

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П. Г. Подзолкова с курсом ПО

Рецензия к.м.н., доцента кафедры судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П. Г. Подзолкова с курсом ПО Жукова Евгения Леонидовича на реферат ординатора первого года обучения специальности патологическая анатомия Агафоновой Анастасии Алексеевны по теме: «Нарушение кровообращение: тромбоз, эмболия, ДВС-синдром, шок».

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Патологическая анатомия:

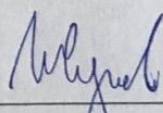
Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

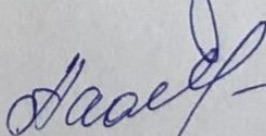
Дата: 20.06.2019

Рецензент, к.м.н., доц.:



Е.Л. Жуков

Подпись ординатора:



Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации
ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава
России

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П. Г.
Подзолкова с курсом ПО

Заведующий кафедрой: профессор, ДМН Чикун В.И.

Реферат на тему:

«Нарушение кровообращение: тромбоз, эмболия, ДВС-синдром, шок»

Выполнила: Врач-ординатор 1-го года обучения
Агафонова А.А.

Содержание

1. Тромбоз
2. Морфология тромба
3. Исходы тромбоза
4. Значение тромбоза
5. Эмболия
6. ДВС-синдром
7. Шок
8. Список литературы

Тромбоз

Поддержание жидкого состояния крови, а также остановка кровотечений при повреждениях сосудов обеспечивает система гемостаза. Нарушения регуляции гемостаза приводят не только к кровоизлияниям, но и к патологической коагуляции крови в кровеносном русле – тромбозу.

Тромбоз (от греч. Thrombosis – свертывание) – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда, в полостях сердца, в местах кровоизлияний. Сформировавшийся сверток крови называется тромбом.

Лимфа также может сворачиваться с образованием тромба.

Согласно классическим представлениям существуют три основные причины тромбообразования (Рудольф Вирхов):

1. Нарушение целостности сосудистой стенки. Особенно важным считается повреждение эндотелия, поскольку он синтезирует как антитромбогенные так и тромбогенные факторы, дисбаланс между которыми ведет к образованию тромба. Это объясняет частый тромбоз при поражении сосудов при атеросклерозе, гипертонической болезни и сахарном диабете, при воспалении сосудов (аллергических и инфекционных васкулитах), при воспалении эндокарда (эндокардитах), при трансмуральном инфаркте миокарда, когда некроз захватывает все слои сердца.

2. Нарушение тока крови, его замедление или изменение направления (турбулентные потоки). При этом происходит повышение концентрации тромбогенных факторов и перемещение тромбоцитов, находящихся в норме в центре потока крови, к сосудистой стенке и контакт с ней. Завихрения крови могут вызвать вторичные повреждения эндотелия. Нарушения гемодинамики, способствующие возникновению тромбов, наблюдаются у больных с сердечной недостаточностью при пороках сердца, при кардиосклерозе, в аневризмах аорты и сердца и др. При этом развивается тромбоз вен клетчатки малого таза, нижних конечностей.

3. Изменения состава крови (гиперкоагуляция). Это наблюдается при нефротическом синдроме (антитромбин III выводится с мочой), тяжелых

травмах, ожогах, злокачественных новообразованиях, в поздние конце беременности, в послеродовом периоде.

Морфология тромба

Тромб обычно имеет тусклую поверхность, плотную, сухую, крошащуюся консистенцию, чаще прикреплен к стенке сосуда или сердца. От него следует отличать гладкие, эластичные, свободно лежащие в полостях сердца и крупных сосудах посмертные сгустки крови, не являющиеся тромбами.

Тромб может иметь различные размеры, от микроскопических, до значительных, если заполняет просвет крупного сосуда (аорты, нижней полой вены).

Тромб состоит из рыхло или компактно расположенных нитей фибрина, в которых в различном соотношении присутствуют тромбоциты, лейкоциты, эритроциты. В зависимости от состава тромбы могут быть белыми, красными, смешанными и гиалиновыми.

Белые тромбы состоят в основном из тромбоцитов, фибрина, лейкоцитов. Они представляют собой плотные, эластичные или крошащиеся светло-серые массы. Белые тромбы формируются медленно, при быстром токе крови (в артериях).

Красные тромбы имеют красный цвет в связи с явным преобладанием в их составе эритроцитов. Они имеют мягкую консистенцию, тусклую поверхность. Чаще они образуются при медленном кровотоке, относительно быстро (в венах).

Смешанные тромбы включают участки белого и красного цвета. Макроскопически в них выделяются три части:

- головка, прикрепленная к стенке сосуда (имеет строение белого тромба);
- тело, свободно расположенное в просвете сосуда (строение смешанного тромба);
- хвост (красный тромб).

Гиалиновые тромбы похожи на гиалин, поскольку состоят из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов и преципитирующих белков плазмы. Они часто множественные, образуются в сосудах микроциркуляторного русла при ДВС-синдроме, шоке, ожоговой болезни, травмах и т.д.

По отношению к просвету сосуда или полостям сердца выделяют пристеночные, обтурирующие и шаровидные тромбы. Они могут формироваться в любом участке сосудистой системы: в артериях, венах, полостях сердца, а также в аневризмах сердца и сосудов.

Причины образования тромбов в венах:

- хроническая сердечная недостаточность;
- гиподинамия, обездвиженность после острого нарушения кровообращения, объемных операций;
- любое длительное тяжелое состояние больного (болезни сердца, инфекции, злокачественные опухоли и т.д.);
- воспаление вен (флебит), в т.ч. вследствие их катетеризации.

Причины тромбообразования в артериях:

- атеросклероз;
- аневризмы артерий;
- воспаление артерий (артериит).

В полостях сердца формируются пристеночные или шаровидные тромбы. Чаще они встречаются в предсердиях, в ушках, в хронической аневризме, на створках клапанов.

Причины тромбоза сердца:

- сердечная недостаточность с нарушениями гемодинамики и расширением полостей сердца;
- инфаркт миокарда с распространением на эндокард;
- воспаление клапанов (эндокардит) при ревматических болезнях и сепсисе;
- нарушения сердечного ритма.

Исходы тромбоза

Благоприятные исходы тромбоза:

- лизис (асептический аутолиз) тромба;
- канализация (появление щелей или каналов в толще тромба) и васкуляризация (превращение каналов в сосуды, через которые восстанавливается кровоток);
- организация (замещение соединительной тканью);
- обызвествление (петрификация) тромба;
- Неблагоприятные исходы тромбоза:
- прогрессирующий рост, увеличение тромба;
- тромбоэмболия (отрыв тромба и миграция его с током крови);
- гнойное расплавление тромба (связано с его инфицированием, может привести к тромбобактериальной эмболии, наблюдаемой при сепсисе).

Значение тромбоза

В общебиологическом плане тромбоз является защитной реакцией организма. Благодаря тромбозу происходит остановка кровотечения при ранениях. Тромб закрывает поверхность раны, ограничивая её инфицирование, укрепляет стенку аневризмы, Тромбоз сосудов вокруг очага воспаления ограничивает его, предупреждая генерализацию инфекции.

В клинической практике тромбоз чаще выступает в роли опасного и даже смертельного осложнения. Например, тромбоз брыжеечных артерий, приводит к гангрене кишечника, сопровождающейся высокой летальностью; тромбоз церебральных артерий или коронарных артерий сердца служит причиной инфаркта мозга или миокарда; тромбофлебит нижних конечностей может осложниться тромбоэмболией лёгочной артерии (ТЭЛА) и т.д.

Эмболия

Эмболия – перенос током крови или лимфы тел (эмболов), не встречающихся в нормальных условиях. Как правило, эмболы перемещаются по току крови (ортоградная эмболия):

- из нижней или верхней полых вен в легкие;
- из левой половины сердца и аорты в артерии сердца, мозга, почек, селезенки, кишечника, конечностей и др.;
- из ветвей портальной системы в воротную вену печени.

Иногда эмбол в силу своей тяжести движется против тока крови (ретроградная эмболия). Если эмбол из вен большого круга попадает в артерии, минуя легкие, имеет место парадоксальная эмболия. Это наблюдается при дефектах межпредсердной или межжелудочковой перегородки.

Негативные последствия эмболии связаны не только с обтурацией сосуда и перекрытием кровотока. Она сопровождается рефлекторным спазмом перекрытого сосуда и его коллатералей, что ведет к тяжелым ишемическим повреждениям тканей.

В зависимости от природы эмболов различают следующие виды эмболии:

- тромбоэмболию;
- жировую;
- воздушную;
- газовую;
- тканевую (клеточную);
- микробную;
- эмболию инородными телами.

Тромбоэмболия. Большое клиническое значение имеет тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА). Источником ТЭЛА чаще бывают тромбы в венах нижних конечностей (флеботромбоз у больных с сердечной недостаточностью, после инсульта, тромбофлебит). Тромбоэмболы, через нижнюю полую вену и камеры правой половины сердца, попадают в ветви

легочной артерии. При этом может развиваться спазм бронхиол, ветвей легочной артерии и коронарных артерий (пульмоно-коронарный рефлекс). Это служит причиной остановки сердца. Если ТЭЛА не приводит к внезапной смерти, закупорка ветвей легочной артерии сопровождается формированием геморрагических инфарктов легкого.

Источником тромбоэмболии артерий большого круга кровообращения в большинстве случаев являются тромбы на створках митрального и аортального клапанов (ревматизм), пристеночные тромбы, расположенные в левом желудочке или ушке левого предсердия (хроническая ишемическая болезнь сердца - ХИБС), тромбы в аорте (атеросклероз). В этих случаях тромбоэмболия вызывает инфаркты в головном мозге, сердце, почках, селезенке, приводит к гангрене кишечника и конечностей.

Жировая эмболия развивается в результате появления в крови жировых капель. Она наблюдается при травматическом размозжении подкожной клетчатки или костного мозга при переломе трубчатых костей, при введении масляных растворов. Жировая эмболия может привести к острой легочной недостаточности и смерти, если выключается не менее 2/3 легочных капилляров. При массивной эмболии жировые капли через артериовенозные анастомозы преодолевают легкие и мигрируют в капилляры различных органов. Эмболы обнаруживаются в капиллярах только микроскопически при окраске на жиры (судан III или IV). В таких случаях смерть наступает вследствие эмболии капилляров мозга.

Воздушная эмболия развивается при попадании в кровоток воздуха. Это возможно при ранении вен шеи; из широких вен плацентарного ложа матки после родов; при повреждении склерозированных органов, вены которых не спадаются; при операциях на сердце; при неправильном выполнении внутривенных вливаний (капельницы), когда с раствором в сосудистое русло попадают пузырьки воздуха. Массивная воздушная эмболия может привести к внезапной смерти от наполнения правой половины сердца воздухом и вспененной кровью. Эмболия меньшего объема воздуха сопровождается

закупоркой мелких сосудов легких, что приводит к дыхательной, острой сердечной недостаточности. В случае проникновения пузырьков воздуха через сосуды легких в большой круг кровообращения развивается эмболия коронарных или церебральных артерий с инфарктами миокарда и мозга. Смертельной дозой для человека считается количество воздуха в пределах 17-100 куб. см.

Газовая эмболия чаще наблюдается при быстрой декомпрессии, у людей быстро перемещаемых из зоны высокого атмосферного давления в условия нормального. Это возможно у водолазов, у летчиков при скоростных подъемах, рабочих, занятых на кессонных работах. При высоком атмосферном давлении в крови в большом количестве растворяется азот воздуха, который переходит в ткани. При быстрой декомпрессии высвобождающийся из тканей азот не успевает выделиться легкими и накапливается в виде пузырьков газа в крови (кровь "закипает"). Газовые эмболы закупоривают капилляры головного и спинного мозга и других органов, что приводит к развитию в них очагов некроза, кровоизлияний, тромбоза (кессонная болезнь). Газовая эмболия может возникать и при развитии анаэробной (газовой) гангрены.

Тканевая (клеточная) эмболия лежит в основе развития метастазов злокачественных опухолей. В общем понимании метастазирование (от греч. *metastasis* – перемещение) – перенос кровью или лимфой клеток или микробов за пределы патологического очага, где они сохраняют жизнеспособность и развиваются. Этот очаг называется метастазом. Кроме опухолей в качестве тканевых эмболов могут выступать оторвавшиеся кусочки клапанов сердца при эндокардите, фрагменты ткани головного мозга или других органов при травме. К тканевой эмболии относят также эмболию околоплодными водами у родильниц.

Микробная эмболия имеет место, когда циркулирующие в крови колонии бактерий, грибы, простейшие или животные паразиты обтурируют просвет капилляров. Нередко бактериальные эмболы образуются при гнойном расплавлении тромба. На месте закупорки сосуда бактериальными эмболами

образуются метастатические гнойники (в легких, почках, селезенке, сердце и др.), что является проявлением сепсиса.

Эмболия инородными телами наблюдается при попадании в просвет крупных сосудов различных тел: извести и кристаллов холестерина из атеросклеротических бляшек, осколков при боевых ранениях, иглол и других предметов.

ДВС-синдром

ДВС-синдром – синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (коагулопатия потребления). Процесс характеризуется образованием множественных тромбов в микроциркуляторном русле вследствие активации факторов свёртывания крови, потребление которых приводит к геморрагическому синдрому с множественными массивными кровоизлияниями.

Гемодинамические расстройства приводят к развитию очагов некроза в тканях и органах и полиорганной недостаточности.

ДВС-синдром часто развивается при следующих состояниях:

- шок;
- массивное маточное кровотечение;
- эмболия околоплодными водами;
- гипоксия новорожденных;
- ожоги, обширные травмы;
- инфекционно-септические состояния;
- интоксикации;
- злокачественные опухоли и др.

Тромбы, образующиеся при ДВС-синдроме в микрососудах, являются фибриновыми, гиалиновыми, реже белыми и красными.

Патогенез ДВС-синдрома включает стадии:

- гиперкоагуляция и тромбообразование (характеризуется формированием множественных тромбов в микрососудах тканей и органов);

- коагулопатия потребления (в связи со снижением содержания тромбоцитов и фибриногена, израсходованных на образование тромбов, развивается геморрагический синдром с полной несвёртываемостью крови);
- восстановительная.

По продолжительности различают острую (от нескольких часов до суток), подострую (от нескольких дней до недели), хроническую (несколько недель и месяцев) формы.

Шок

Шок (от франц. choc) – остро развивающийся патологический процесс, обусловленный действием сверхсильного раздражителя и характеризующийся нарушением деятельности ЦНС, обмена веществ и главной ауторегуляции микроциркуляторной системы, что ведет к деструктивным изменениям органов и тканей.

Клинически выделены неспецифичные, стереотипные симптомы шока:

- холодная, влажная, бледно-цианотичная или мраморного вида кожа;
- снижение артериального давления;
- тахикардия;
- беспокойство (эректильная фаза по Пирогову);
- затемнение сознания (торпидная фаза);
- нарушение дыхания;
- уменьшение объема выделяемой мочи.

В зависимости от патогенеза различают следующие виды шока:

- гиповолемический, в основе которого лежит острое уменьшение объема циркулирующей крови (или жидкости);
- травматический, пусковым механизмом которого является чрезмерная афферентная (преимущественно болевая) импульсация;

- кардиогенный, возникающий в ответ на острое снижение сердечного выброса при инфаркте миокарда на фоне сильных болевых ощущений;
- септический (токсико-инфекционный), вызываемый эндотоксинами патогенной микрофлоры;
- анафилактический шок развивается под влиянием аллергенов на фоне сенсibilизации.

Основные морфологические изменения при шоке связаны с расстройствами гемодинамики:

- ДВС-синдром или коагулопатия потребления: на аутопсии кровь в крупных сосудах и полостях сердца находится в жидком состоянии.
- Секвестрация крови в микроциркуляторном русле, что выражается в неравномерном кровенаполнении органов. Полости сердца почти не содержат крови ("пустое" сердце), а крупные сосуды и паренхиматозные органы переполнены жидкой кровью.
- Шунтирование кровотока – включение обходных путей в почках, печени, легких. В почках особенно ярко проявляется в виде анемизации коркового и гиперемии мозгового вещества, особенно в области пирамид.

При шоке во внутренних органах развивается ряд общих изменений в виде дистрофии и некроза, обусловленных нарушениями гемодинамики, гипоксией, повреждающим действием биогенных аминов, эндотоксинов патогенной микрофлоры. Выраженность этих изменений в значительной мере определяет возможность обратимости шока.

При характеристике шока используется термин «шоковый орган».

В шоковой почке тяжелым дистрофическим и некротическим изменениям подвергается эпителий канальцев, что обуславливает острую почечную недостаточность.

В шоковой печени гепатоциты теряют гликоген, подвергаются гидропической дистрофии, развиваются центрлобулярные некрозы печени. Все эти изменения определяют возможность развития острой печеночной недостаточности. При этом нередко сочетание почечной и печеночной недостаточности, тогда говорят о гепаторенальном синдроме.

Шоковое легкое характеризуется очагами ателектаза, серозно-геморрагическим отеком с выпадением фибрина в просвет альвеол, гемостазом и тромбами в микроциркуляторном русле, что обуславливает развитие острой дыхательной недостаточности.

Структурные изменения миокарда при шоке представлены некоронарогенными некрозами.

Выраженные структурные повреждения при шоке выявляются не только в шоковых органах, но и в желудочно-кишечном тракте, нервной, эндокринной и иммунной системах, что обуславливает особую тяжесть данного состояния.

Список литературы

1. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов. - 5-е изд., стер. - М. : Литтерра, 2010. - 848 с. : ил.
2. Пальцев, М. А. Патологическая анатомия : учеб. для мед. вузов. В 2 т. Т. 1. Общий курс / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : Медицина, 2005. - 299 с. : ил.
3. Патология : учебник : в 2 т. / ред. В. А. Черешнев, В. В. Давыдов. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - Т.1. - 608 с : ил.
4. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 1 : главы 1-10 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган. - М. : Логосфера, 2014. - 624 с. : ил
5. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 2 : главы 11-20 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 616 с. : ил.
6. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : учебник. В 3 т. Т. 3 : главы 21-29 : пер. с англ. / В. Кумар, А. К. Аббас, Н. Фаусто [и др.] ; ред.-пер. Е. А. Коган, Р. А. Серов, Е. А. Дубова [и др.]. - М. : Логосфера, 2016. - 500 с. : ил.