



Нарушения крово- и лимфообращения (II)

I. Микропрепараты:

№ 4. Свежий красный тромб в вене. (Окраска Г-Э.). Обозначения:

1. Стенка вены.
2. Тромб в просвете сосуда:
 - а) нити фибрина;
 - б) гемолизированные эритроциты.

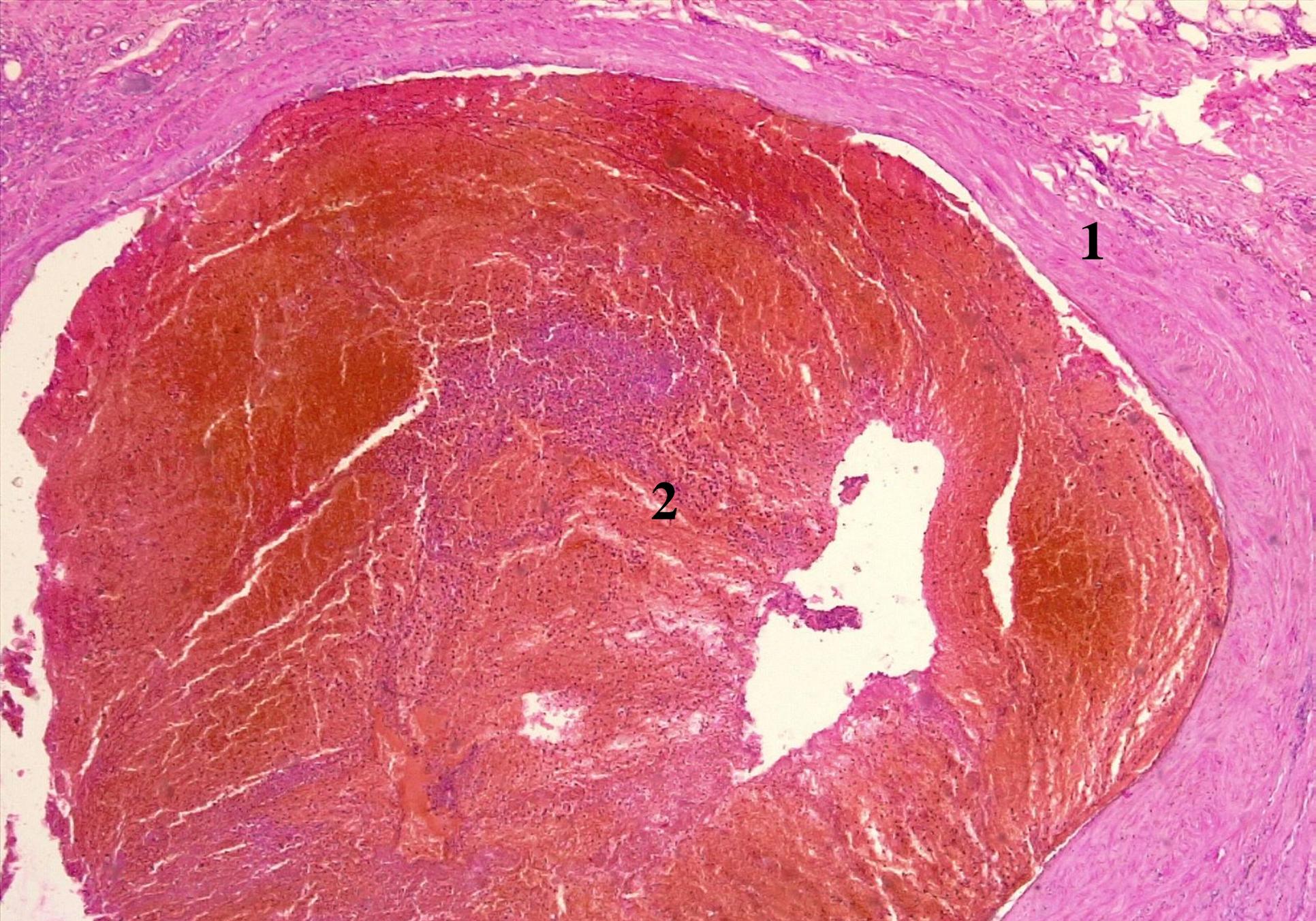
Поперечный срез вены, просвет закупорен тромбом, состоящим из сети из нитей и однородных масс фибрина, окрашенных эозинофильно, в петлях которой находятся форменные элементы крови, преимущественно гемолизированные эритроциты. Тромб прикреплен к стенке сосуда.

№ 140. Клеточная (раковая) эмболия лимфатических сосудов лёгкого. (Окраска Г-Э.).

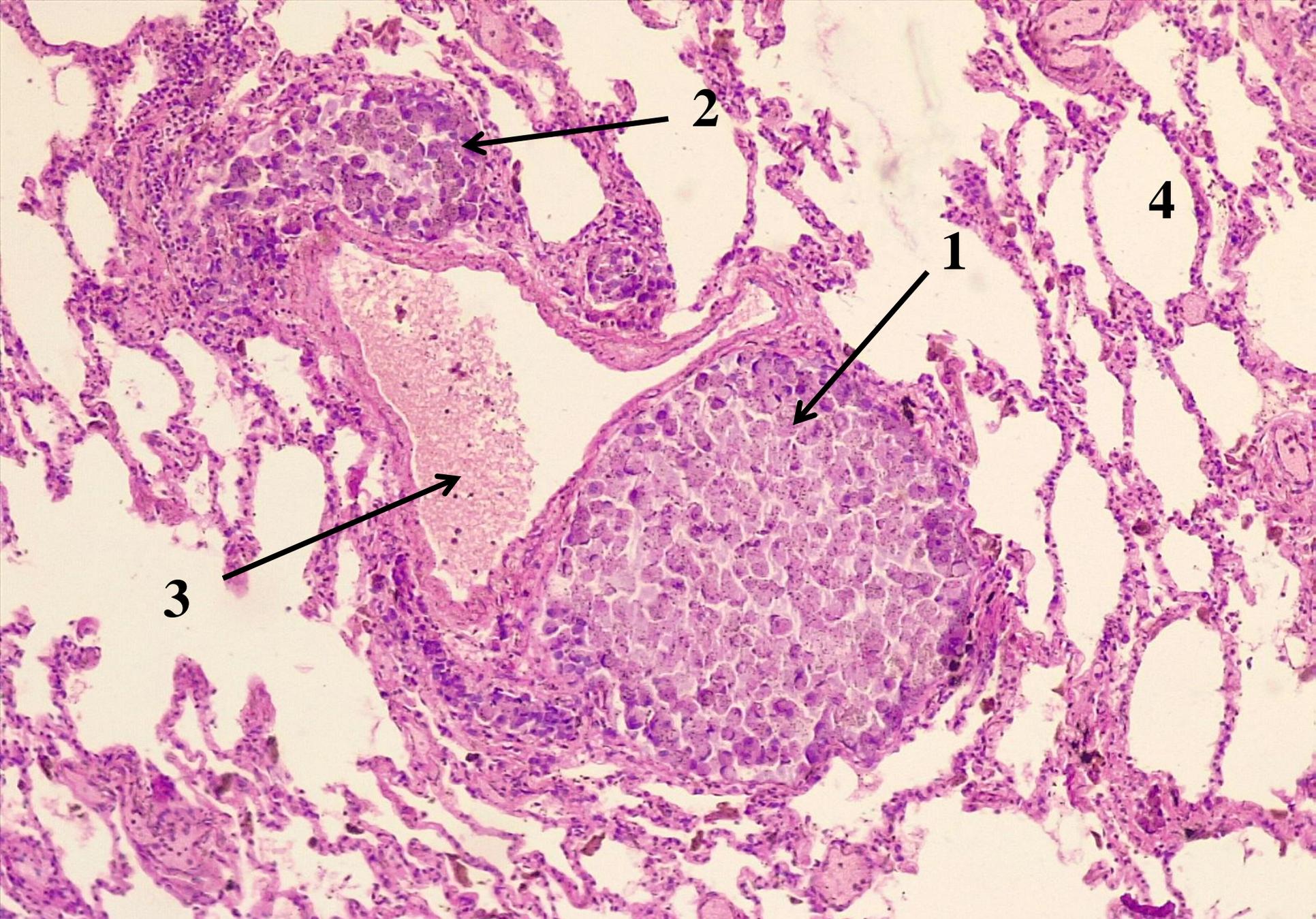
Обозначения:

1. Расширенный лимфатический сосуд.
2. Клеточный эмбол (раковые клетки) в просвете лимфатического сосуда.
3. Вена.
4. Легочные альвеолы.

Лимфатические сосуды легкого, которые сопровождают кровеносные сосуды, расширены, в их просвете имеются скопления раковых клеток (клеточные эмболы).



№ 4. Свежий красный тромб в вене. (Окраска Г-Э.).



№ 140. Клеточная (раковая) эмболия лимфатических сосудов лёгкого. (Окраска Г-Э.).

№ 101. Микробная эмболия сосудов почки. (Окраска Г-Э). Обозначения:

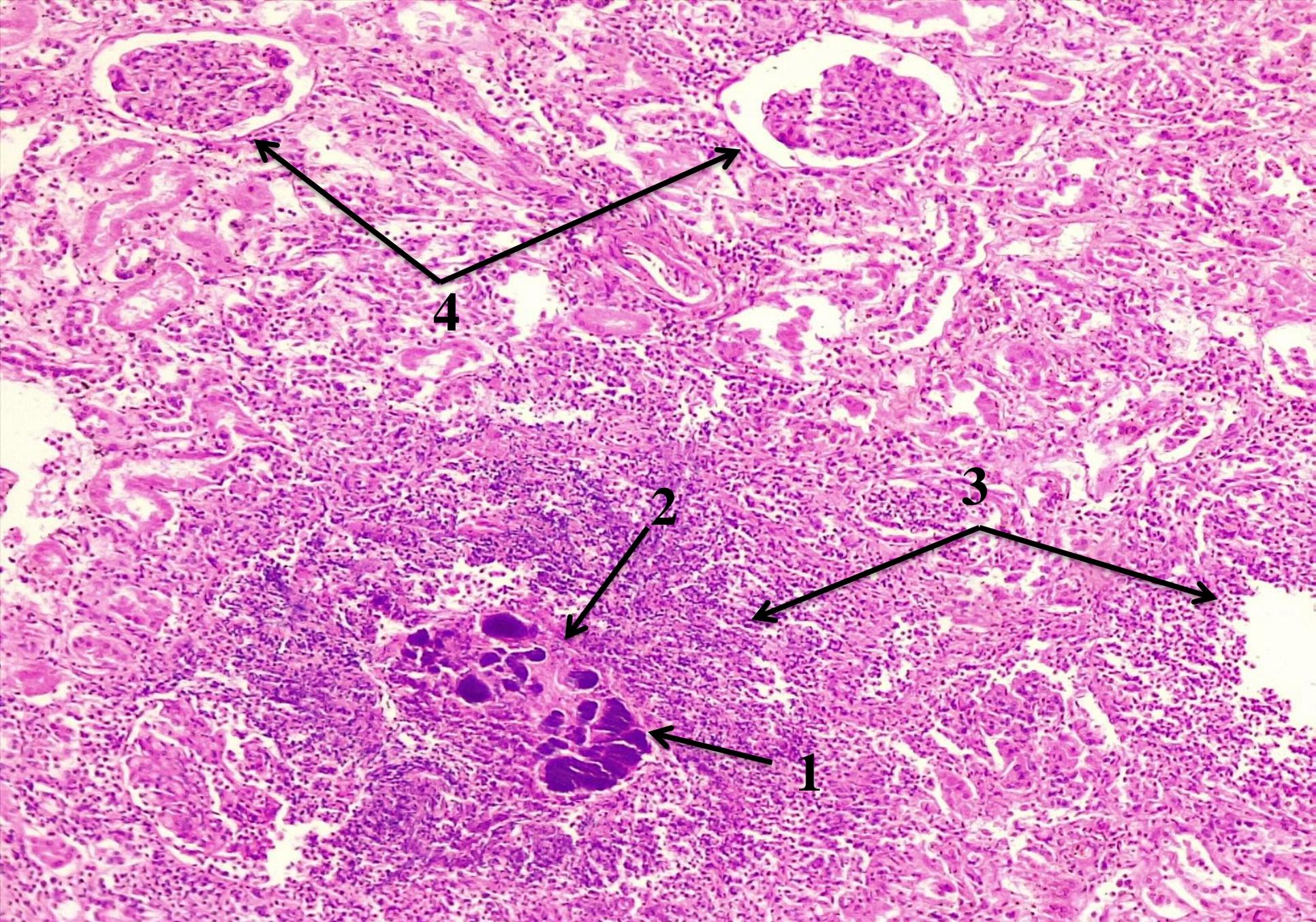
1. Микробные эмболы в просвете клубочковых капилляров.
2. Очаг некроза вокруг микробного эмбола.
3. Скопления лейкоцитов (абсцесс).
4. Неизменённый клубочек.

В некоторых клубочках видны скопления микробов (микробные эмболы), окрашенных базофильно (имеют вид чернильных пятен), вокруг которых отмечаются некротические изменения (кариолизис) и скопления нейтрофильных лейкоцитов (метастатические абсцессы); микробные эмболы наблюдаются также в просвете некоторых приводящих артериол и вен; в части препаратов видны микробные массы в просвете собирательных канальцев мозгового слоя почки.

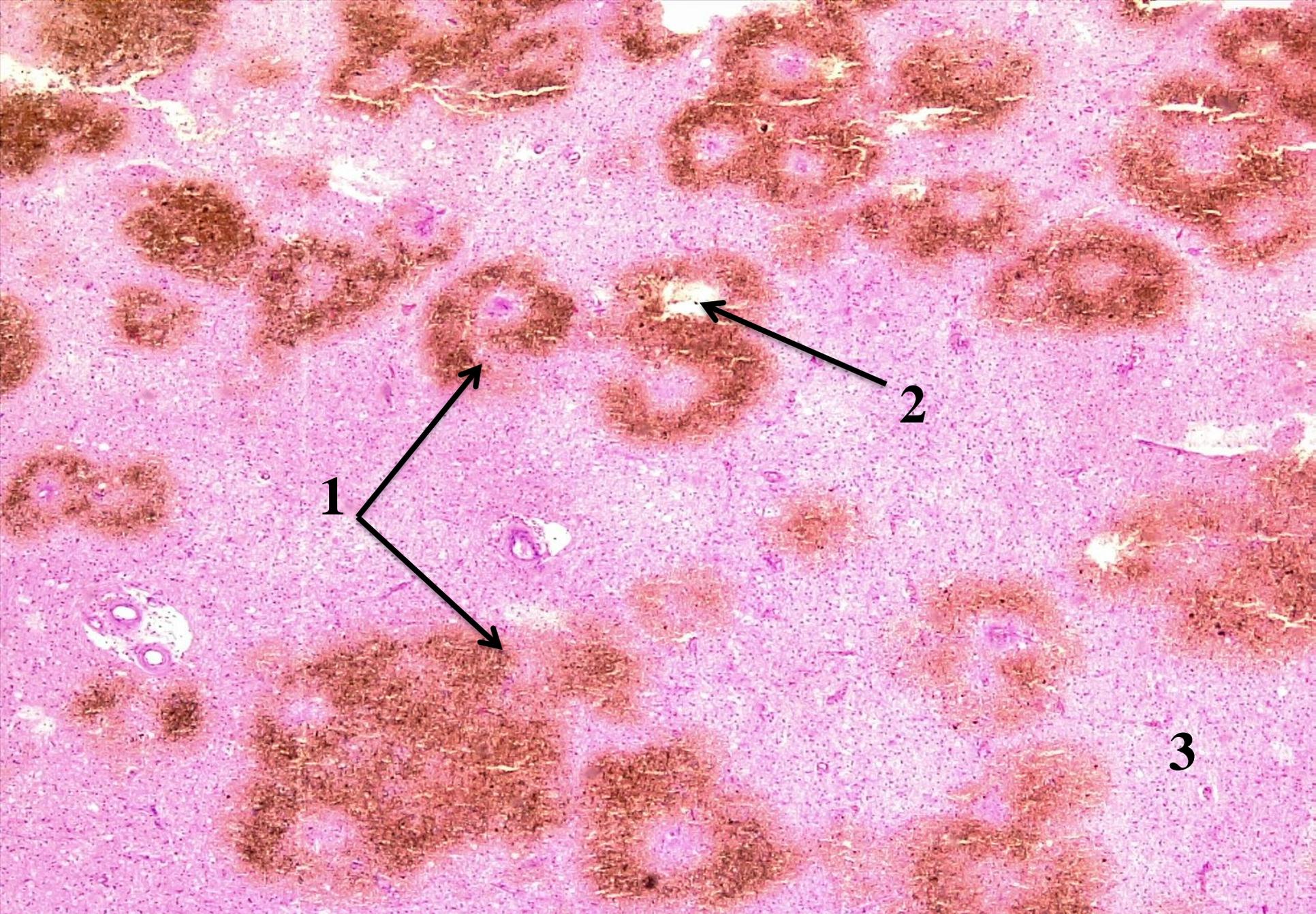
№ 13. Мелкоточечные кровоизлияния в ткани головного мозга. (Окраска Г-Э). Обозначения:

1. Скопление эритроцитов (очаг кровоизлияния).
2. Кровеносный сосуд.
3. Мозговая ткань.

В ткани головного мозга отмечаются множественные диссеминированные скопления эритроцитов (очаги кровоизлияний), местами расположенные кольцевидно вокруг мелких кровеносных сосудов; целостность стенок кровеносных сосудов сохранена.



№ 101. Микробная эмболия сосудов почки. (Окраска Г-Э.).



№ 13. Мелкотоочечные кровоизлияния в ткани головного мозга. (Окраска Г-Э.).

II. Макропрепараты:

№ 3. Пристеночный (париетальный) тромб в аорте.

Интима аорты неровная, шероховатая, с множественными утолщениями (атеросклеротические бляшки) и изъязвлениями, покрытыми атероматозными массами желтого цвета; имеется пристеночный тромб, прикрепленный к стенке сосуда, темно-красного цвета, плотной консистенции, с гофрированной поверхностью.

№ 37. Тромбоэмболия легочной артерии.

В общем стволе легочной артерии или на уровне бифуркации имеются фрагменты тромбов цилиндрической формы, диаметром 0,5-1,0 см, темно-красного цвета, не прикрепленные к интимае сосуда (тромбоэмболы); в области бифуркации тромбы закупоривают устья обеих легочных артерий (имеют вид «всадника в седле»).

№ 42. Метастазы рака в легких.

В легком под плеврой и на разрезе видны множественные опухолевые узлы, диаметром 3-5 см, белесовато-сероватого цвета, округлой или овальной формы, четко отграниченные от соседней ткани.

№ 85. Гнойно-эмболический нефрит (метастатические абсцессы в почке).

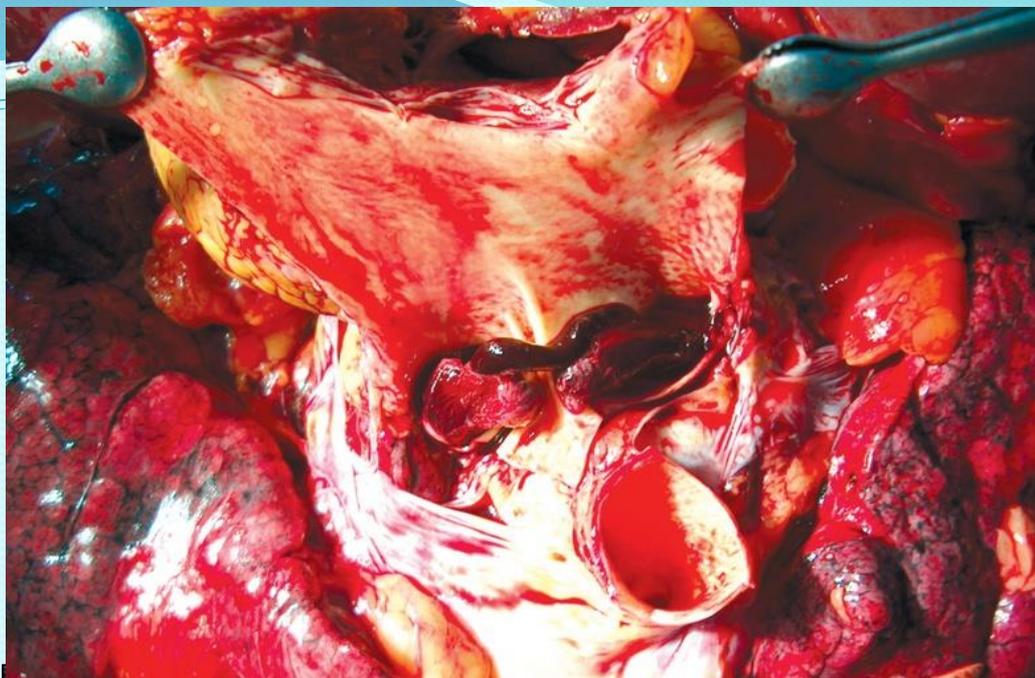
Почка увеличена в размерах, под капсулой видны множественные диссеминированные очаги гнойного воспаления желтоватого цвета, выступающие над поверхностью органа, диаметром 0,5-1,0 см - метастатические абсцессы.

№ 121. Кровоизлияние в мозг (паренхиматозная гематома).

В ткани головного мозга имеется скопление свернувшейся крови темно-красного цвета (гематома), прилежащие участки мозговой ткани размягчены, рыхлой консистенции.



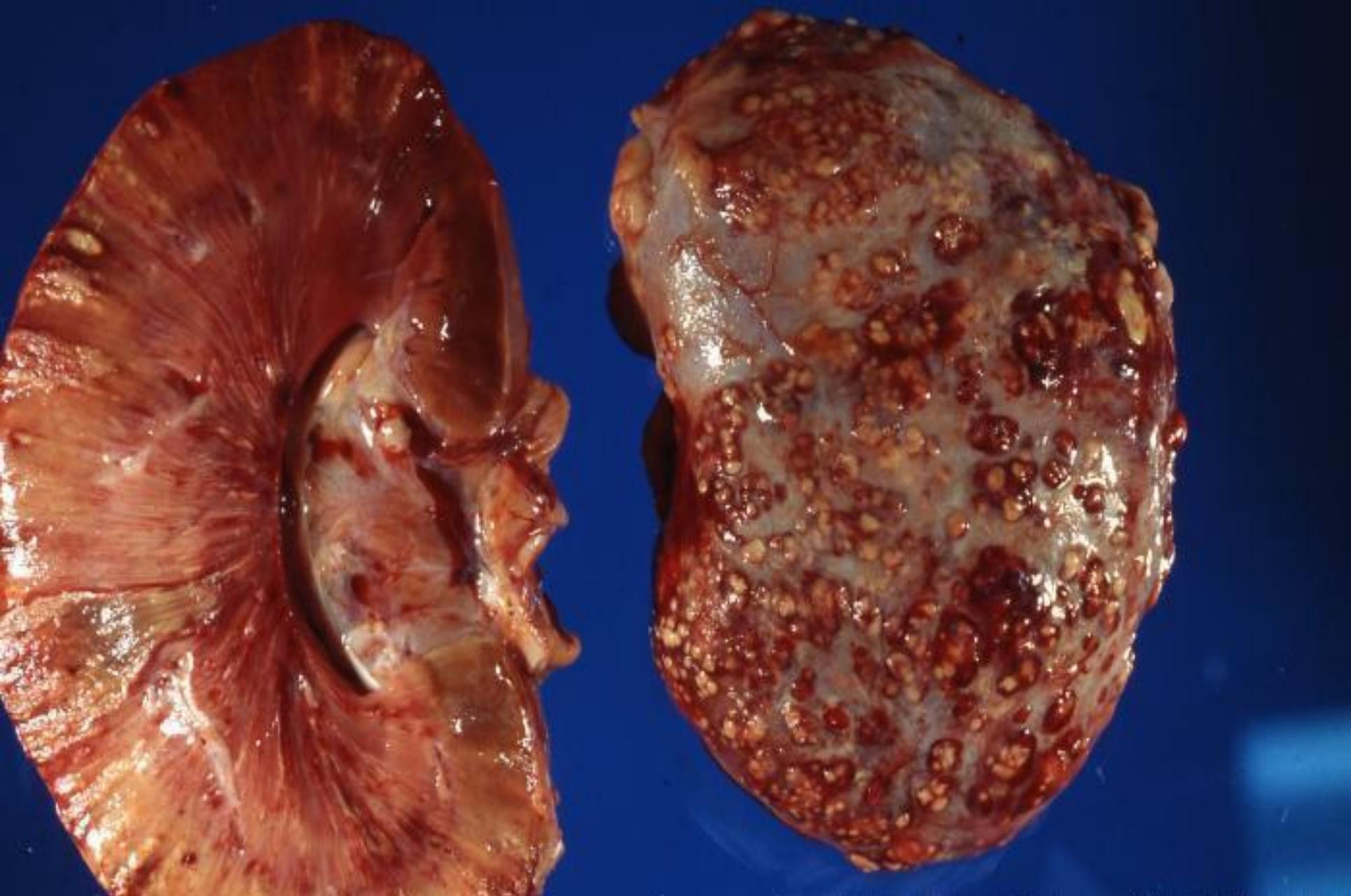
№ 3. Пристеночный (париетальный) тромб в аорте.



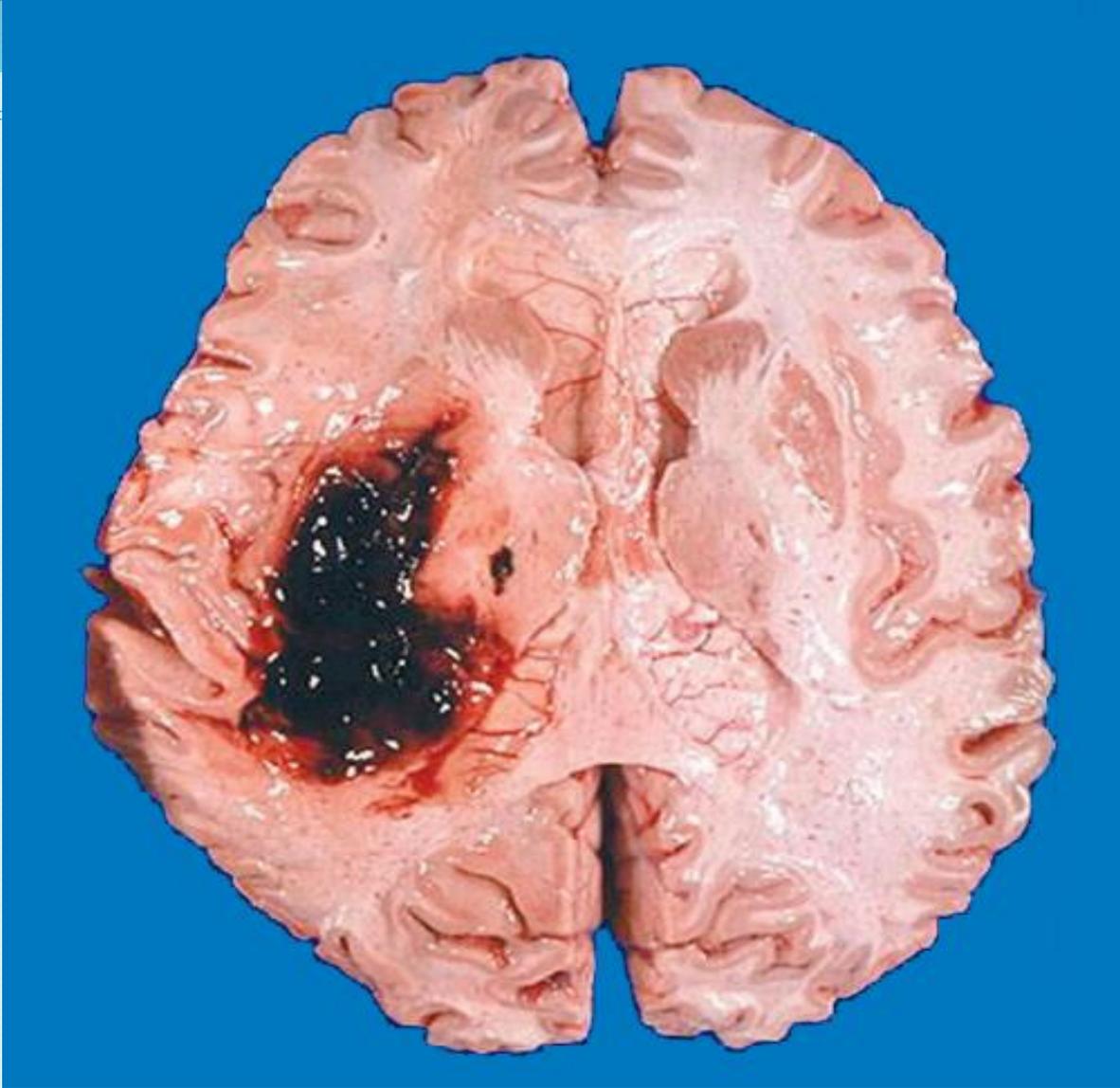
№ 37. Тромбоэмболия легочной артерии.



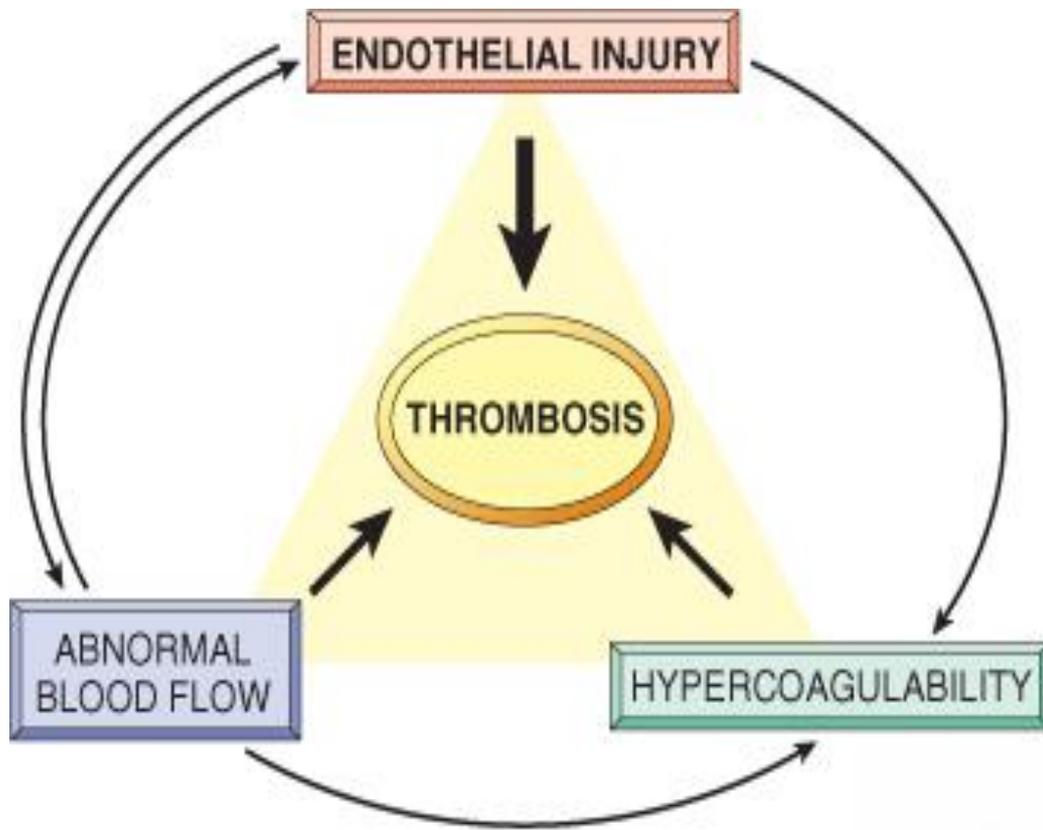
№ 42. Метастазы рака в легких.



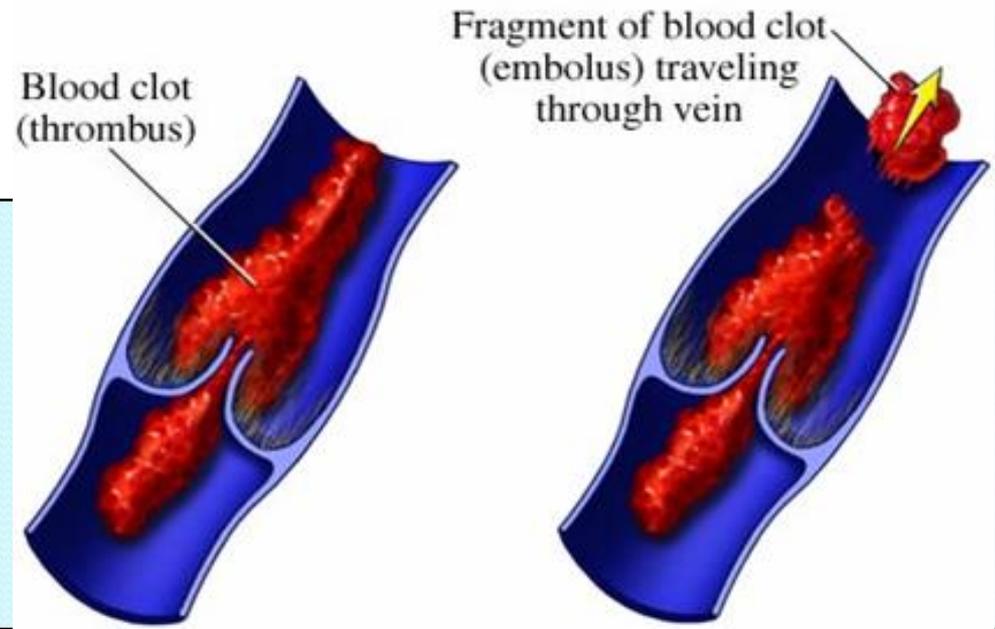
№ 85. Гнойно-эмболический нефрит (метастатические абсцессы в почке).



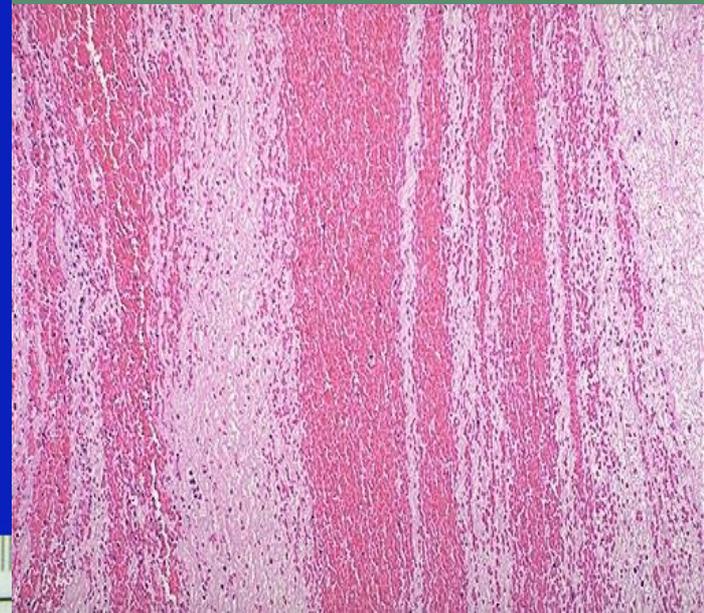
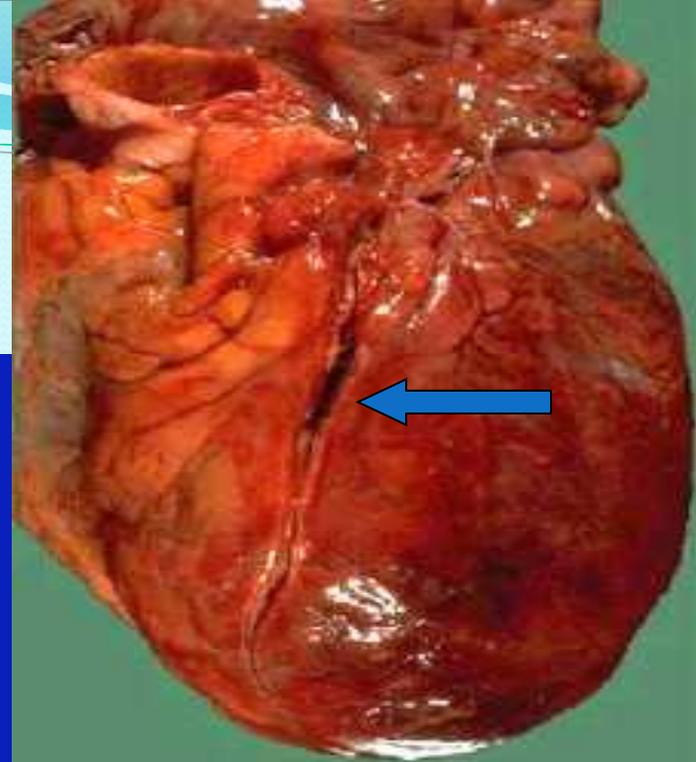
№ 121. Кровоизлияние в мозг (паренхиматозная гематома).

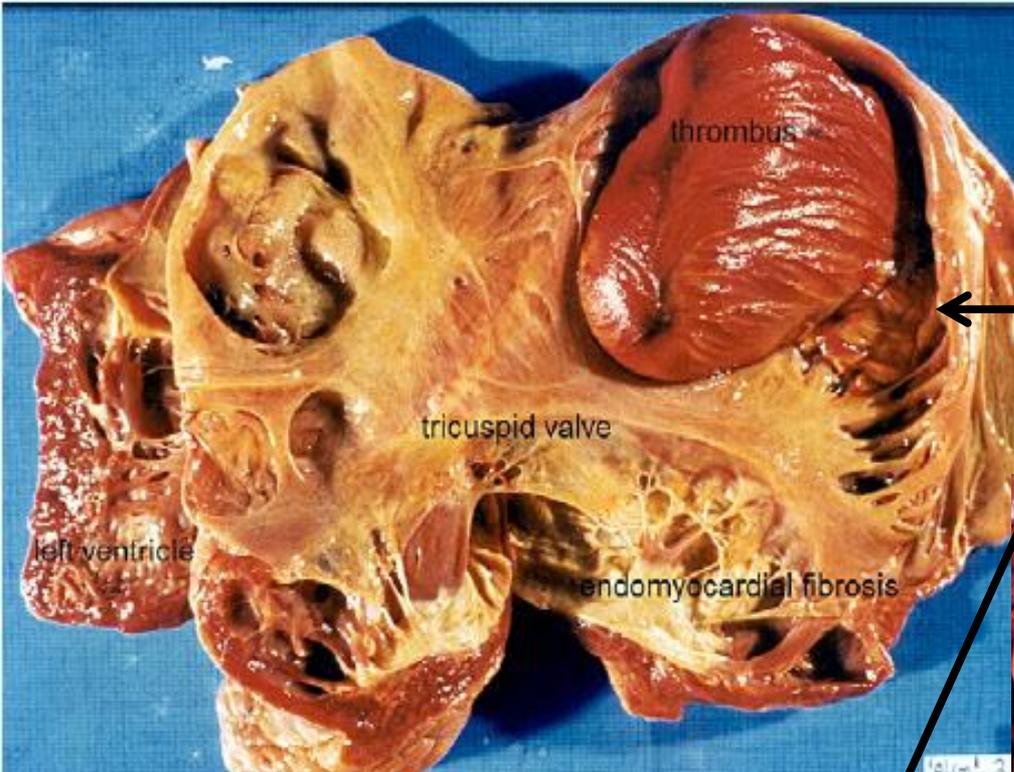


Триада Вирхова при тромбозе

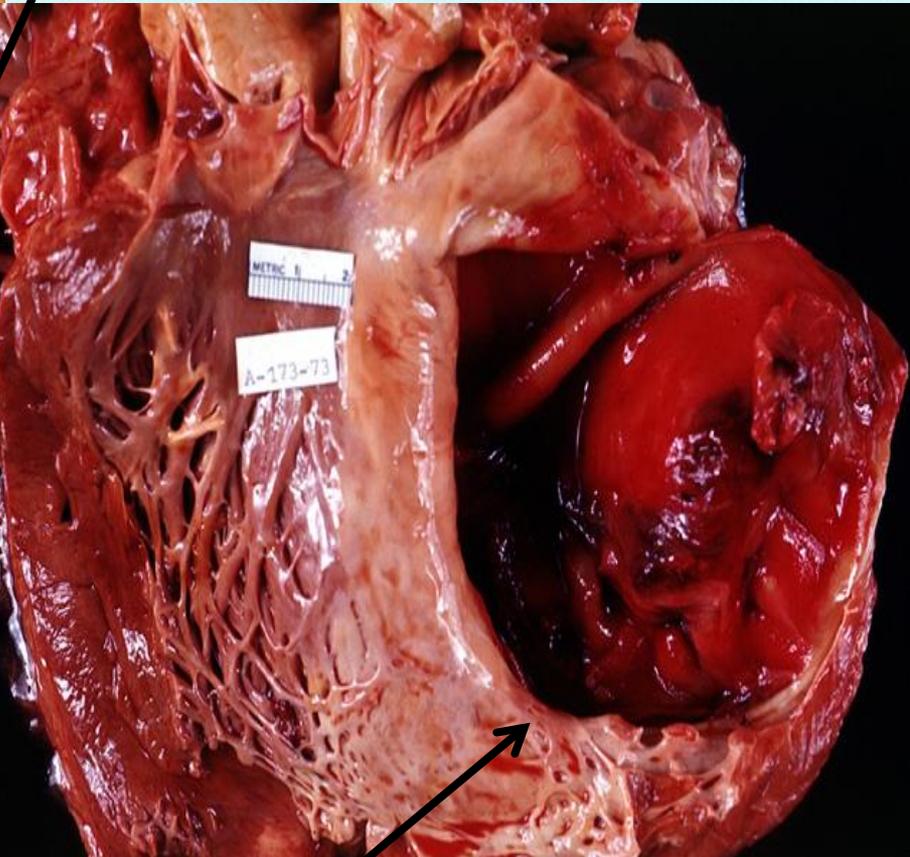


Артериальный тромбоз.

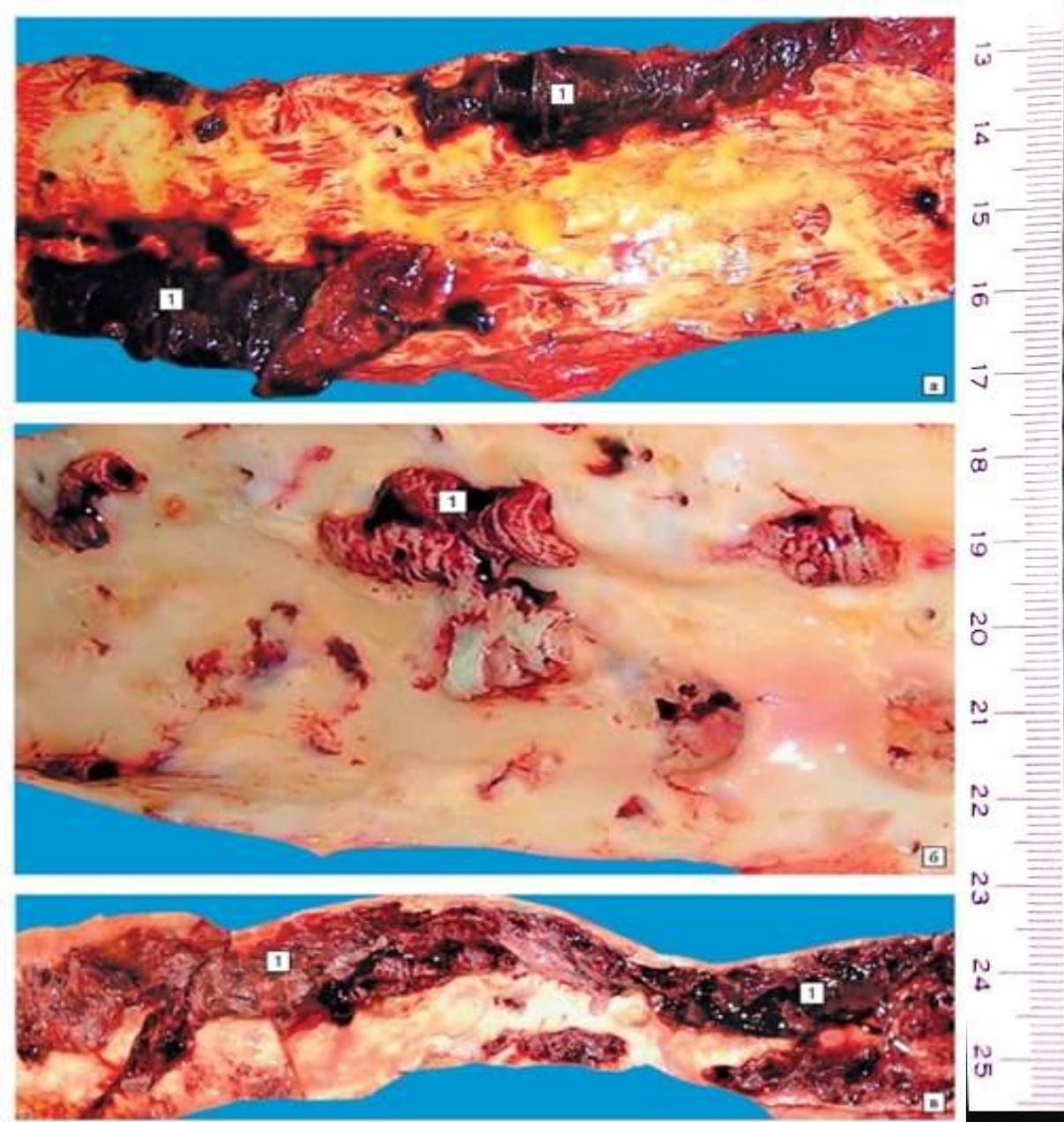




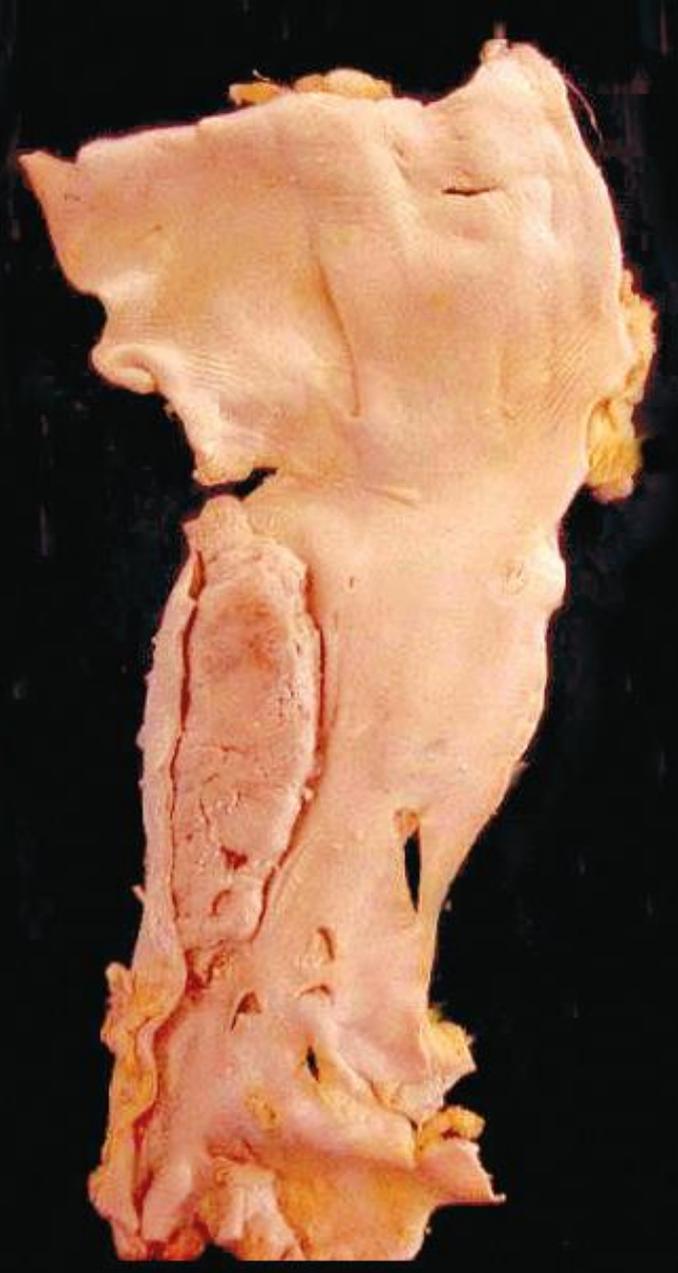
Сферический тромб в правом предсердии.



Anevrism cardiac cronic cu tromboză.

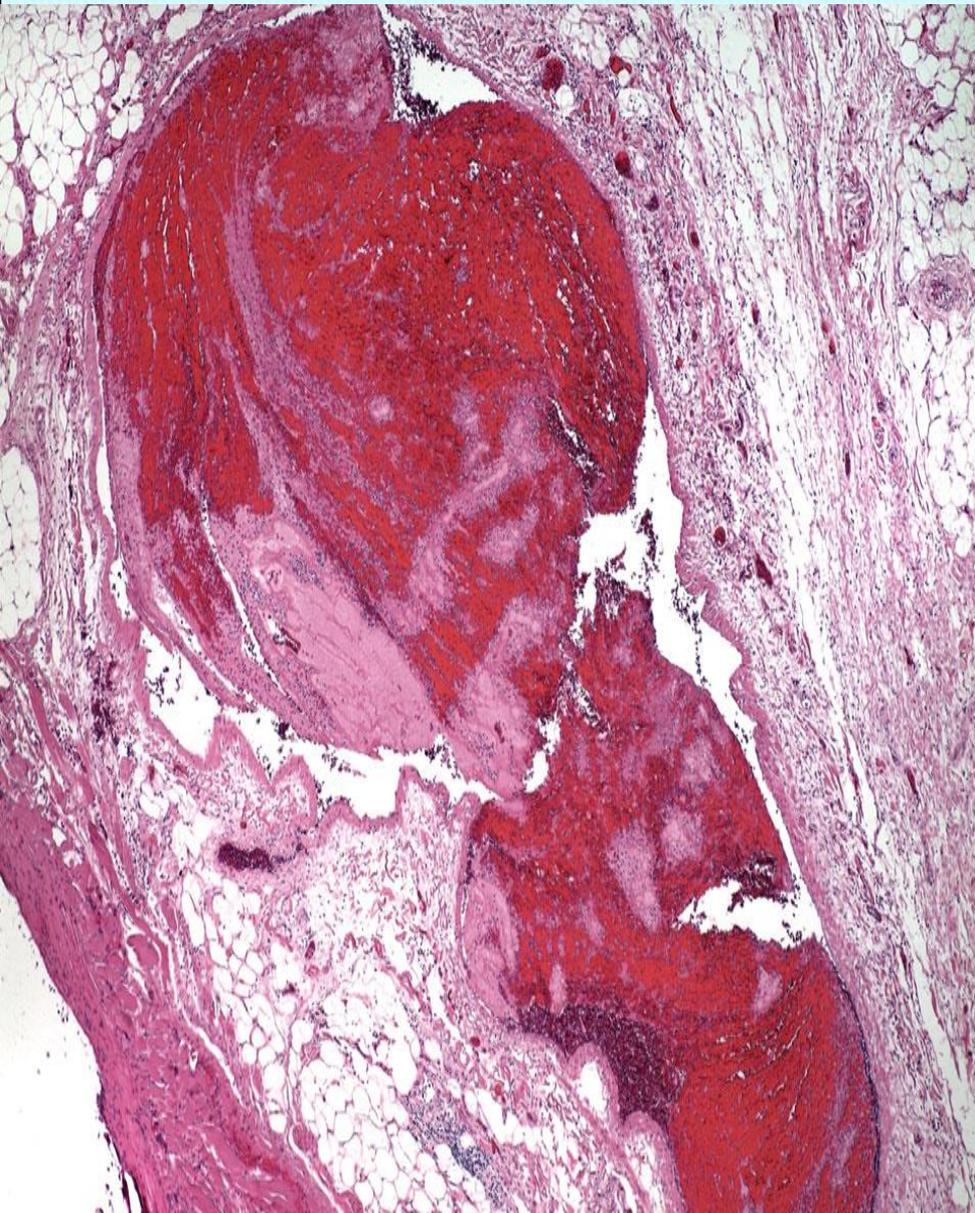


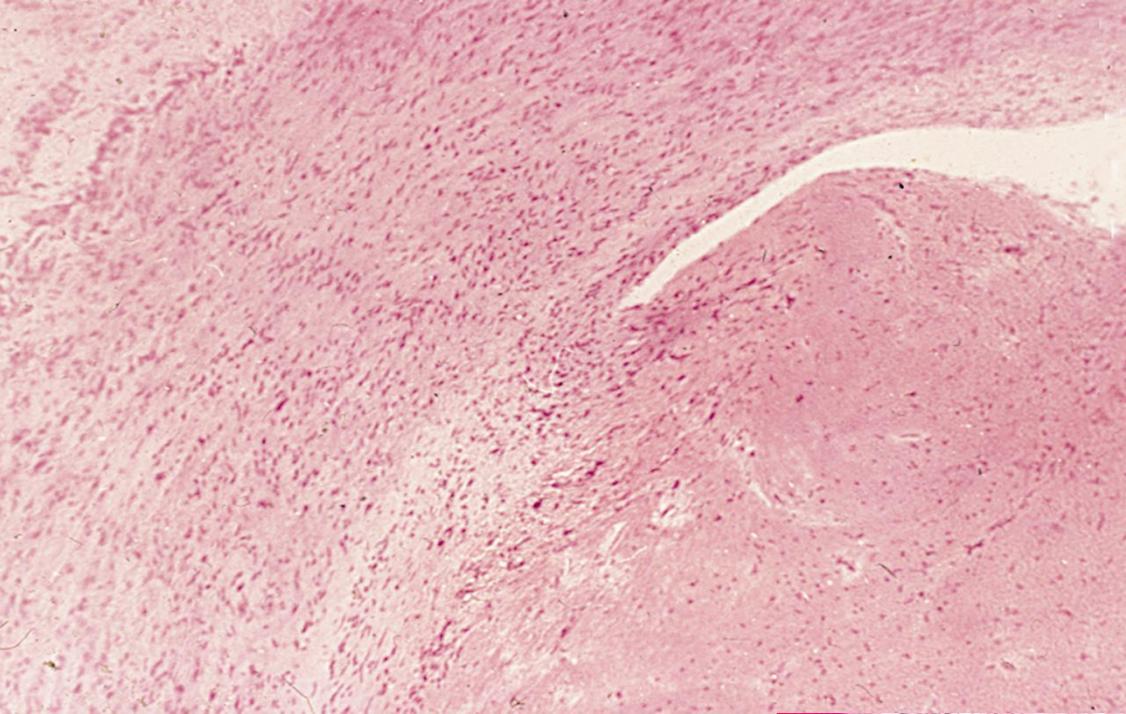
Париетальные тромбы в брюшной аорте при атеросклерозе.



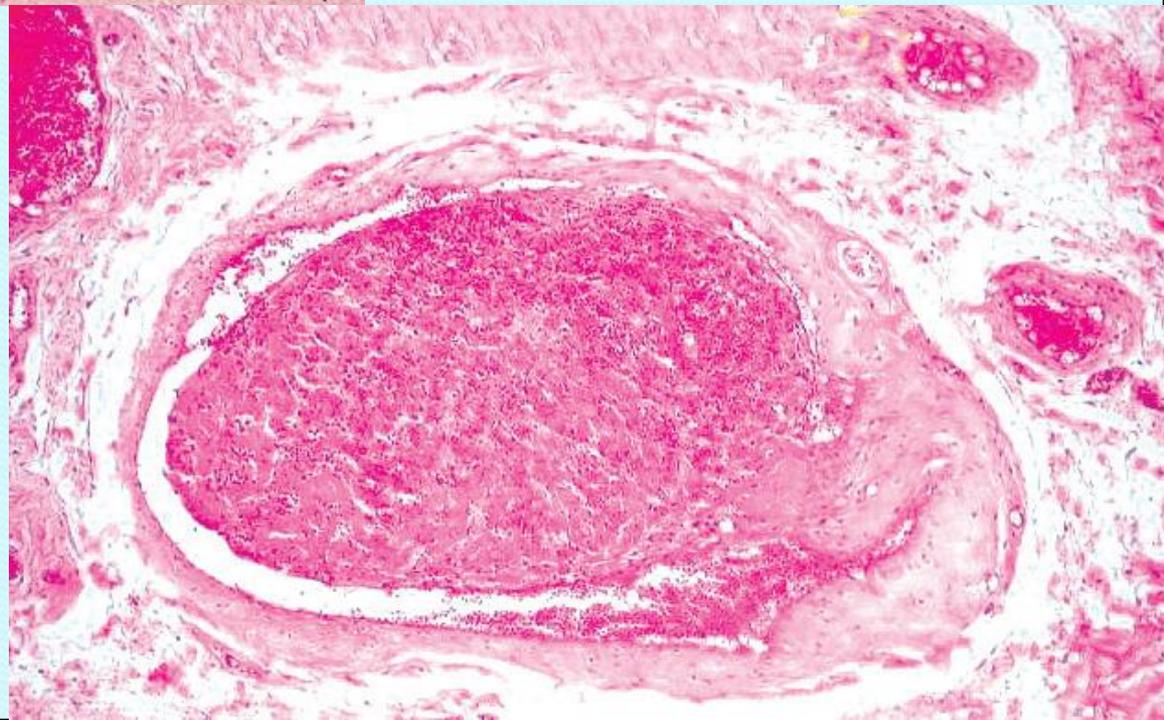
Париетальный тромб в подвздошной вене.

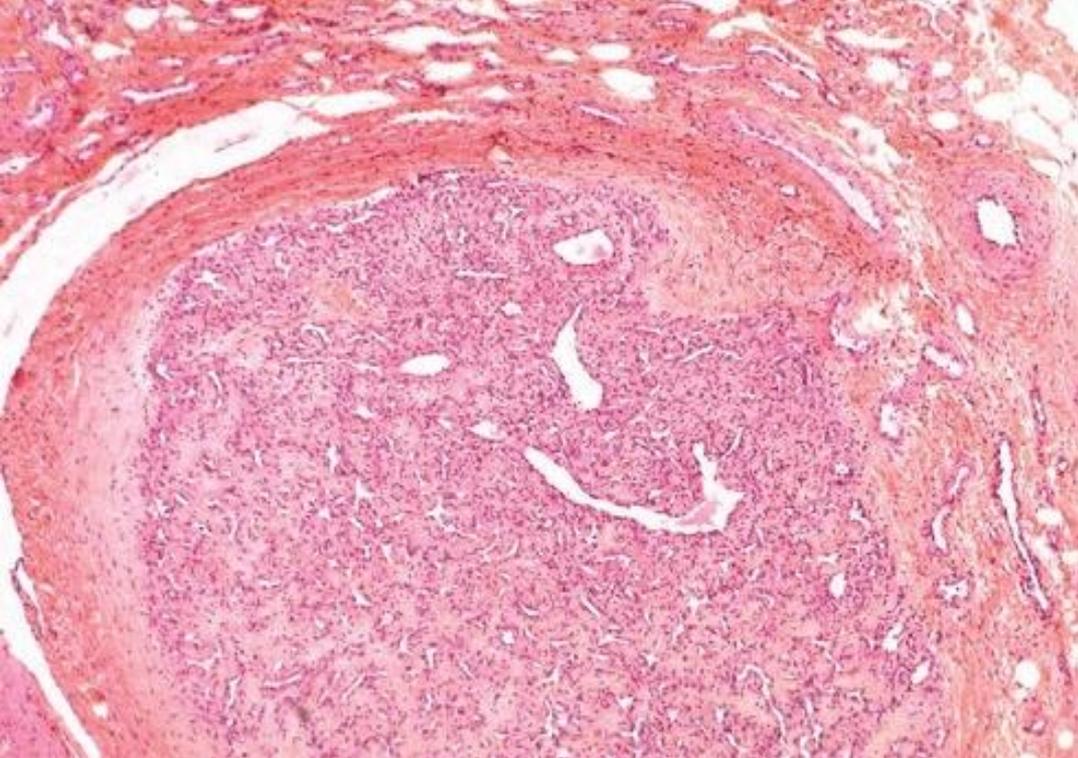
Тромбоз глубоких вен нижних конечностей.



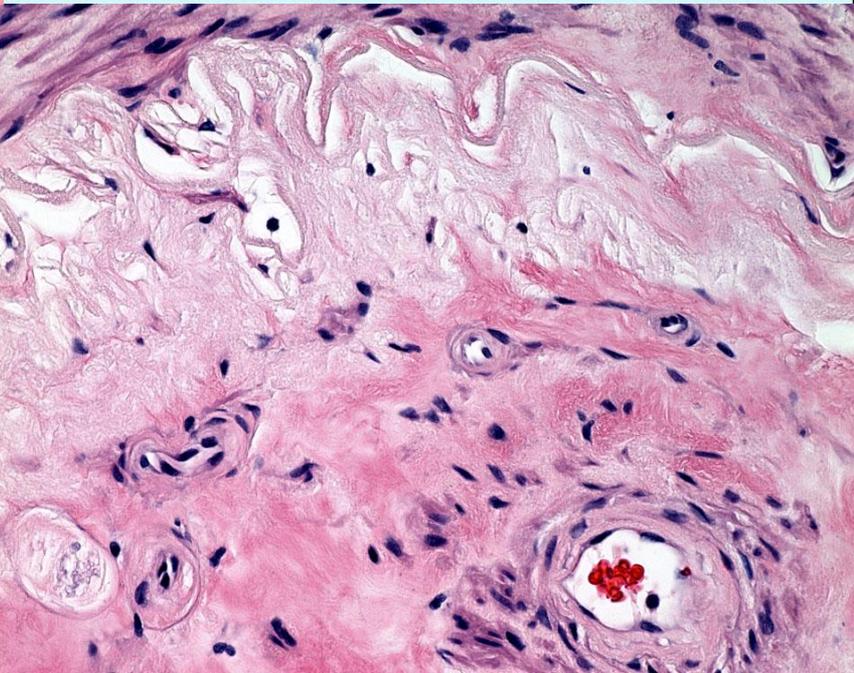
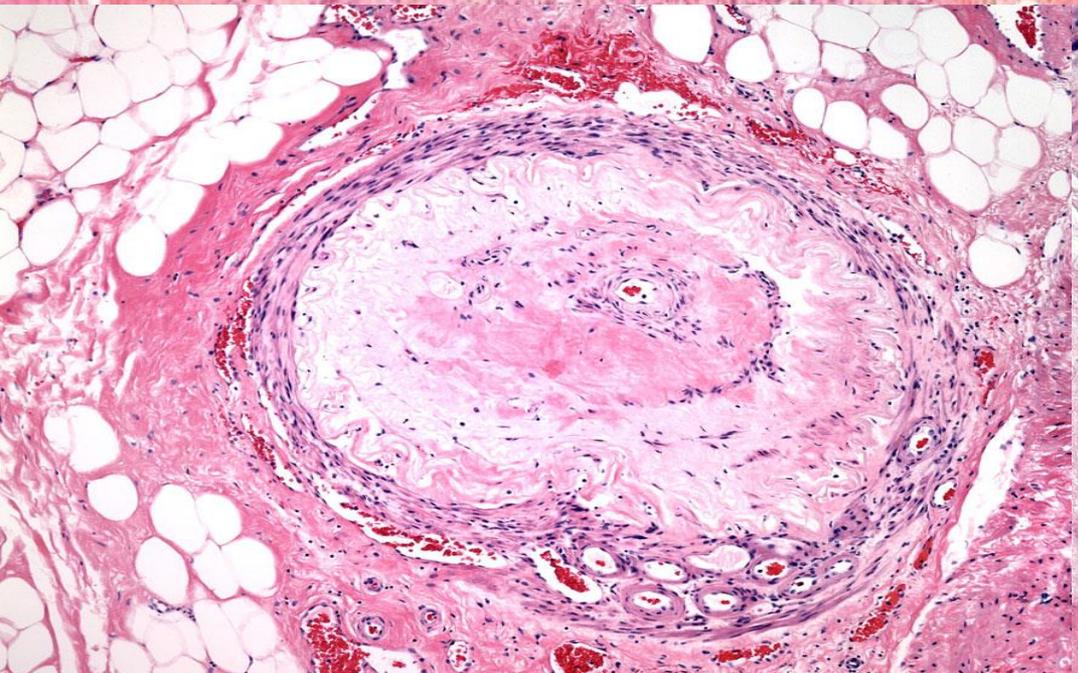


**Тромб в стадии
организации
(Окраска Г-Э.)**

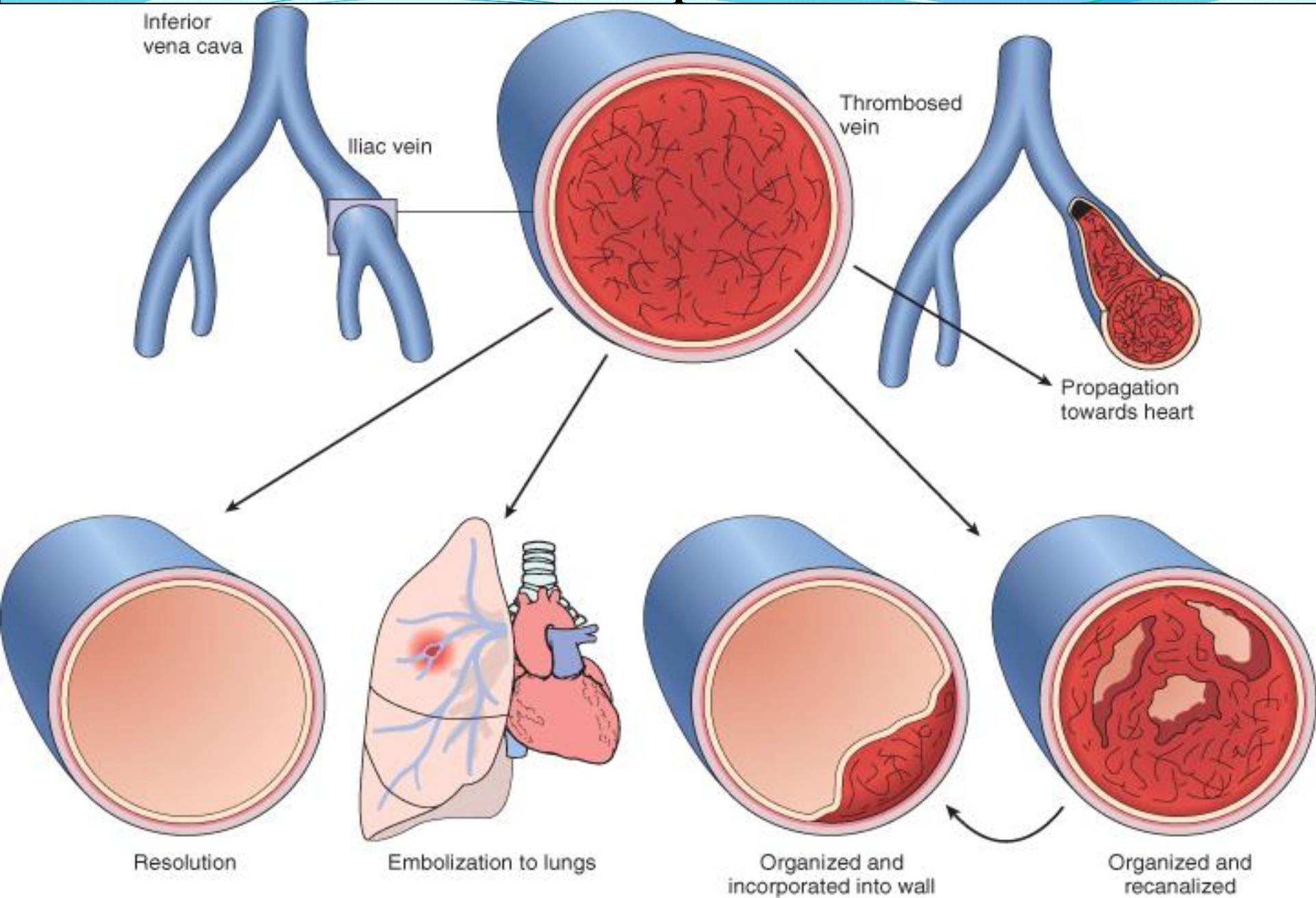




**Реканализированный
тромб
(Окраска Г-Э).**

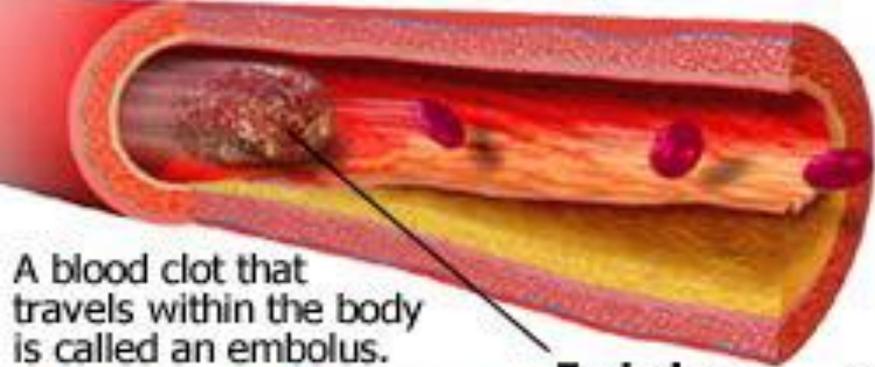


Исходы тромбоза.

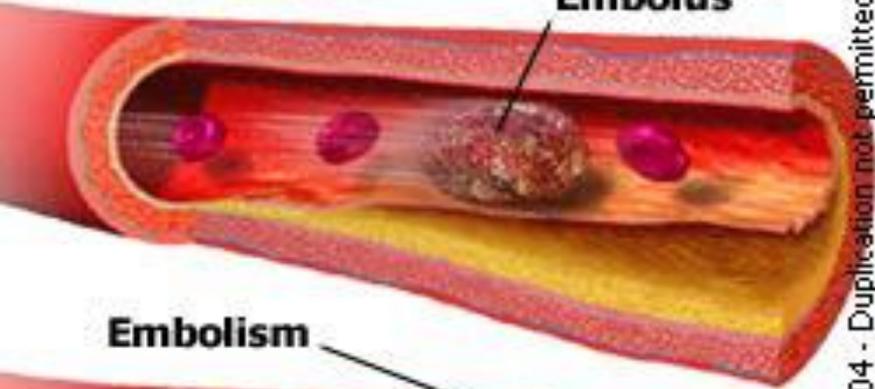


Тромбоэмболия легочной артерии.

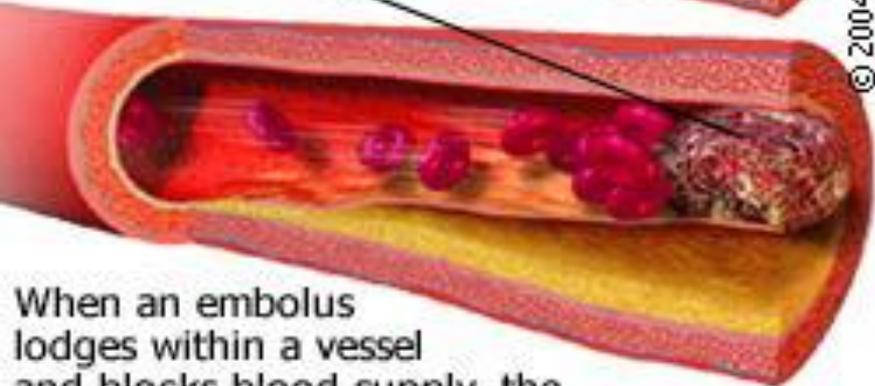
Embolism/Embolus



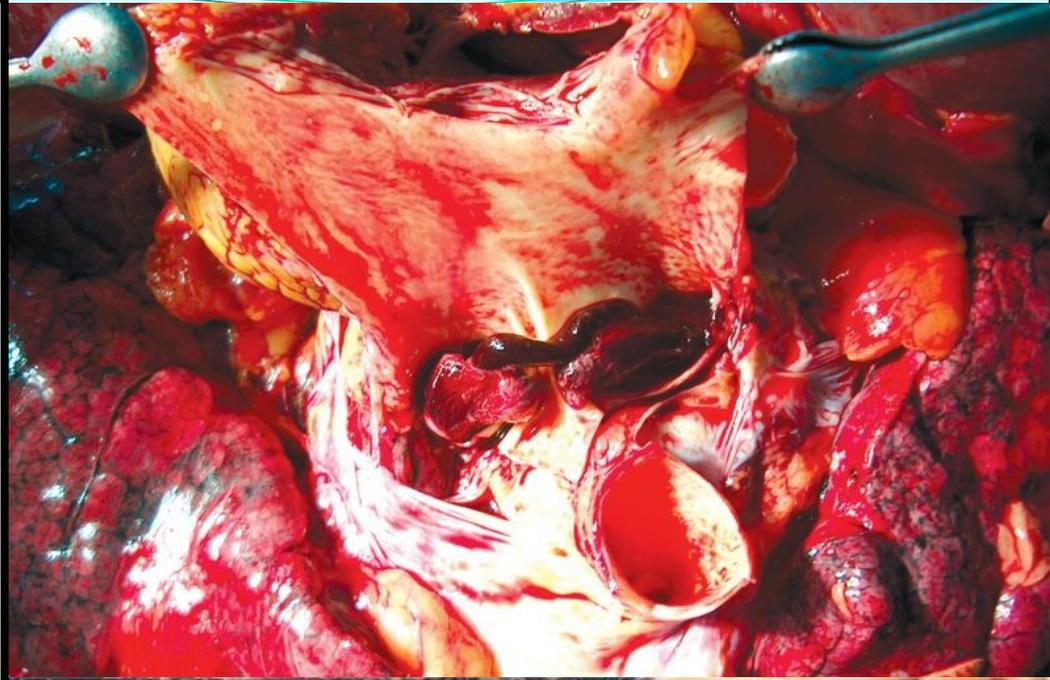
Embolus



Embolism

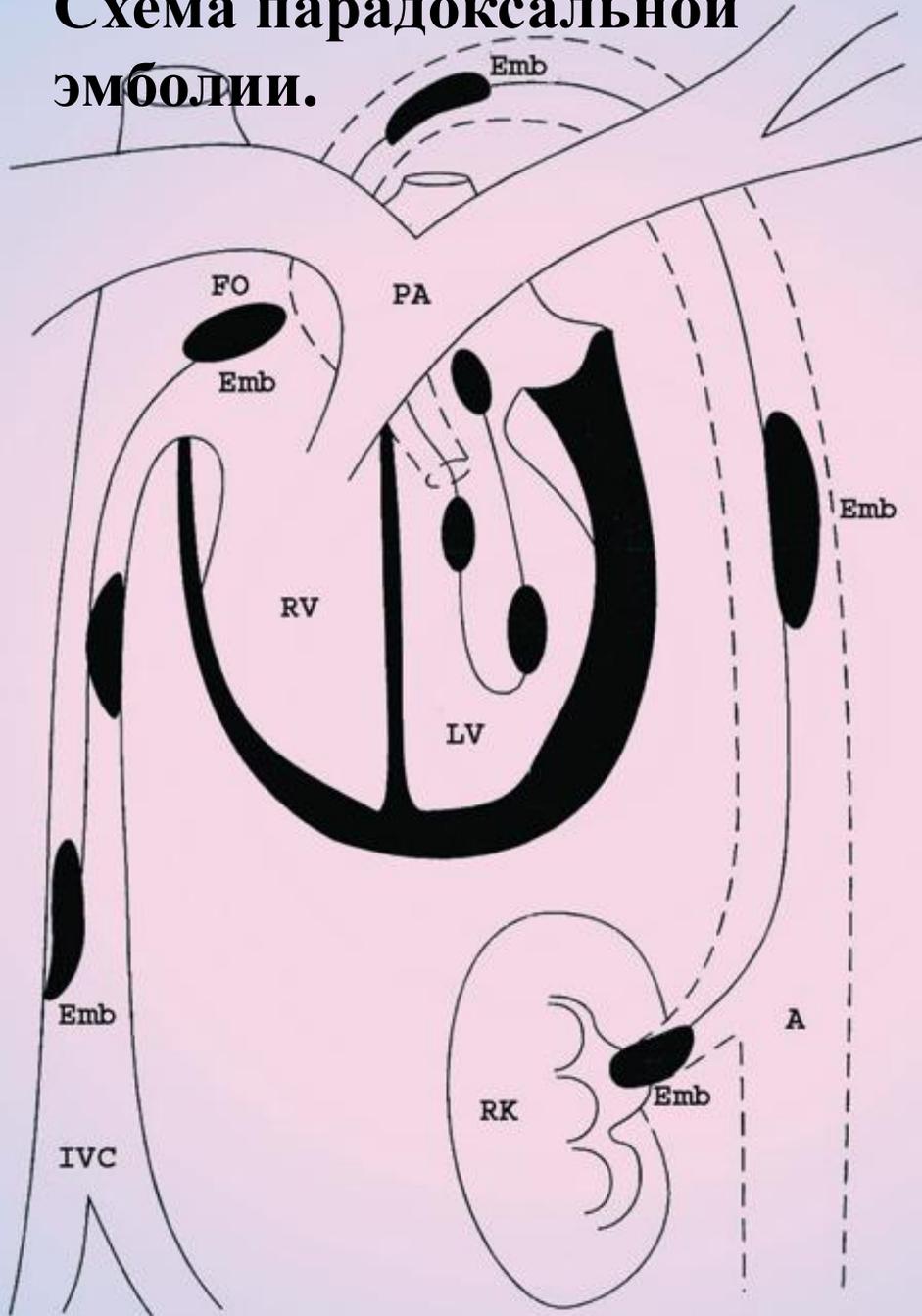


When an embolus lodges within a vessel and blocks blood supply, the condition is called an embolism.

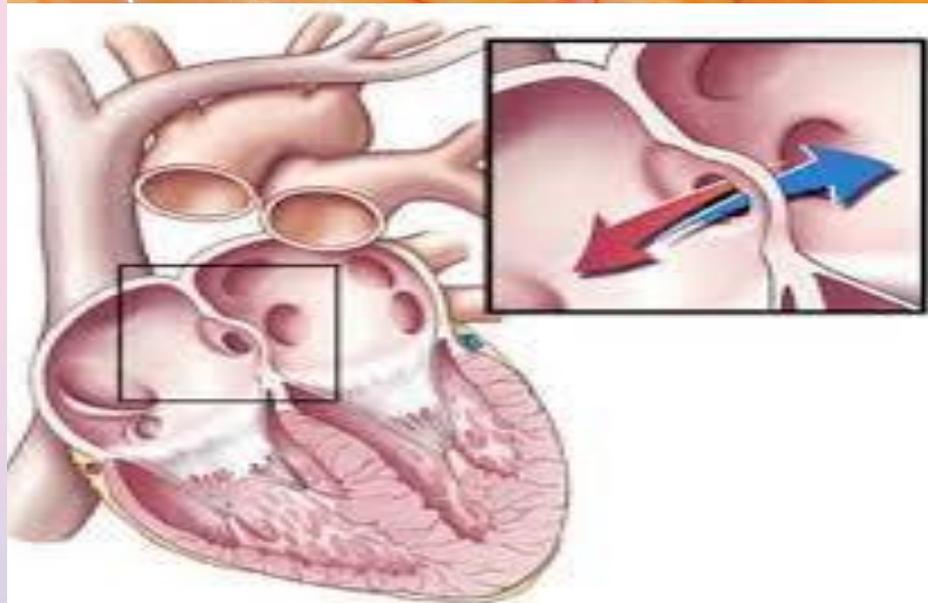


© 2004 - Duplication not permitted

Схема парадоксальной эмболии.



Врожденный порок сердца: дефект межжелудочковой перегородки.

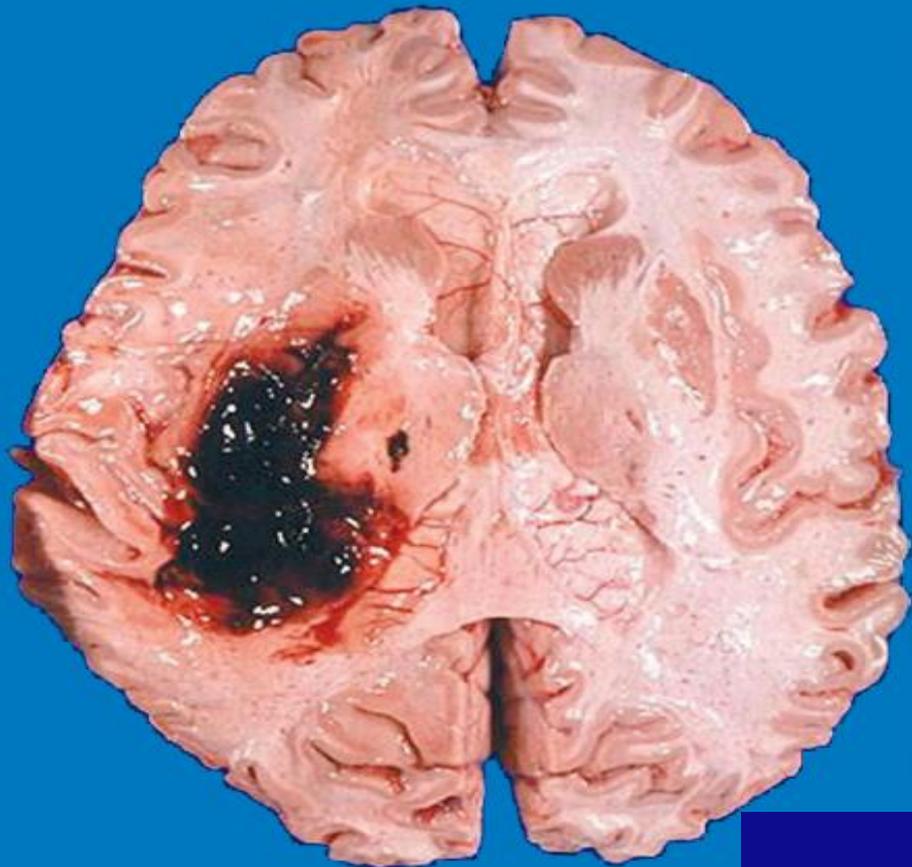


Метастазы рака в легких.



Метастазы рака в печени.





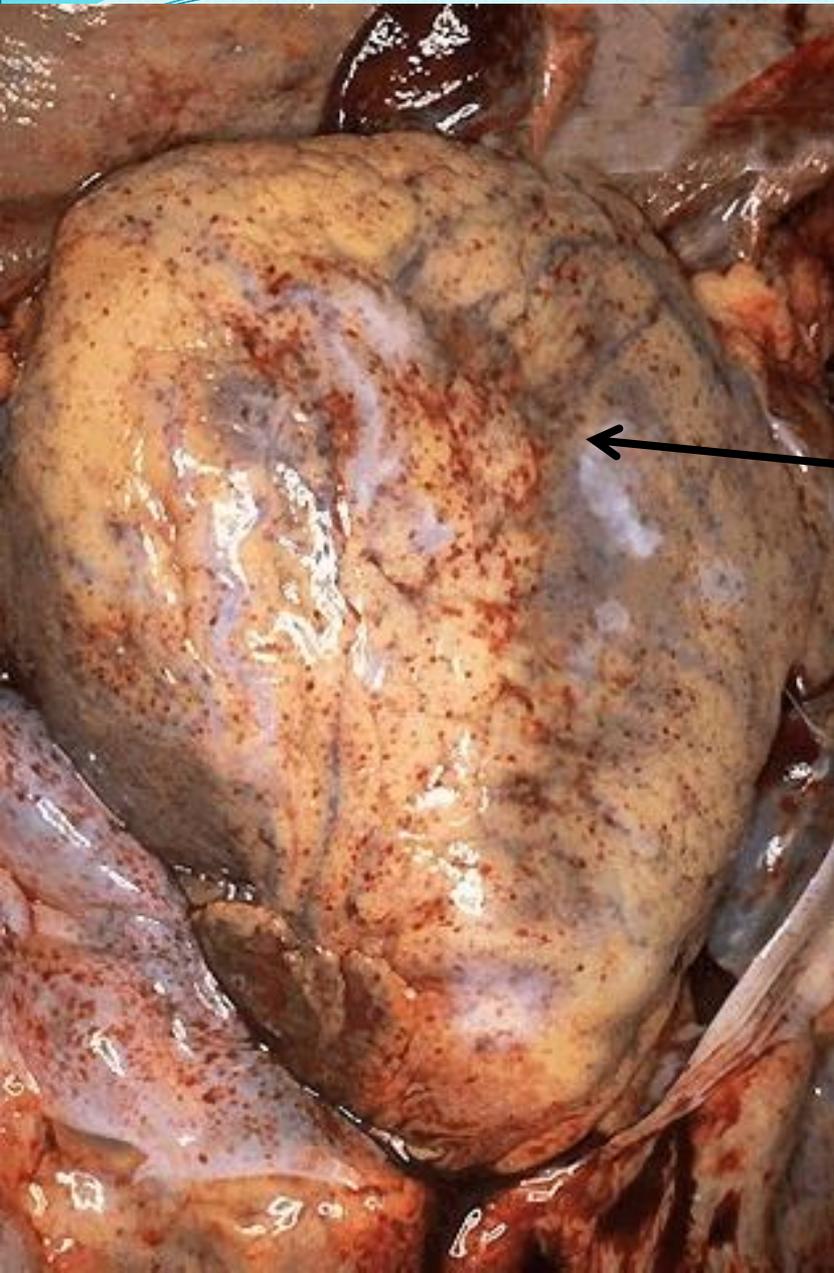
**Кровотечение (per diabrosin)
в трубной беременности.**

**Смертельное
внутри мозговое
кровоизлияние
(per rhexis).**



**Петехиальные кровоизлияния
в эпикарде сердца.**

Гемоперикард.



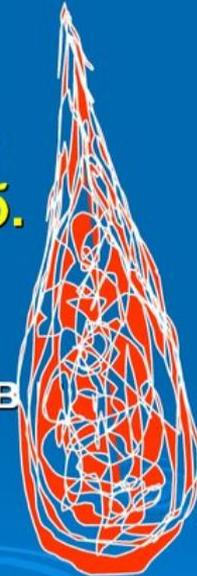
**Per
diapedesis**



**Per
rhexis**

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,

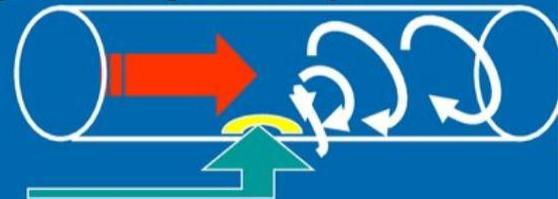
- повреждение внутренней оболочки сосуда
 - атеросклероз и воспаление
- ангионевротические расстройства
 - спазмы артерий и артериол
- повреждение эндокарда
 - эндокардиты, инфаркты миокарда



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.

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 – простациклина,
обладающего антитромбогенным
эффектом**

**Синтезом оксида азота – NO,
действующим аналогично простациклину**

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**

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)

Адгезия
тромбоцитов
к обнаженному
коллагену в месте
повреждения
эндотелиальной
выстилки

Секреция
тромбоцитами
аденозиндифосфата
(АДФ) и
тромбоксана А₂

Агрегация тромбоцитов – образование
первичной
тромбоцитарной бляшки

КОАГУЛЯЦИОННЫЙ КАСКАД

ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ с помощью:

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

СТАДИИ МОРФОГЕНЕЗА ТРОМБА

агглютинация тромбоцитов

**коагуляция фибриногена
с образованием фибрина**

агглютинация эритроцитов

преципитация белков плазмы

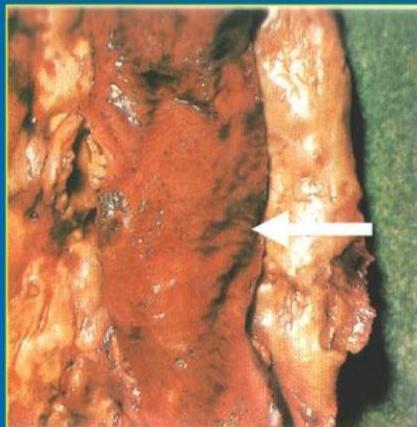
МОРФОЛОГИЯ ТРОМБА

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

По строению и внешнему виду различают:

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

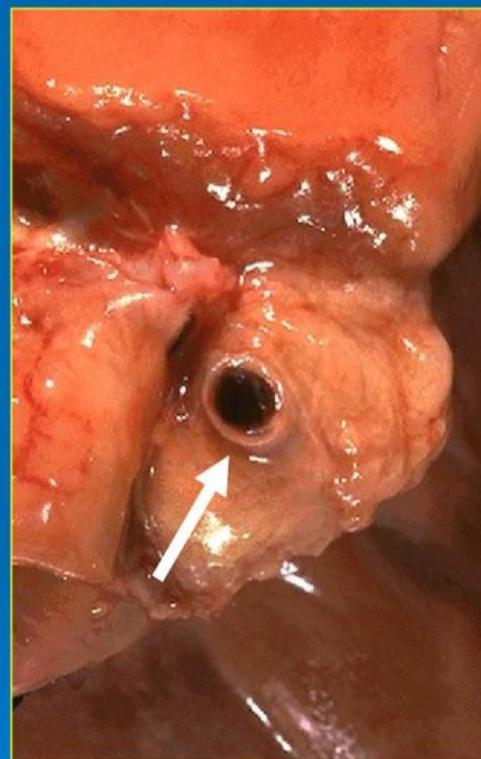
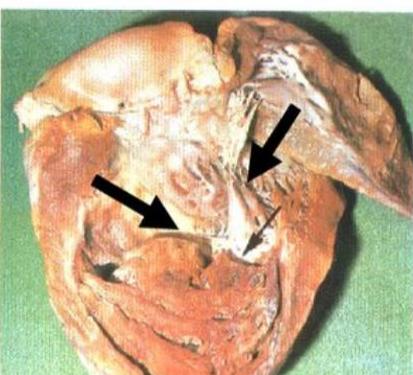
РАЗЛИЧНЫЕ ВИДЫ ТРОМБОВ



1



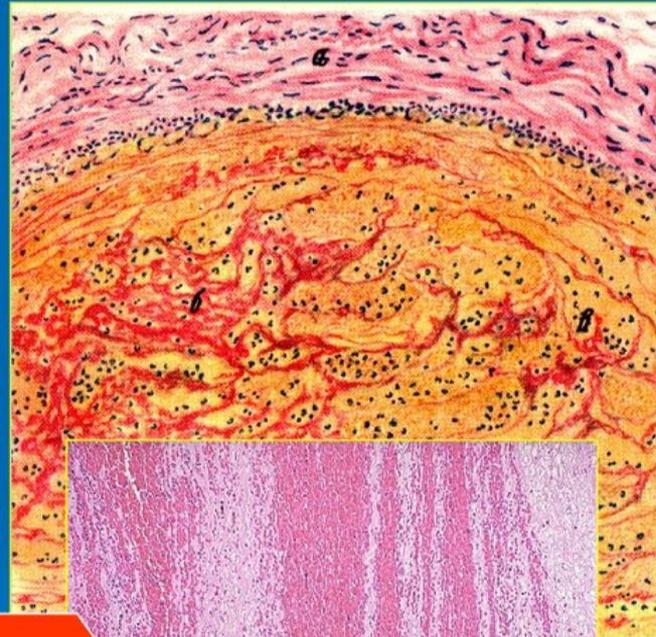
2



ВИДЫ ТРОМБОВ

Белый тромб (серый, агглютинационный)

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



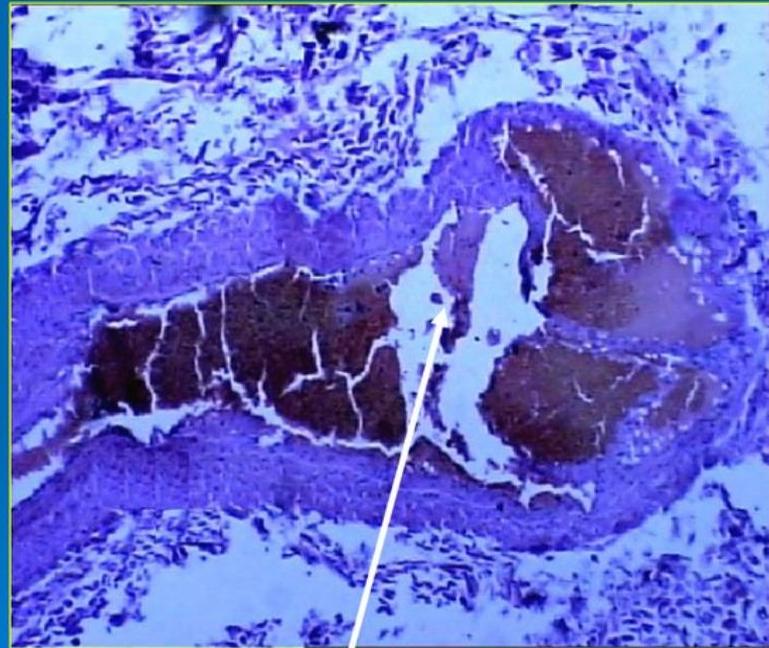
КРАСНЫЙ ТРОМБ В ВЕНЕ

Красный (коагуляционный) тромб,

- помимо тромбоцитов и фибрина,
- содержит большое число эритроцитов,

образуется быстро

- при медленном токе крови (вены),
- обычно обтурирующий, рыхло связан со стенкой сосуда.



Створка клапана вены

СТРОЕНИЕ ТРОМБОВ

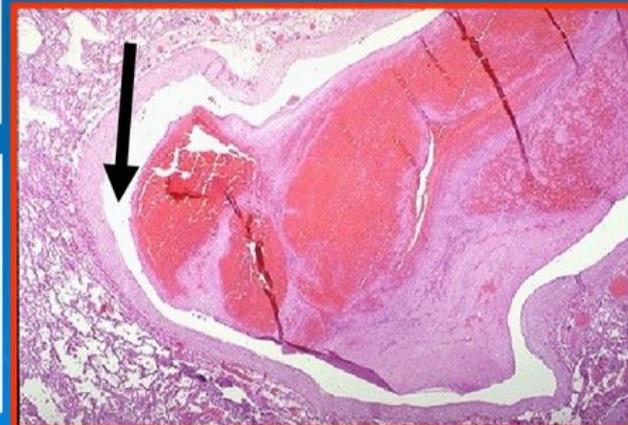
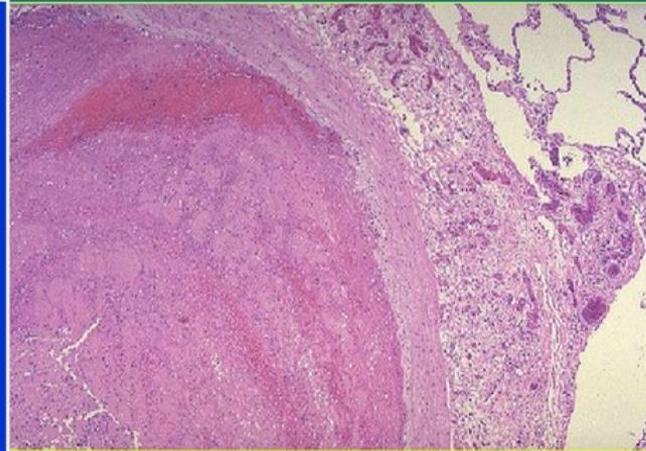
Смешанный тромб

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

Макро различают

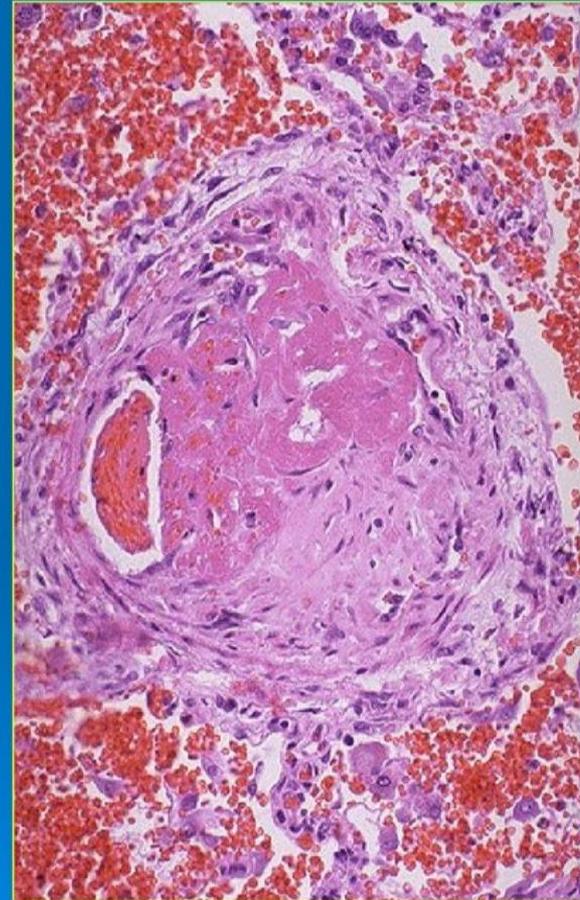
- головку (белый тромб)
- тело (смешанный)
- хвост (красный тромб)

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



ВИДЫ ТРОМБОВ

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



ВИДЫ ТРОМБОВ

- **Марантические тромбы** (marasmas – изнурение, 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,
 - вращание 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

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 тромбозмболии**, 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

ЗНАЧЕНИЕ ТРОМБОЗА

определяется

- быстротой его развития,
- локализацией
- распространенностью.

**Обтурирующие тромбы в артериях
опасны развитием**

- ишемии
- некроза – инфаркты и гангрена

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

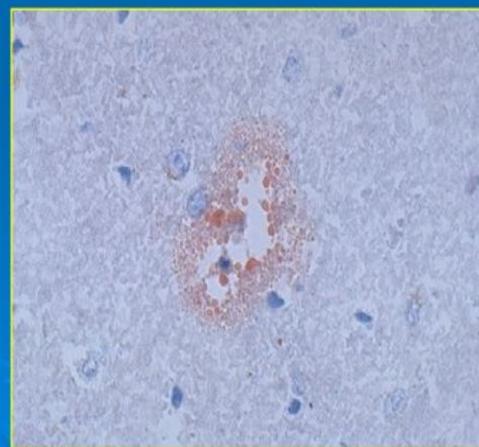
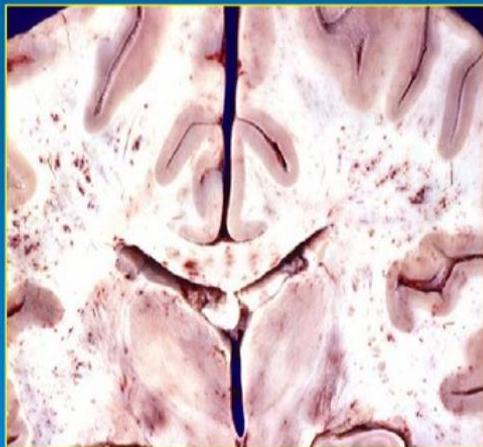
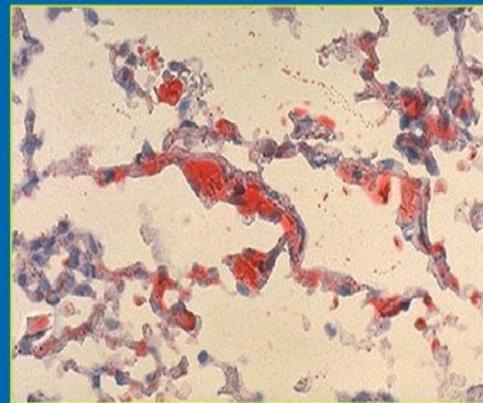
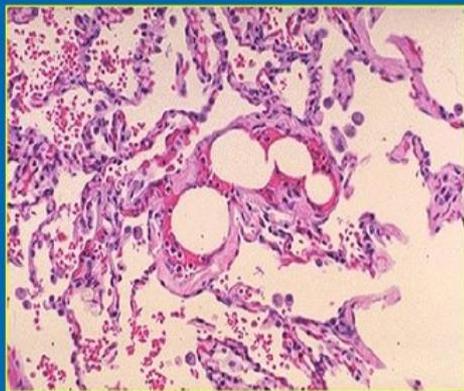
ПО ВИДУ ЭМБОЛОВ

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

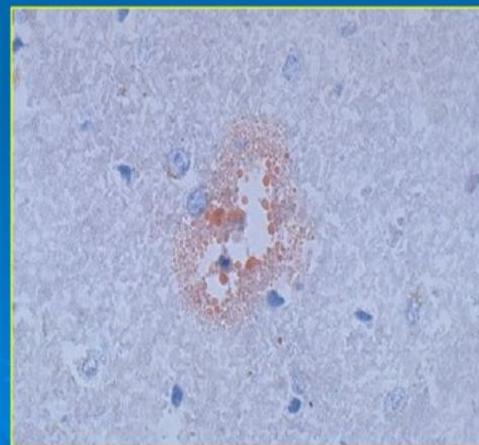
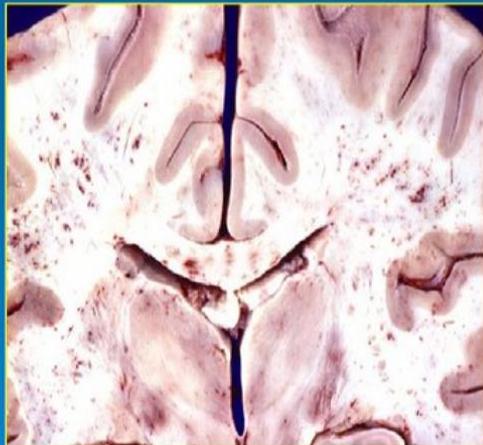
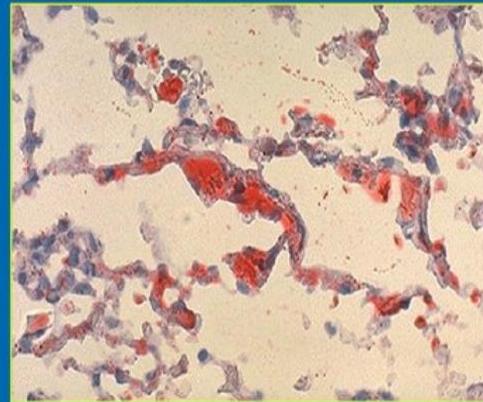
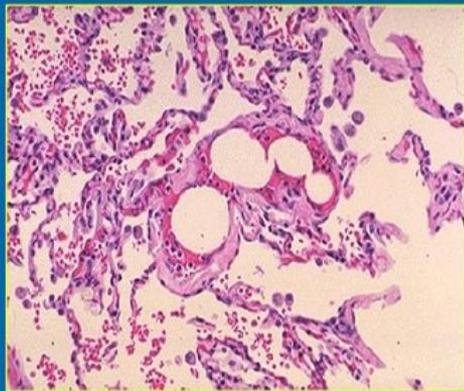


Проба
на воздушную эмболию

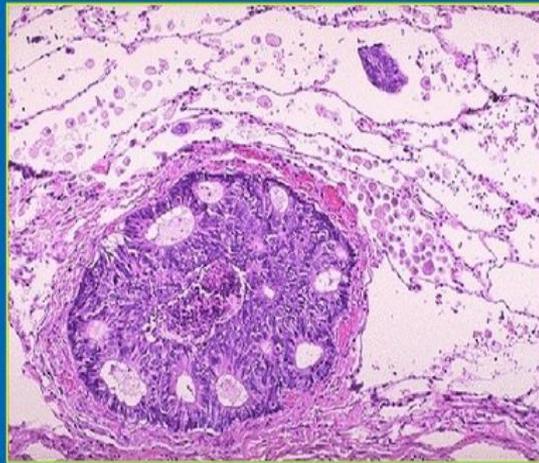
Жировая эмболия



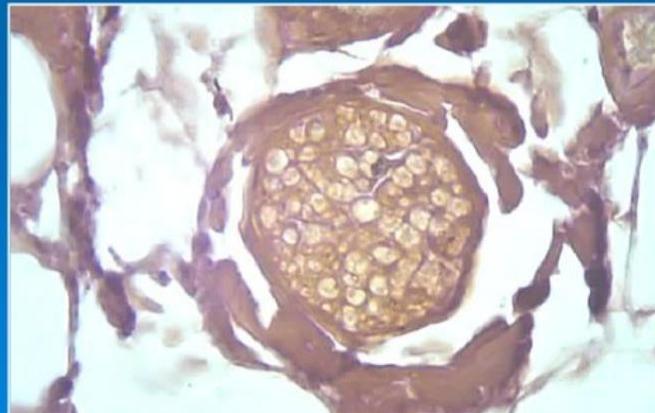
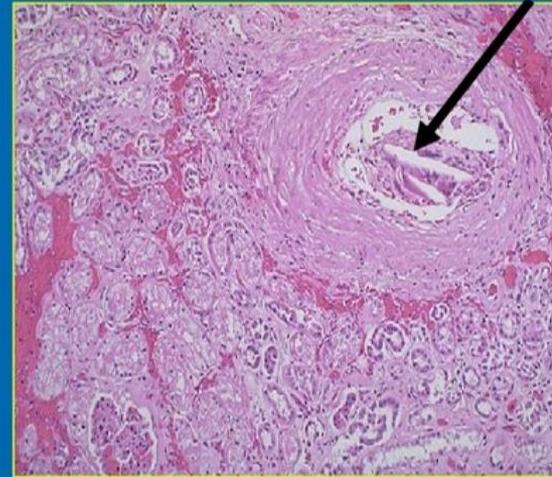
Жировая эмболия



**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.

ТЭЛА - тромбоэмболия легочной артерии

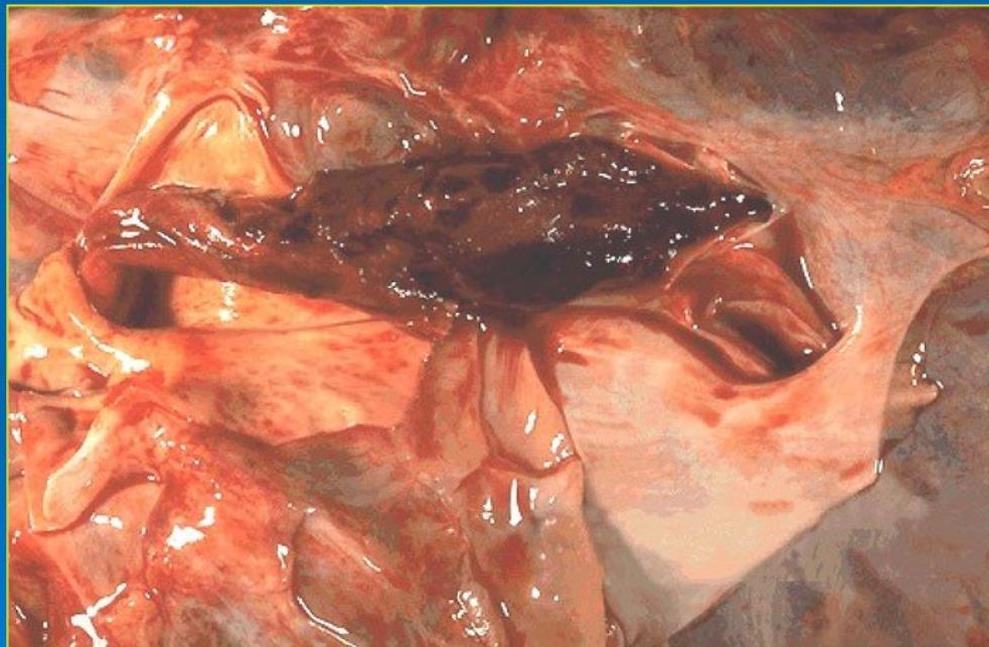
ИСТОЧНИКИ ТЭЛА

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%

ТЭЛА - тромбоземболия легочной артерии

ТРОМБ-НАЕЗДНИК



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.**

ЗНАЧЕНИЕ ЭМБОЛИИ ДЛЯ КЛИНИКИ

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