

Запорожский государственный медицинский университет
Кафедра патологической анатомии

НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ГЕМОСТАЗА

Лекция для интернов-патологоанатомов
Лектор: проф. Шаврин Владимир Александрович

Нарушения кровообращения

Венозное полнокровие

Артериальное полнокровие

Ишемия (малокровие)

Кровотечения

Кровоизлияния

Венозное полнокровие

Общее

Местное

Острое

Хроническое

Хроническая сердечная недостаточность

-- снижение способности сердца обеспечивать организм достаточным притоком крови

морфологическая доминанта –
общее венозное полнокровие

Стадии:

- компенсированная
- субкомпенсированная
- декомпенсированная

Хроническая сердечная недостаточность

Изменения в сердце:

дилатация полостей:

- **тоногенная** (активная, компенсаторная, концентрическая) — соответствует фазе компенсации, обусловлена повышением внутриполостного давления

- **миогенная** (застойная, пассивная, эксцентрическая) — соответствует фазе декомпенсации или субкомпенсации, обусловлена изменениями в миокарде и снижением его сократительной функции.

Хроническая сердечная недостаточность

Изменения в печени:

Макроскопически: увеличена в размерах, дряблая, имеет пестрый вид - "мускатная печень"

Микроскопически:

- Полнокровие центральных вен и синусоидов;
- Гибель гепатоцитов центральных отделов долек;
- Дистрофия и гипертрофия периферических отделов долек;

Повреждаются только центральные отделы долек

Хроническая сердечная недостаточность

Изменения в легких:

Развивается **бурая индурация** (гемосидероз). Характерно утолщение базальной мембраны сосудов, межуточный фиброз, а также диапедезные кровотечения.

В просветах альвеол накапливаются макрофаги, которые поглощают обломки эритроцитов и вырабатывают гемосидерин, содержат также ферритин.

Это так называемые **клетки сердечных пороков**

Хроническая сердечная недостаточность

Изменения в почках:

Цианотическая индурация почек.

Масса почек увеличивается, ткань уплотняется, поверхность синюшная, с поверхности разреза при вскрытии стекает жидкая синюшная кровь. Наиболее полнокровны мозговое вещество и пирамидки.

В последних наблюдается радиальная исчерченность, сосочки могут набухать и ущемляться в почечных чашечках.

Хроническая сердечная недостаточность

Изменения в селезенке:

Цианотическая индурация селезенки.

Масса органа увеличивается, ткань уплотнена, поверхность синюшная, с поверхности разреза при вскрытии стекает жидкая синюшная кровь.

Хроническая сердечная недостаточность

Изменения в серозных полостях:

Гидроперикард

Гидроторакс

Гидроперитонеум (асцит)

Транссудат – выпотевающая из кровеносного русла жидкость, бедная белками (**менее 2%**) и форменными элементами крови

Хроническая сердечная недостаточность

Изменения в коже:

Цианоз,
Акроцианоз,
Отек
Анасарка

Острая сердечная недостаточность

Резкое снижение сократительной способности миокарда

Разновидности:

Левожелудочковая

Правожелудочковая

Острая сердечная недостаточность

Левожелудочковая:

- снижение функции левого желудочка
- правый желудочек создает **повышенное давление в легких**
- плазморрагия в **интерстициальную ткань** - начальная фаза отека легких - "сердечная астма"
- плазморрагия в **альвеолы** → альвеолярный **отек легких**

Острая сердечная недостаточность

Правожелудочковая:

- препятствие току крови в легких ("легочной барьер")
- острое расширение правого желудочка (Острое легочное сердце) → отек легких

Острая сосудистая недостаточность

- нарушение **венозного возврата** из-за увеличения емкости сосудистого русла.

Коллапс

– одна из форм **сосудистой** недостаточности, для которой характерно:

резкое **падение сосудистого тонуса**, быстрое уменьшение массы циркулирующей крови, уменьшение притока крови к сердцу, снижение артериального и венозного давления, угнетение жизненно важных функций организма.

Артериальная гиперемия

- ангионевротическая
(нейропаралитическая)
- нейротоническая
- постишемическая
- воспалительная
- коллатеральная
- на почве артерио-венозных шунтов

Ишемия

Развивается в результате недостаточного или полного прекращения притока артериальной крови.

1. Ангиоспастическая (рефлекторная) -

Возникает в результате спазма артерий, обусловленного либо повышением тонуса вазоконстрикторов, либо воздействием на стенку сосуда сосудосуживающих веществ.

2. Компрессионная

При сдавлении артерий рубцом, опухолью, наложенным жгутом и т.д.

3. Обтурационная

Возникает при частичном или полном закрытии просвета артерии тромбом, эмболом, атеросклеротической бляшкой,

4. Перераспределительная («синдромы обкрадывания»).

Кровотечение и кровоизлияние (читать по любому из учебников)

Механизмы кровотечений:

1. Разрыв стенки сосуда (per raxis)
2. Разъедание стенки сосуда (per diabrosis)
3. Диapedез (per diapedesis)

ШОК

- состояние, связанное с внезапным падением сердечного выброса и нарушением ауторегуляции микроциркуляторной системы

Виды шока:

1. Гиповолемический

- уменьшение объема крови в результате **кровотечения**;
- чрезмерная потеря жидкости (**дегидратация**);
- периферическая **вазодилатация**.

2. Нейрогенный

чрезмерная афферентная (преимущественно болевая) импульсация

виды шока:

3. Септический

- наиболее выражен **ДВС-синдром**, потому что бактериальные эндотоксины обладают прямым действием на свертывающую систему крови
 - некроз передней доли гипофиза;
 - некроз и кровоизлияния в надпочечники (**синдром Фридериксена—Уотерхауза**);
 - кортикальные некрозы почек.

4. Кардиогенный

при уменьшении сердечного выброса

5. Анафилактический

гиперчувствительность реактивного типа, обусловленная фиксацией IgE на базофилах крови и тканевых базофилах

СТАДИИ РАЗВИТИЯ ШОКА

1. Стадия компенсации

- активация симпатической нервной системы → тахикардия,
- **констрикция** периферических сосудов → поддержка давления крови в жизненно важных органах.

2. Стадия нарушения кровотока (стадия гипоперфузии).

- нарушение обменных процессов в тканях и снижение их оксигенации, что влечет за собой переход на **анаэробный гликолиз** с накоплением в тканях молочной кислоты и развитием **ацидоза**, а также **сладж-феномена** (повышение агрегации форменных элементов крови).

При этом возникает препятствие для тока крови в капиллярах. При тяжелых нарушениях кровотока в тканях возникает некроз клеток, который наиболее часто наблюдается в эпителии почечных канальцев.

3. Стадия декомпенсации (стадия вторичных изменений внутренних органов).

Возникает **генерализованная вазодилатация** и стаз, что ведет к прогрессирующему падению давления крови, пока кровоснабжение мозга и миокарда не достигнут критического уровня.

Гипоксия мозга приводит к острому нарушению его деятельности (потеря сознания, отек, дистрофические изменения и гибель нейронов).

Гипоксия миокарда ведет к дальнейшему уменьшению сердечного выброса и быстрой смерти.

Морфологические изменения во внутренних органах при шоке.

Общий для всех случаев признак - перераспределение крови с выраженным накоплением ее в сосудах микроциркуляторного русла.

Морфологические изменения во внутренних органах при шоке.

1. Гипоксическая энцефалопатия:

- гипоксические изменения нейронов
- резкое полнокровие капилляров
- стазы и микротромбы в капиллярах
- мелкоточечные (диapedезные) кровоизлияния

Морфологические изменения при шоке.

2. Шоковые почки:

- **макроскопически** корковый слой увеличен в объеме, бледный, отечный, в отличие от пирамид, имеющих темно-красный цвет в результате накопления гемоглиногенного пигмента и резкого полнокровия юктагломерулярной зоны вследствие шунтирования крови;

- **микроскопически** выявляется малокровие коры, острый некроз эпителия извитых канальцев и интерстициальный отек. В просвете канальцев видны белковые цилиндры, гемоглиногенные пигменты, слущенные распадающиеся эпителиальные клетки.

Морфологические изменения во внутренних органах при шоке.

3. Шоковые легкие:

- неравномерное кровенаполнение;
- явления ДВС-синдрома со сладжами эритроцитов и микротромбами;
- множественные мелкие некрозы;
- альвеолярный и интерстициальный отек;
 - очаговые кровоизлияния;
 - серозный и геморрагический альвеолит;
- формирование гиалиноподобных мембран (респираторный дистресс синдром взрослых)

Морфологические изменения во внутренних органах при шоке.

4. Изменения в печени:

- гепатоциты теряют гликоген;
- подвергаются гидропической дистрофии;
- возникает аноксический некроз в центральной области печеночной дольки.

Макроскопически на разрезе печень имеет вид желтой мраморной крошки.

Морфологические изменения во внутренних органах при шоке.

5. Изменения в миокарде:

- дистрофические изменения кардиомиоцитов с исчезновением в их цитоплазме гликогена и появлением липидов;
- контрактуры и разрывы миофибрилл.

Морфологические изменения во внутренних органах при шоке.

6. Изменения в желудке и кишечнике:

выявляется множество мелких кровоизлияний в слизистом слое в сочетании с изъязвлением («стрессовые язвы»).

7. Изменения в надпочечниках:

- дистрофия, кровоизлияния («стрессовый ответ»)

Принципиальное отличие коллапса от шокового состояния – наличие при шоке характерных признаков:

- 1) симпатoadреналовой реакции,
- 2) нарушений микроциркуляции и тканевой перфузии,
- 3) нарушений кислотно-щелочного состояния,
- 4) генерализованного нарушения функции клеток.

НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА

С помощью системы гемостаза кровь выполняет свою важнейшую функцию — **поддержание жидкого состояния** крови, протекающей в кровеносных сосудах, и **свертывание крови** при нарушении целостности сосудистой стенки и, тем самым, прекращение кровотечения и сохранение объема и состава крови.

НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА

Система гемостаза многокомпонентна. В ней участвуют тромбоциты и другие клетки крови, сосудистая стенка, экстравазкулярная ткань, биологически активные вещества (тромбоцитарно-сосудистый гемостаз), плазменные, тканевые факторы свертывания крови (коагуляционный гемостаз), находящиеся в тесном взаимодействии с противосвертывающей, фибринолитической и калликреин-кининовой системами.

Нарушение любого из этих компонентов ведет к патологии гемостаза.

Тромбоз

- прижизненное свертывание крови, частично или полностью препятствующее кровотоку.

Местные и общие факторы
тромбообразования:

1. Повреждение целостности сосудистой стенки.
2. Замедление или завихрение кровотока.
3. Дисбаланс между свертывающей и противосвертывающей системами крови.

Части тромба:

Головка

Тело

Хвост

Морфологические разновидности тромбов:

Белый

Красный

Смешанный

Гиалиновый

По отношению к сосудистой стенке:

пристеночный
обтурирующий

Частные разновидности тромбов:

дилатационный
шаровидный
аксиальный
марантический

Исходы и трансформации тромба:

- асептическое расплавление
- организация
- реваскуляризация
- канализация тромба
- петрификация (с образованием флеболитов)
- септическое расплавление
- отрыв (с формированием тромбоэмбола)

Тромбогеморрагический синдром Генерализованное (диссеминированное) внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром)

тяжелая патология гемостаза, возникающая при избыточном поступлении в кровь прокоагулянтов и активаторов свертывания крови,

что ведет к образованию множественных микротромбов в сосудах микроциркуляторного русла, а затем развитию гипокоагуляции, тромбоцитопении и геморрагии в результате "потребления" факторов системы свертывания и повышения функциональной активности системы противосвертывания и фибринолиза крови с последующим истощением всех трех систем.

Тромбогеморрагический синдром

Стадии течения:

1. Стадия гиперкоагуляции
- распространенный **микротромбоз**
2. Стадия гипокоагуляции (истощение факторов свертывания – "**коагулопатия потребления**") – множественные мелкоточечные кровоизлияния (**геморрагический диатез**)
3. Стадия восстановления

Эмболия

закупорка кровеносного или лимфатического сосуда частицами, приносимыми с током крови или лимфы и обычно не встречающимися в крово- и лимфотоке.

1. Воздушная
2. Газовая
3. Микробная
4. Паразитарная
5. Тромбоэмболии
6. Жировая
7. Эмболия околоплодными водами
8. Тканевая
9. Инородными телами

Эмболия

По особенностям движения эмбола в кровотоке:

Ортоградная

Ретроградная

Парадоксальная