

НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЛИМФООБРАЩЕНИЯ (ЧАСТЬ 2).

НАРУШЕНИЯ ТЕЧЕНИЯ И СОСТОЯНИЯ КРОВИ (ГЕМОСТАЗ, СЛАДЖ-ФЕНОМЕН, ТРОМБОЗ, ЭМБОЛИЯ).

ДВС-СИНДРОМ. ШОК.

ГЕМОСТАЗ, СЛАДЖ-ФЕНОМЕН

Гемостаз (от лат. *stasis* – неизменное состояние, остановка) – прижизненная остановка тока крови в сосудах микроциркуляторного русла, главным образом в капиллярах.

Микроциркуляторное русло, кроме гемокапилляров, включает в себя вены, артериолы, артериоловенозные анастомозы и лимфатические капилляры. Оно обеспечивает регуляцию кровенаполнения органов, транскапиллярный обмен (трофика, дыхание, экскреторная функция) и дренажно-депонирующую функцию.

Большое значение в патогенезе стаза имеет сладж-феномен (от англ. *sludge* – тина).

Сладж-феномен – агрегация (прилипание друг к другу) эритроцитов, лейкоцитов или тромбоцитов с нарастанием вязкости плазмы и затруднением прохождения крови по капиллярам. Эритроциты в состоянии сладжа формируют в капиллярах т.н. «монетные столбики».

Причинами стаза являются:

- нарушения гемодинамики, развивающиеся при шоке, болезнях сердца и сосудов (пороки сердца, ишемическая болезнь сердца), действии физических факторов (высокая температура, холодовой стаз при обморожениях);
- повышение вязкости крови (интоксикации, гемоконцентрация, полицитемия, действие химических факторов);
- повреждение стенок микрососудов (инфекции, воспаление, аллергические реакции и др.).

В сложном патогенезе стаза можно выделить несколько факторов:

- нарушения реологических свойств крови (адгезия, агрегация и агглютинация клеток крови, сладж-феномен);
- повышение проницаемости стенок капилляров с развитием сгущения крови;
- уменьшение резорбции тканевой жидкости в капиллярах и венах;
- паралич или спазм прекапиллярных сфинктеров.

Значение стаза. Остановка кровотока приводит к гипоксии, повышению сосудистой проницаемости в микроциркуляторном русле, отёку и плазморрагии. Это еще в большей степени усугубляет ишемию тканей. Стаз – явление обратимое, но длительный стаз приводит к диапедезным

кровоизлияниям и некрозу (инфаркту) ткани. Быстрее некроз развивается в тканях, чувствительных к гипоксии (головной мозг).

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;
- тромбоемболия (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 тромбоемболией 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 размождении 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 рожениц.

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, иголок и других предметов.

ДВС-СИНДРОМ

ДВС-синдром – синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (коагулопатия потребления). Процесс характеризуется образованием множественных тромбов в микроциркуляторном русле вследствие активации факторов свертывания 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 несвертываемостью 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 главное 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.

Макропрепараты:

№ 4. «Шоковая» почка.

Почка в продольном срезе. Поверхность почки – гладкая, консистенция – дряблая. Корковое и мозговое вещество светло серого цвета. На границе коркового и мозгового вещества определяется, неравномерно выраженная зона гиперемии.

Клиническое значение.

Представленный вариант повреждения почки развивается в условиях выраженных гемодинамических расстройств, сопровождающихся гиповолемией и гипотензией. Снижение давления в артериальном русле почек способствует тому, что кровь начинает сбрасываться по шунтам, которые располагаются на границе коркового и мозгового вещества (юкстамедуллярная зона). Этим объясняется характерная макроскопическая картина почек. Среди причин развития шоковой почки может выделить выраженную кровопотерю, анафилаксию, ожоговую болезнь, артериальную гипотензию. В функциональном отношении, в таких условиях, резко

снижается клубочковая фильтрация, что клинически выражается в развитии синдрома острой почечной недостаточности.

№ 19. Атеросклероз аорты с пристеночным тромбозом.

Фрагмент вскрытой аорты со стороны внутренней поверхности. На интиме аорты имеются бляшки с признаками изъязвления, а также плотные, вытянутые массы, связанные с интимой. Цвет масс - темно красный со светло серыми прослойками.

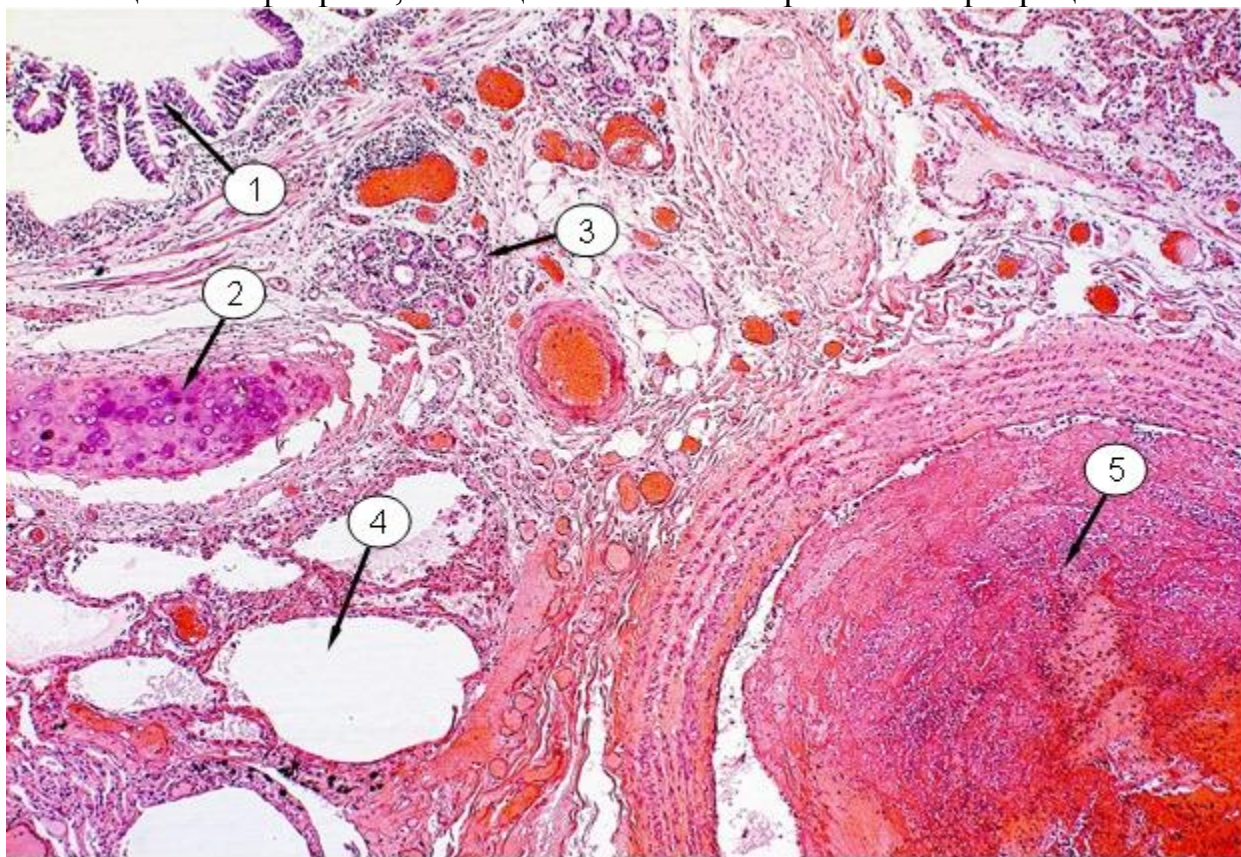
Клиническое значение.

Патогенетическим фактором, определяющим образование тромбов в крупных артериях, чаще всего является формирование неровности внутренней поверхности, что обуславливает турбулентность кровотока. Причиной возникновения таких неровностей, в подавляющем большинстве случаев, является атеросклероз. Среди других патогенетических факторов, способных привести к развитию представленной патологии следует отметить изменение электрического заряда эндотелия, сгущение крови, а также дисбаланс между свертывающей и противосвертывающей системами.

Микропрепараты:

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА).

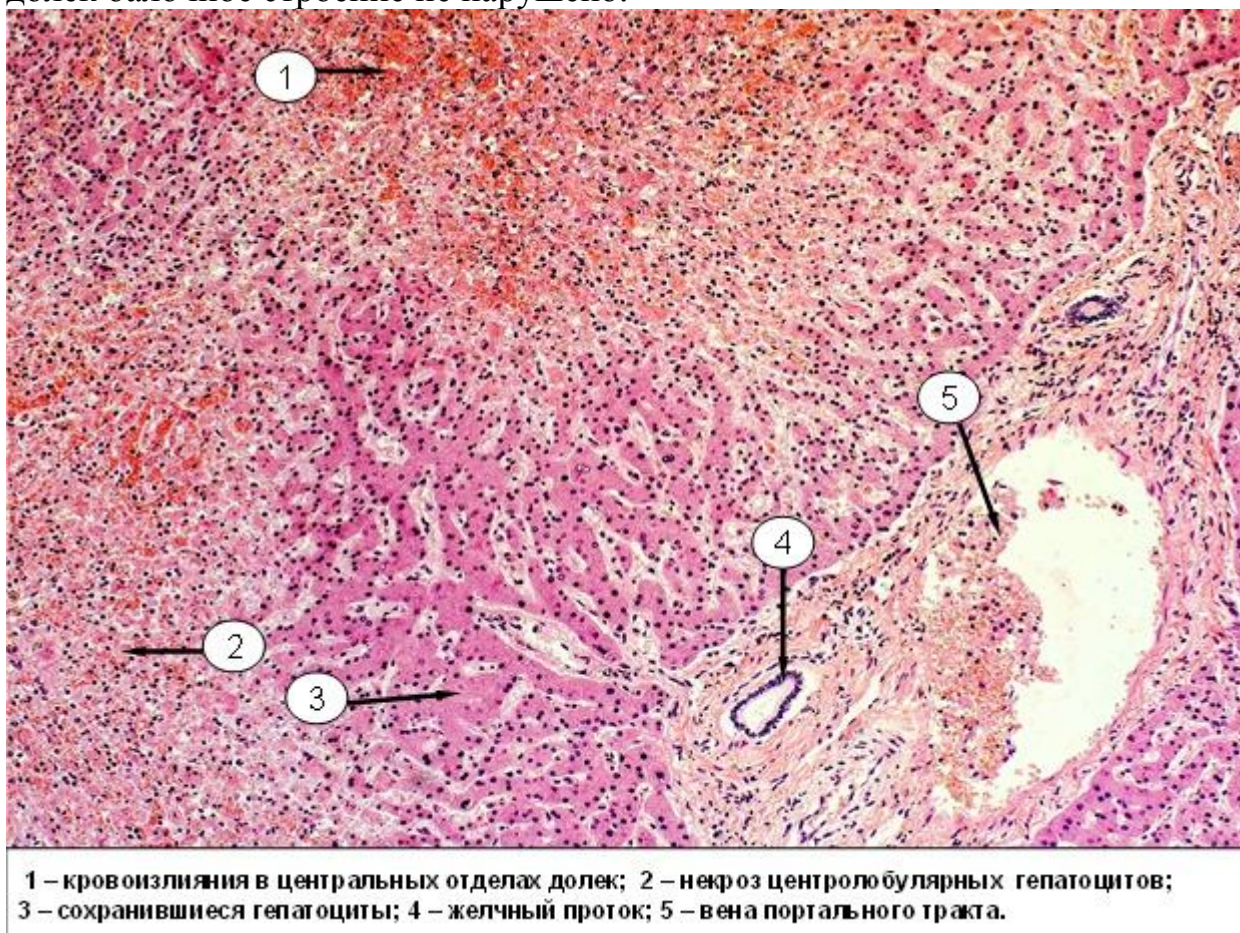
В ткани легкого видны резко полнокровные артерии и вены. Просвет одной из крупных ветвей лёгочной артерии (правый нижний угол микропрепарата) полностью выполнен тромботическими массами, состоящими из фибрина, лейкоцитов и гемолизированных эритроцитов.



1 - суживание эпителия бронха; 2 - перибронхиальный хрящ; 3 - перибронхиальная железа; 4 - просветы альвеол; 5 - тромботические массы в просвете крупной ветви лёгочной артерии;

Печень при шоке.

В центролобулярных отделах печени имеет место выраженное полнокровие синусоидов, видны массивные кровоизлияния, обширные зоны некроза с явлениями кардио- и плазмолизиса гепатоцитов. На периферии долек балочное строение не нарушено.



Тестовые задания:

01. ПРИЖИЗНЕННАЯ ОСТАНОВКА ТОКА КРОВИ В СОСУДАХ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА, ГЛАВНЫМ ОБРАЗОМ В КАПИЛЛЯРАХ:

- 1) Сладж-феномен
- 2) Тромбоз
- 3) Эмболия
- 4) Гемостаз
- 5) ДВС-синдром

Правильный ответ: 4

02. АГРЕГАЦИЯ ЭРИТРОЦИТОВ, ЛЕЙКОЦИТОВ ИЛИ ТРОМБОЦИТОВ С НАРАСТАНИЕМ ВЯЗКОСТИ ПЛАЗМЫ И ЗАТРУДНЕНИЕМ ПРОХОЖДЕНИЯ КРОВИ ПО КАПИЛЛЯРАМ:

- 1) ДВС-синдром
- 2) Эмболия
- 3) Тромбоз

- 4) Гемостаз
- 5) Сладж-феномен

Правильный ответ: 5

03. ЗНАЧЕНИЕ ГЕМОСТАЗА:

- 1) Приводит к снижению сосудистой проницаемости в микроциркуляторном русле
- 2) Вызывает отек, плазморрагии, гипоксию
- 3) Способствует усилению венозного оттока
- 4) Приводит к усиленному выходу жидкости из тканей
- 5) Служит причиной тромбоэмболии

Правильный ответ: 2

04. ПРИЖИЗНЕННОЕ СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ В ПРОСВЕТЕ СОСУДА, В ПОЛОСТЯХ СЕРДЦА, В МЕСТАХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ:

- 1) Сладж-феномен
- 2) Тромбоз
- 3) Эмболия
- 4) Гемостаз
- 5) ДВС-синдром

Правильный ответ: 2

05. ЭМБОЛИЯ ИНОРОДНЫМИ ТЕЛАМИ ЭТО:

- 1) Циркуляция в крови обызвествленных тромбов
- 2) Циркуляция в крови жировых капель
- 3) Циркуляция в крови фрагментов клапанов сердца
- 4) Циркуляция в крови простейших или животных паразитов
- 5) Циркуляция в крови извести из атеросклеротических бляшек.

Правильный ответ: 5

06. БЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ТРОМБОЗА:

- 1) Увеличение тромба
- 2) Тромбоэмболия
- 3) Малигнизация
- 4) Лизис тромба
- 5) Гнойное расплавление тромба

Правильный ответ: 4

07. НЕБЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ТРОМБОЗА:

- 1) Канализация тромба
- 2) Гнойное расплавление тромба
- 3) Петрификация тромба
- 4) Замещение соединительной тканью
- 5) Васкуляризация

Правильный ответ: 2

08. ПЕРЕНОС ТОКОМ КРОВИ ИЛИ ЛИМФЫ ТЕЛ, НЕ ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ В НОРМАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ:

- 1) Сладж-феномен
- 2) Тромбоз
- 3) Эмболия

- 4) Гемостаз
- 5) ДВС-синдром

Правильный ответ: 3

09. ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ РАЗМОЗЖЕНИИ ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ ИЛИ КОСТНОГО МОЗГА НАБЛЮДАЕТСЯ:

- 1) Жировая эмболия
- 2) Тромбоэмболия
- 3) Газовая эмболия
- 4) Тканевая эмболия
- 5) Эмболия инородными телами

Правильный ответ: 1

10. ПРИ БЫСТРОЙ ДЕКОМПРЕССИИ НАБЛЮДАЕТСЯ:

- 1) Тромбоэмболия
- 2) Жировая эмболия
- 3) Тканевая эмболия
- 4) Эмболия инородными телами
- 5) Газовая эмболия

Правильный ответ: 5

11. В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ МЕТАСТАЗОВ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЛЕЖИТ:

- 1) Тромбоэмболия
- 2) Газовая эмболия
- 3) Жировая эмболия
- 4) Тканевая эмболия
- 5) Эмболия инородными телами

Правильный ответ: 4

12. ПРИ ПОПАДАНИИ В ПРОСВЕТ СОСУДОВ ИЗВЕСТИ, КРИСТАЛЛОВ ХОЛЕСТЕРИНА ИЗ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК НАБЛЮДАЕТСЯ:

- 1) Тромбоэмболия
- 2) Газовая эмболия
- 3) Жировая эмболия
- 4) Тканевая эмболия
- 5) Эмболия инородными телами

Правильный ответ: 5

13. ДВС – СИНДРОМ ЭТО:

- 1) Коагулопатия потребления
- 2) Синдром длительного сдавления
- 3) Синдром диссеминированного внесосудистого свертывания
- 4) Геморрагический синдром
- 5) Тромбоэмболический синдром

Правильный ответ: 1

14. ГИПЕРКОАГУЛЯЦИЯ И ТРОМБООБРАЗОВАНИЕ, КОАГУЛОПАТИЯ ПОТРЕБЛЕНИЯ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ ЭТО СТАДИИ:

- 1) Тромбоэмболического синдрома

- 2) ДВС - синдрома
- 3) Сладж - феномена
- 4) Тканевой эмболии
- 5) Гемостаза

Правильный ответ: 2

15. ОСТРО РАЗВИВАЮЩИЙСЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ДЕЙСТВИЕМ СВЕРХСИЛЬНОГО РАЗДРАЖИТЕЛЯ:

- 1) Эмболия
- 2) Стаз
- 3) Сладж - феномен
- 4) Тромбоз
- 5) Шок

Правильный ответ: 5

16. РАЗВИТИЕ ДВС-СИНДРОМА СВЯЗАНО С:

- 1) Тромбоцитопенией
- 2) Наследственной тромбастенией
- 3) Гемодилуцией
- 4) Избыточной внутрисосудистой коагуляцией
- 5) Недостаточной внутрисосудистой коагуляцией

Правильный ответ: 4

17. ИСХОДЯ ИЗ МЕХАНИЗМА РАЗВИТИЯ, ШОК, ВОЗНИКАЮЩИЙ ПРИ КРОВОПОТЕРЕ, ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) Сосудисто-периферическим
- 2) Гиповолемическим
- 3) Травматическим
- 4) Анафилактическим
- 5) Гиперволемическим

Правильный ответ: 2

18. ПРИ ДВС-СИНДРОМЕ ПРЕОБЛАДАЮТ ТРОМБЫ:

- 1) Белые
- 2) Красные
- 3) Смешанные
- 4) Фибриновые, гиалиновые
- 5) Организующиеся

Правильный ответ: 4

19. ХВОСТ СМЕШАННОГО ТРОМБА ИМЕЕТ СТРОЕНИЕ:

- 1) Белого тромба
- 2) Красного тромба
- 3) Смешанного тромба
- 4) Гиалинового тромба
- 5) Фибриноидного тромба

Правильный ответ: 2

20. КРАСНЫЕ ТРОМБЫ ОБЫЧНО ОБРАЗУЮТСЯ:

- 1) В венах
- 2) В артериях

- 3) В полости аневризмы
- 4) В сосудах микроциркуляторного русла
- 5) В сердце

Правильный ответ: 1

21. БЕЛЫЕ ТРОМБЫ ОБЫЧНО ОБРАЗУЮТСЯ:

- 1) В артериолах
- 2) В полости аневризмы
- 3) В сосудах микроциркуляторного русла
- 4) В крупных венах
- 5) В крупных артериях

Правильный ответ: 5

22. ГИАЛИНОВЫЕ ТРОМБЫ ОБРАЗУЮТСЯ:

- 1) На поверхности раны
- 2) В венах
- 3) В полости аневризмы
- 4) В сосудах микроциркуляторного русла
- 5) В сердце

Правильный ответ: 4

23. ПО ОТНОШЕНИЮ К ПРОСВЕТУ СОСУДА И КАМЕРАМ СЕРДЦА ТРОМБЫ БЫВАЮТ:

- 1) Флотирующими
- 2) Циркуляторными
- 3) Ретроградными
- 4) Смешанными
- 5) Пристеночными

Правильный ответ: 5

24. ГНОЙНОЕ РАСПЛАВЛЕНИЕ ТРОМБА СОЗДАЕТ ПРЕДПОСЫЛКИ ДЛЯ:

- 1) Тромбобактериальной эмболии
- 2) Организации тромба
- 3) Канализации тромба
- 4) ДВС-синдрома
- 5) Петрификации тромба

Правильный ответ: 1

25. ПРИ КЕССОННОЙ БОЛЕЗНИ В КРОВИ ВЫСВОБОЖДАЮТСЯ ПУЗЫРЬКИ:

- 1) Водорода
- 2) Кислорода
- 3) Азота
- 4) Гелия
- 5) Углекислого газа

Правильный ответ: 3

26. В ОСНОВЕ ПРОЦЕССА МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ ОПУХОЛИ ЛЕЖИТ ЭМБОЛИЯ:

- 1) Жировая

- 2) Тканевая
- 3) Газовая
- 4) Инородными телами
- 5) Бактериальная

Правильный ответ: 2

27. СТАЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

1. Выпадением нитей фибрина
2. Повреждением сосуда
3. Агглютинацией эритроцитов
4. Сужением просвета сосуда
5. Гиповолемией

Правильный ответ: 3

28. ПРИЗНАКОМ ШОКА ЯВЛЯЕТСЯ:

1. Коагулопатия потребления
2. Плазморрагия
3. Полицитемия
4. Эмболия
5. Анемия

Правильный ответ: 1

29. ДВС СИНДРОМ ЭТО:

1. Генерализованная тромбоземболия
2. Тромбогеморрагический синдром
3. Внутрисосудистый гемолиз
4. Гипокоагуляционный синдром
5. Внутрисосудистый гемостаз

Правильный ответ: 2

Ситуационные задачи:

Задача №1.

Больной в связи с варикозным расширением вен нижней конечности произведена операция – флебэктомия. Удаленные отрезки вен присланы на гистологическое исследование. Просветы сосудов неравномерно расширены, содержат обтурирующие их тусклые, красного цвета, мягкие тромботические массы. В одной из вен располагаются тромбы серо-коричневого цвета, с пестрой поверхностью, плотно фиксированные к сосудистой стенке, в которых на разрезе видны узкие щели с кровью.

1. Определение тромбоза.
2. Основная причина этого процесса в данном случае.
3. Дайте название тромбам, обнаруженным в операционном материале по их цвету.
4. Объясните появление узких щелей в толще тромба.
5. Перечислите неблагоприятные исходы тромбоза.

Задача №2.

При патологоанатомическом вскрытии умершего от хронической ишемической болезни сердца найдена хроническая аневризма левого

желудочка сердца. Стенка аневризмы тонкая, представлена фиброзной тканью, со стороны эндокарда покрыта пристеночным слоистым пестрого вида тромбом.

1. Основная причина образования тромба в аневризме.
2. Вид тромба в аневризме по структуре и цвету.
3. Состав этого тромба.
4. Возможные благоприятные исходы данного тромбоза.
5. Возможные неблагоприятные исходы данного тромбоза.

Задача №3.

С места автомобильной катастрофы в клинику доставлен пострадавший в крайне тяжелом состоянии, с многочисленными переломами крупных трубчатых костей. В приемном покое при нарастающих явлениях острой дыхательной недостаточности наступила смерть.

1. Вид эмболии, наиболее вероятный в данном случае.
2. Микроскопические изменения в легких, документирующие это осложнение.
3. Окраска, которой необходимо воспользоваться для диагностики данной эмболии в гистологических препаратах.
4. Степень поражения капилляров легких, при которой эта эмболия несовместима с жизнью.
5. Другие клинические ситуации, при которых развивается эта эмболия.

Задача №4.

У больного с ревматическим пороком сердца развилась хроническая сердечная недостаточность, сопровождающаяся выраженными отеками нижних конечностей. При попытке подняться с постели возникла внезапная потеря сознания, появился цианоз лица и верхней половины туловища, наступила смерть. На вскрытии в просветах крупных ветвей лёгочной артерии обнаружены свободно располагающиеся, темно-красные, имеющие вид жгутов (цилиндров) мягкие, с плотными, крошащимися участками фрагменты диаметром 0,4-0,5см, длиной от 4 до 8см.

1. Назовите смертельное осложнение в данном случае.
2. Изменения в сосудах нижних конечностей, предшествующие этому осложнению.
3. Механизм смерти больного.
4. Другие заболевания, при которых часто развивается это осложнение.
5. Патологические процессы в легких, развивающиеся вследствие данного осложнения в случаях, если внезапная смерть не наступает.

Задача №5.

Пациент доставлен в реанимационное отделение с места дорожного происшествия с многочисленными травмами. Клинически: холодная, влажная, бледная кожа; снижение [артериального давления](#); [тахикардия](#); беспокойство, сменяющееся затемнением сознания; нарушение дыхания.

1. Патологический процесс, развившийся у больного.
2. Виды этого процесса с учетом патогенеза.
3. Расстройства гемодинамики, лежащие в основе этого состояния.

4. Названия органов при этой патологии.
5. Основные морфологические изменения миокарда при этом процессе.

Эталоны ответов:

Задача №1.

1. Тромбоз – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда, в полостях сердца, в местах кровоизлияний.
2. Нарушение тока крови.
3. Красный, смешанный.
4. Появление щелей в тромбе – канализация с последующим преобразованием их в сосуды – васкуляризация являются благоприятными исходами тромбоза.
5. Увеличение размеров тромба, отрыв тромба, тромбоэмболия, гнойное расплавление.

Задача №2.

1. Нарушение целостности эндотелия сосудистой стенки.
2. Смешанный тромб.
3. Тромб состоит из тромбоцитов, фибрина, эритроцитов и лейкоцитов.
4. Частичный лизис, организация, обызвествление.
5. Увеличение размеров тромба, тромбоэмболия, гнойное расплавление.

Задача №3.

1. Жировая эмболия.
2. В капиллярах располагаются жировые эмболы.
3. Судан III, IV.
4. Более 2/3.
5. Введение масляных растворов, размножение жировой клетчатки.

Задача №4.

1. Тромбоэмболия легочной артерии.
2. Флеботромбоз.
3. Спазм бронхиол, ветвей легочной артерии и коронарных артерий (пульмоно-коронарный рефлекс).
4. Инсульт, тромбофлебит.
5. Геморрагические инфаркты.

Задача №5.

1. Шок.
2. Травматический, гиповолемический, септический, кардиогенный, анафилактический.
3. ДВС-синдром, секвестрация крови в микроциркуляторном русле, шунтирование кровотока.
4. Шоковые органы.
5. Развитие некоронарогенных некрозов.