешанном тромбе различают
1. *головку* (имеет строение белого тромба)
 2. *тело* (собственно смешанный тромб)
 3. *хвост* (имеет строение красного тромба).

Головка прикреплена к эндотелиальной выстилке сосуда, что отличает тромб от посмертного сгустка крови. Слоистые тромбы чаще образуются в венах, в полости аневризмы аорты и сердца.





Исход тромбоза —
организация и
канализация с
восстановлением
кровотока



Значение тромбоза

- **Значение тромбоза** определяется быстротой его развития, локализацией и распространенностью.
- Обтурирующие тромбы приводят к развитию инфарктов и гангрены.
- Тромбоз вен может привести к смерти от тромбоэмболии легочной артерии.
- Изменение качества крови приводит к возникновению множества тромбов, не связанных со стенкой сосудов, что приводит к тромбоэмболии.
- Примером массового тромбоза в мелких сосудах служит диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови, так называемый ДВС – синдром.

Эмболия – циркуляция в крови не встречающихся в нормальных условиях частиц и закупорка ими сосудов. Сами частицы называются **эмболами**.

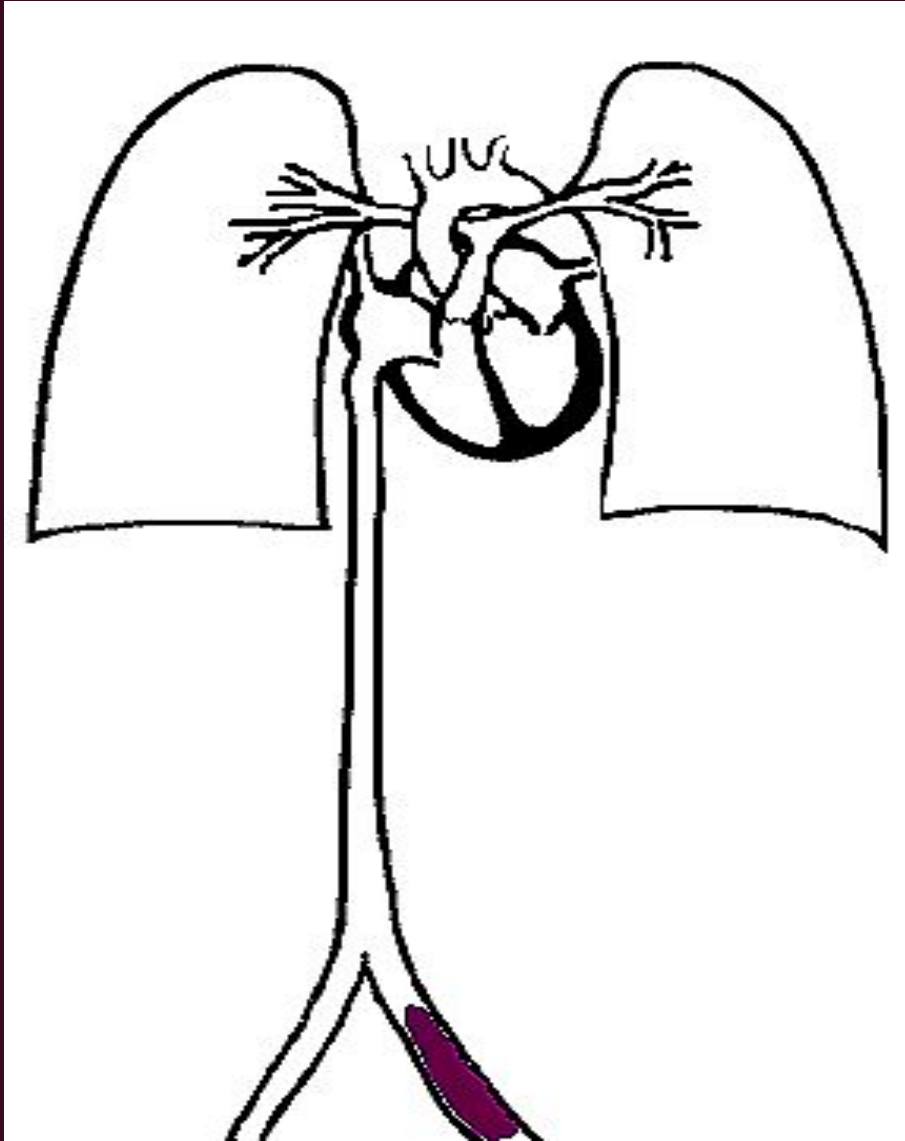
Для развития закупорки важную роль играет спазм сосуда, возникающий в ответ на раздражение рецепторов сосудистой стенки.

В частности, закупорка эмболом легочной артерии вызывает мгновенную остановку сердца. Это так называемый *пульмо-коронарный рефлекс*. Поэтому закупорка эмболом опаснее, чем перевязка сосуда или тромбоз, не раздражающие рецепторов сосудов.

По направлению движения эмболов различают:

1. **прямую** по ходу тока крови;
2. **ретроградную** – против тока крови в нижней поллой вене;
3. **парадоксальную** – эмболы поступают из вен большого круга кровообращения, при этом они закупоривают ветви легочной артерии, как при прямой эмболии, но минуют легкие и закупоривают артерии большого круга. Парадоксальная эмболия возможна лишь при наличии шунтов между предсердиями (незакрытое овальное окно) или между желудочками сердца. Без наличия таких отверстий тромб из вены, например, бедренной, в мозг не попадет, а при парадоксальной эмболии может произойти закупорка сосудов мозга.

В зависимости от природы эмболов различают:



1. Тромбоэмболия
возникает при отрыве
тромба или его части.
Наиболее частый вид
эмболии.

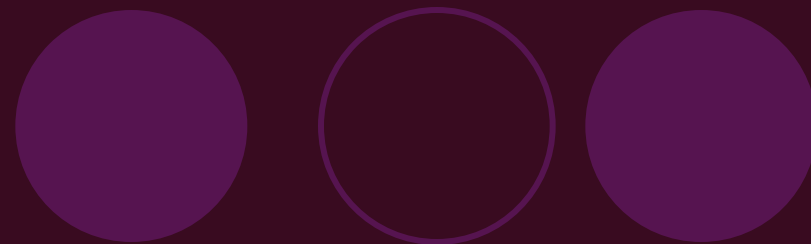
Тромбоэмболия
легочной артерии

Тромбоэмболия легочной артерии

Это одна из наиболее частых причин внезапной смерти у больных в послеоперационном периоде и больных с сердечной недостаточностью. Источником тромбоэмболии легочной артерии при этом обычно являются возникающие при венозном застое тромбы вен нижних конечностей, вен клетчатки малого таза.

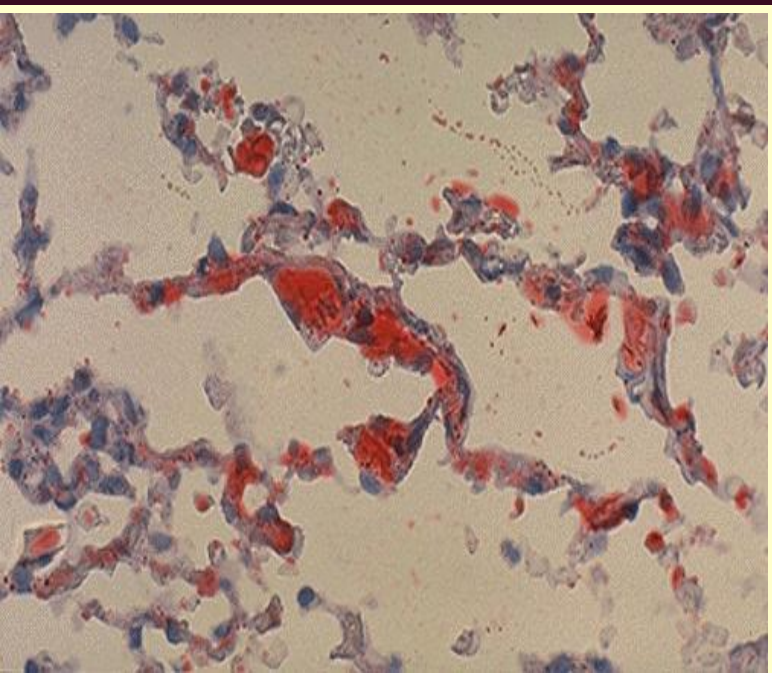
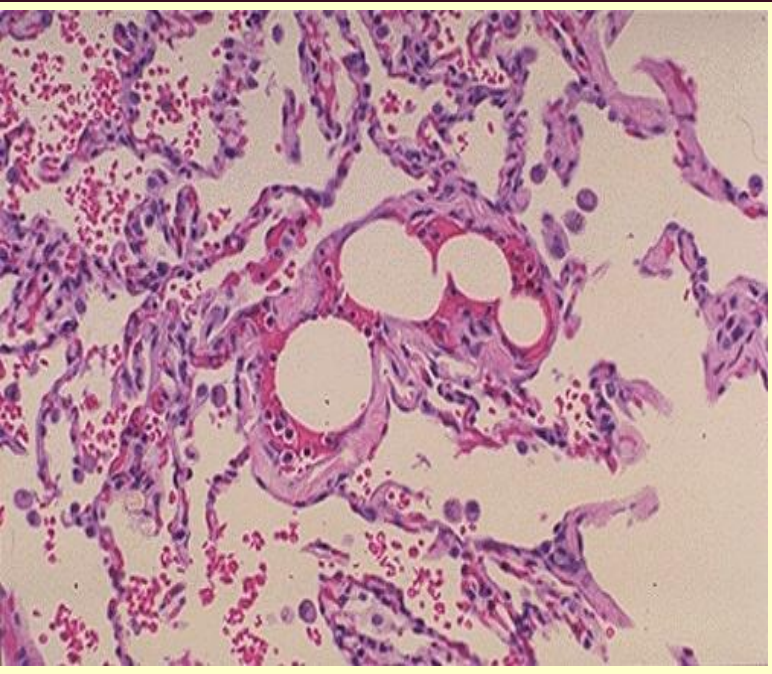
В генезе смерти при тромбоэмболии легочной артерии придается значение не столько механическому фактору закрытия просвета сосуда, сколько пульмонокоронарному рефлексу. При этом наблюдается спазм бронхов, ветвей легочной артерии и венечных артерий сердца.

При тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии обычно развивается *геморрагический инфаркт легкого*.



Тромбоэмболия легочной артерии





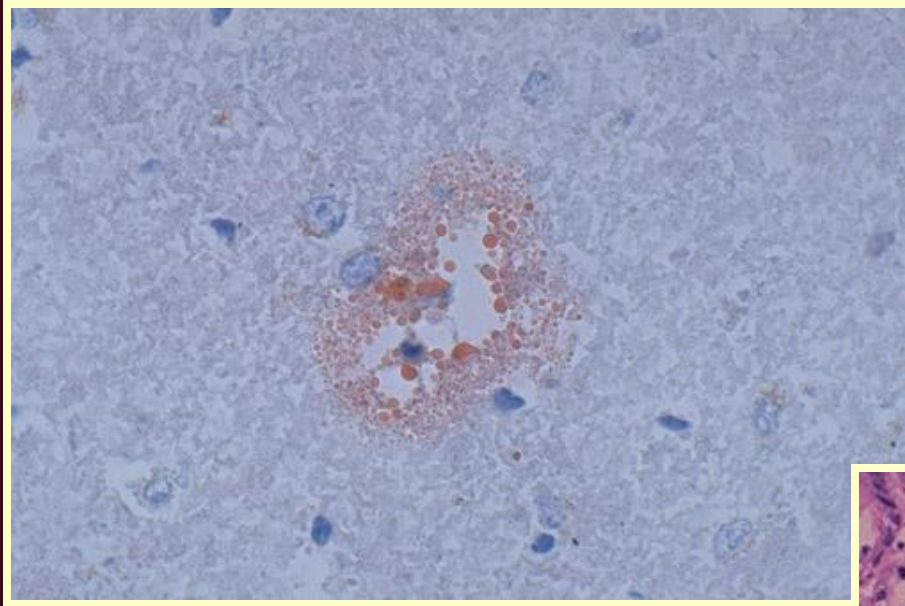
2. Жировая эмболия

Развивается при попадании в кровоток капель жира при переломе трубчатых костей, при размождении подкожно-жировой клетчатки, при ошибочном внутривенном введении масляных растворов лекарственных или контрастных веществ. Массивная жировая эмболия приводит к острой легочной недостаточности: при окрашивании гистологических препаратов легкого *суданом*, в капиллярах межалвеолярных перегородок выявляются капли жира оранжево-красного цвета.

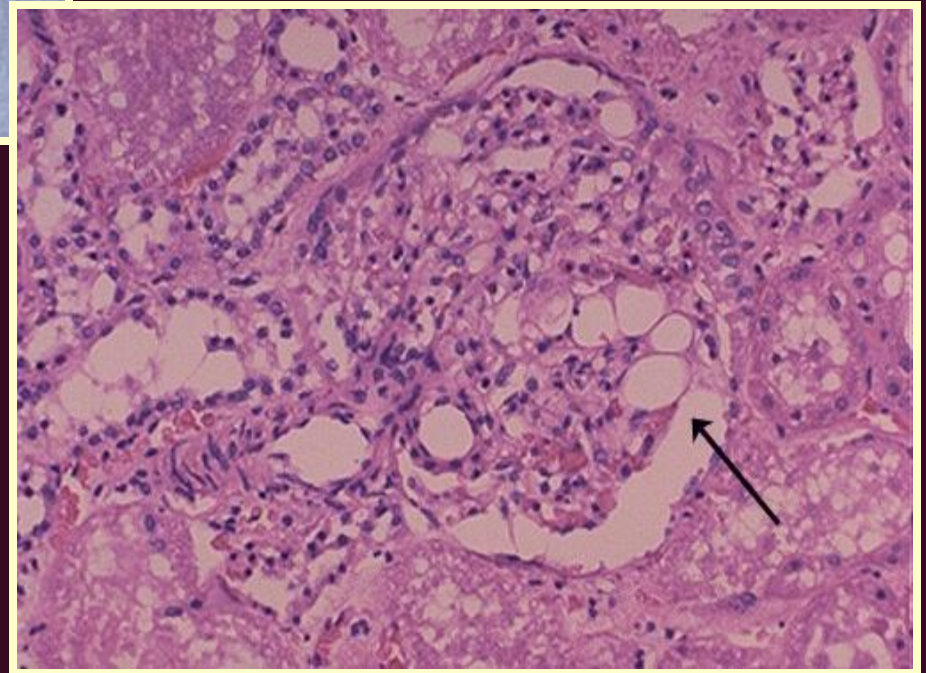
Артериальная тромбоэмболия

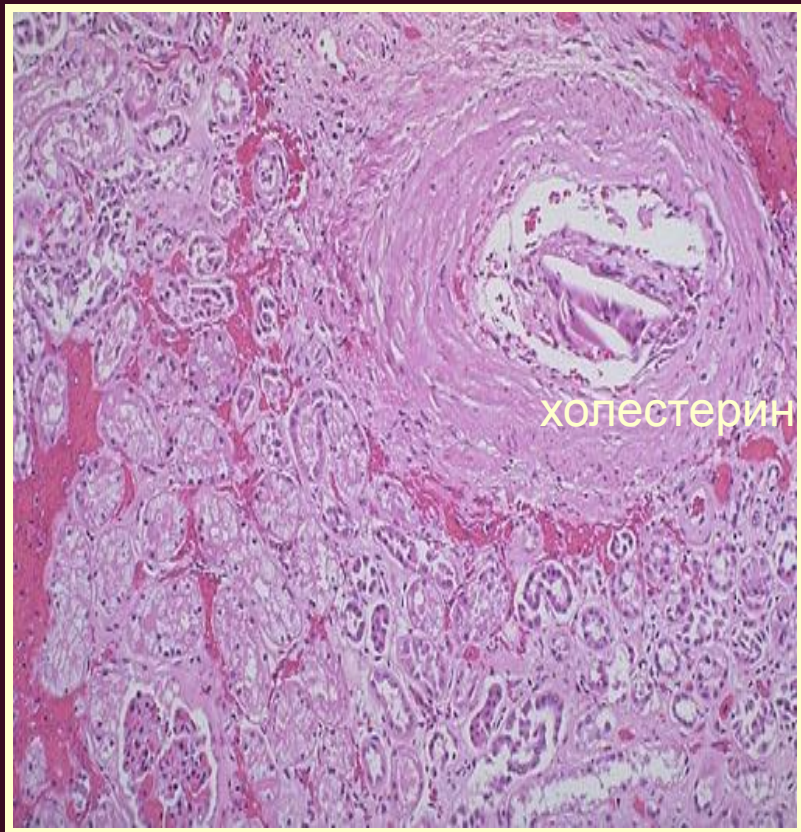
- Источником артериальной эмболии чаще являются пристеночные тромбы, образующиеся в сердце:
- тромбы в левом предсердии при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз) и фибрилляции;
- тромбы в левом желудочке при инфаркте миокарда;
- тромбы на створках левого предсердно-желудочкового (митрального) и аортального клапанов при ревматических, септических и других эндокардитах, пристеночные тромбы, возникающие в аорте в случае атеросклероза.
- При этом наиболее часто возникают тромбоэмболия ветвей сонной артерии, средней мозговой артерии (что приводит к инфаркту мозга), ветвей мезентериальных артерий с развитием гангрены кишки и ветвей почечной артерии с развитием инфаркта почки. Часто развивается тромбоэмболический синдром с инфарктами во многих органах.

Жировая эмболия в капиллярах мозга



Жировая эмболия в капиллярах клубочков почки

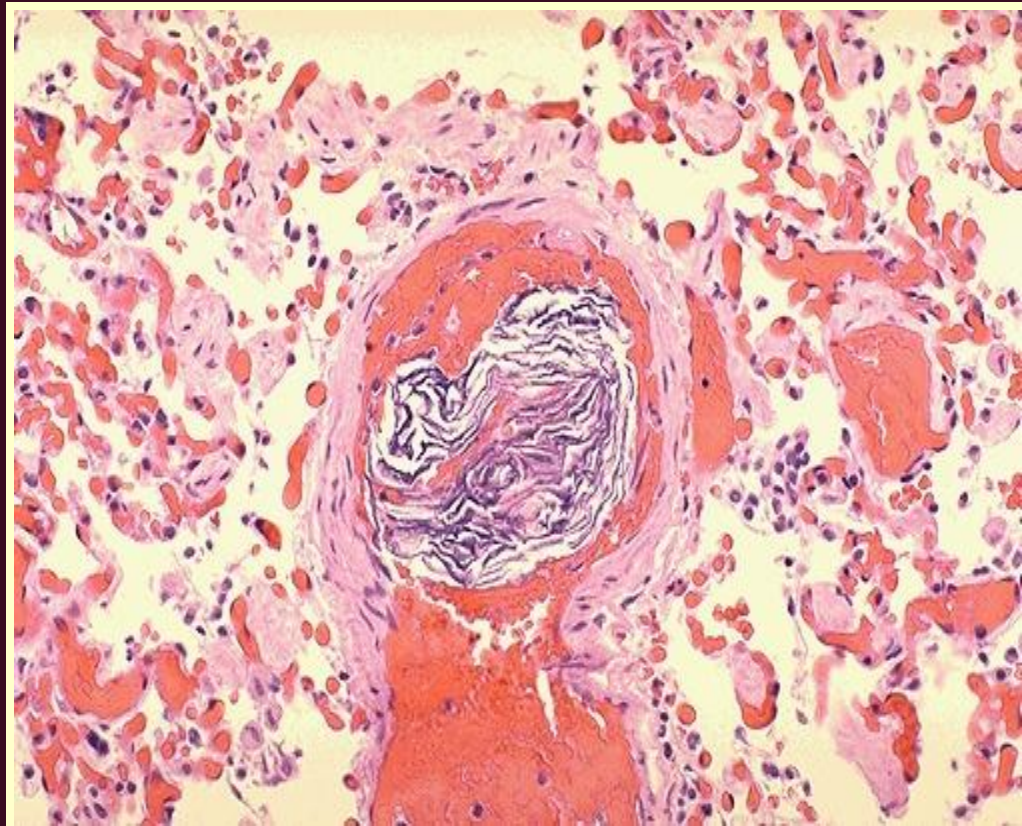




3. Эмболия инородными телами наблюдается при попадании в кровь катетеров, осколков металлических предметов, кристаллов холестерина при атеросклерозе.

4. Эмболия амниотическими водами.

В просвете капилляра легких - чешуйки, слизь, меконий



5. Воздушная эмболия развивается при попадании в кровоток воздуха при ранении вен шеи, после родов или аборта, при повреждении склерозированного легкого, при случайном внутривенном введении воздуха вместе с лекарственным веществом. Попавшие в кровь пузырьки воздуха вызывают эмболию капилляров малого круга кровообращения; при попадании пузырьков воздуха в большой круг кровообращения может развиваться эмболия капилляров мозга.

6. Газовая эмболия характерна для кессонной болезни: развивается при быстрой декомпрессии (т.е. быстром переходе от повышенного атмосферного давления к нормальному атмосферному давлению). Высвобождающиеся при этом пузырьки азота вызывают закупорку капилляров головного и спинного мозга, печени, почек и других органов, что сопровождается появлением в них мелких фокусов ишемии и некроза.

7. Тканевая эмболия может возникнуть при разрушении тканей в связи с травмой. Эмболия клетками злокачественной опухоли лежит в основе метастазирования опухолей.

8. Микробная эмболия возникает в тех случаях, когда циркулирующие в крови бактерии (а также грибы, животные паразиты, простейшие) обтурируют просвет капилляров. Часто бактериальные эмболы образуются при гнойном расплавлении тромба. На месте закупорки сосуда бактериальными эмболами образуются метастатические гнойники.

Шок — циркуляторный коллапс, сопровождающийся гипоперфузией тканей и снижением их оксигенации.

Причины шока:

- снижение сердечного выброса, что обычно бывает при кровопотерях или тяжелой (левожелудочковой) сердечной недостаточности;
- распространенная периферическая вазодилатация, что наблюдается чаще при сепсисе или тяжелой травме, сопровождающейся гипотензией.

Гиповолемический шок, в основе которого лежит циркуляторный коллапс, обусловлен острым уменьшением объема циркулирующей крови

Наблюдается при следующих состояниях:

- тяжелой кровопотере;
- массивной потере плазмы поврежденной кожей (при обширных ожогах или травме, аллергических повреждениях кожи);
- потере жидкости и электролитов желудочно-кишечным трактом при тяжелой рвоте и диарее.

- **Кардиогенный шок** возникает вследствие снижения сердечного выброса при быстром падении сократительной функции миокарда (при обширном инфаркте миокарда и других состояниях, приводящих к острой сердечной недостаточности).
- **Септический (токсико-инфекционный) шок** может быть *эндотоксическим* (вызывается липополисахаридами, наиболее часто возникает при инфекциях, вызванных грамотрицательной микрофлорой) и *экзотоксическим* (при инфекциях, вызванных грамположительной микрофлорой, например экзотоксином *Staphylococcus aureus*).
- **Сосудистый шок** может быть *анафилактическим* и *нейрогенным*, который чаще всего связан с тяжелой травмой (травматический шок). Пусковым механизмом нейрогенного шока является афферентная (преимущественно) болевая импульсация, что приводит к реактивной периферической вазодилатации.

Типы шока и их патогенетические особенности

- Гиповолемический
- Кардиогенный
- Септический
- сосудистый

Морфологические проявления шока

- Во внутренних органах развивается гипоксическое повреждение в виде дистрофии и некроза. Характерны быстрая мобилизация гликогена из тканевых депо, а также нарушения гемокоагуляции в виде ДВС-синдрома, геморрагического диатеза, жидкой трупной крови, которые могут явиться основой для диагностики шока на вскрытии.
- Микроскопически выявляются микротромбы в системе микроциркуляции, сочетающиеся с признаками повышенной проницаемости капилляров, геморрагиями.
- Морфологические изменения при шоке могут иметь ряд особенностей, обусловленных как структурно-функциональной специализацией органа, так и преобладанием в патогенезе шока одного из его звеньев — нейрорефлекторного, токсического, гипоксического.
- Руководствуясь этим положением, при характеристике шока стали использовать термин "шоковый орган".

- Одним из наиболее важных "шоковых" органов является **шоковая почка**, в которой развивается некротический нефроз (при наличии ДВС-синдрома возможно развитие симметричных кортикальных некрозов), что обуславливает острую почечную недостаточность.
- Для **шоковой печени** характерно развитие централо-булярных некрозов с возможным развитием острой печеночной недостаточности. При сочетании острой почечной и печеночной недостаточности говорят о гепаторенальном синдроме.
- В **шоковом легком** развиваются очаги ателектаза, серозно-геморрагический отек с выпадением фибрина в просвет альвеол (гиалиновые мембраны), стаз и тромбы в микроциркуляторном русле, что обуславливает развитие острой дыхательной недостаточности — респираторного дистресс-синдрома взрослых.
- Структурные изменения **миокарда при шоке** представлены жировой дистрофией, контрактурами миофибрилл, некробиотическими изменениями кардиомиоцитов с развитием мелких фокусов некроза.
- Выраженные изменения при шоке выявляются и в других органах: в желудочно-кишечном тракте определяются кровоизлияния, в головном мозге — фокусы некроза, мелкие кровоизлияния, в надпочечниках — истощение коркового вещества (исчезновение липидов).

The End

