

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ**

«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф.ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»

МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ПРОВЕРИЛ

«___» _____ 201_г.

Зав.кафедрой патологической анатомии

им.проф.П.Г.Подзолкова с курсом ПО,

к.м.н.,доц.Жуков Е.Л.

Реферат на тему:

Патология кровообращения.

Выполнил:

Врач ординатор патологоанатом

Замниус И.Е.

Содержание

Введение

1. Нарушения кровообращения

1.1 Патология кровообращения

1.2 Патология микроциркуляции

2. Кровотечение

3. Эмболия

4. Инфаркт

Заключение

Список литературы

Введение

Нарушения кровообращения (гемодисциркуляторные процессы) типовые патологические процессы, обусловленные изменением объема крови в сосудистом русле, её реологических свойств или выходом крови за пределы сосудов.

1.1 Патология кровообращения

Кровообращение на участке периферического сосудистого русла (мелкие артерии, артериолы, метартериолы, капилляры, посткапиллярные венулы, артериоловенулярные анастомозы, венулы и мелкие вены), кроме движения крови, обеспечивает обмен воды, электролитов, газов, необходимых питательных веществ и метаболитов по системе кровь — ткань — кровь.

Механизмы регуляции регионарного кровообращения включают, с одной стороны, влияние сосудосуживающей и сосудорасширяющей иннервации, с другой — воздействие на сосудистую стенку неспецифических метаболитов, неорганических ионов, местных биологически активных веществ и гормонов, приносимых с кровью. Считают, что с уменьшением диаметра сосудов значение нервной регуляции уменьшается, а метаболической, наоборот, возрастает.

В органе или тканях в ответ на функциональные и структурные изменения в них могут возникать местные нарушения кровообращения. Наиболее часто встречающиеся формы местного нарушения кровообращения: артериальная и венозная гиперемия, ишемия, стаз, тромбоз, эмболия.

1.2 Патология микроциркуляции

Нарушения микроциркуляции принадлежат к типовым патологическим процессам, лежащим в основе многих заболеваний и травм. Расстройства в системе микроциркуляции можно разделить на 3 большие группы: нарушения в стенках микрососудов, внутрисосудистые нарушения и комбинированные расстройства.

Патологические расстройства на уровне сосудистых стенок микрососудов выражаются в изменении формы и расположения эндотелиальных клеток. Одним из наиболее часто наблюдаемых нарушений этого типа является повышение проницаемости сосудистой стенки, которые также могут вызвать прилипание (адгезию) к их поверхности форменных элементов крови, опухолевых клеток, инородных частиц и др. Проникновение (диапедез) форменных элементов через стенки микрососудов имеет место после прилипания соответствующих клеток к эндотелию. Следствием нарушения целостности при повреждении стенки микрососудов являются микрокровоизлияния.

Внутрисосудистые нарушения микрогемодициркуляции крайне разнообразны. Среди них чаще всего встречаются изменения реологических свойств крови, связанные прежде всего с агрегацией (англ. aggregate — соединение частей) эритроцитов и других форменных элементов крови. Такие внутрисосудистые расстройства, как замедление кровотока, тромбоз, эмболия, также в значительной степени зависят от нарушения реологических свойств крови. Следует отличать агрегацию форменных элементов крови от их агглютинации. Первый процесс характеризуется обратимостью, в то время как второй необратим. Крайняя степень выраженности агрегации форменных элементов крови получила название "сладж" (англ. sludge -тина, густая грязь, болото). Главным результатом таких изменений является увеличение вязкости крови вследствие слипания эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Такое ее состояние в значительной степени ухудшает кровоснабжение тканей через микрососуды и снижает объем циркулирующей крови. В потоке крови при этом наступает разделение (сепарация) на клетки и плазму.

Ведущая роль в агрегации эритроцитов принадлежит факторам плазмы крови, в частности, высокомолекулярным белкам, таким, как глобулины и, особенно, фибриноген. Увеличение их содержания, что встречается нередко при злокачественных опухолях, усиливает агрегацию эритроцитов.

Так как гемостаз является защитной реакцией организма при любом нарушении целостности сосудистой стенки, такие расстройства реологических свойств крови встречаются при различных местных повреждениях. Последствием этих расстройств является замедление кровотока в микроциркуляторной системе вплоть до стаза (греч. *stasis* — стояние), под которым понимается местная остановка в просвете сосудов того или иного органа, ткани их обычного содержимого. Стаз может быть вызван уменьшением разности давлений на протяжении микрососуда и (или) увеличением сопротивления в его просвете. В зависимости от причин, его вызвавших, различают ишемический, застойный и истинный капиллярный стаз. При ишемическом стазе градиент давления в микрососудах уменьшается вследствие значительного понижения давления в их артериальных отделах, что связано с прекращением притока крови из более крупных артерий (например, при тромбозе, эмболии, ангиоспазме и др.). Застойный стаз возникает при уменьшении градиента давления на протяжении микрососудов вследствие резкого повышения давления в их венозных отделах (например, при застое крови вследствие венозной гиперемии, тромбозе более крупных вен, сдавления их опухолью и др.). Истинный капиллярный стаз связан со значительным первичным увеличением сопротивления кровотоку в соответствующих сосудах. Причиной истинного капиллярного стаза является усиленная внутрисосудистая агрегация эритроцитов. Возникновению стаза может способствовать относительно высокая концентрация эритроцитов в крови, протекающей по капиллярам. На развитие и разрешение истинного капиллярного стаза влияют нервные и гуморальные механизмы. Нервная система воздействует на внутрисосудистую агрегацию с помощью биологически активных веществ.

Поскольку остановка кровотока в капиллярах при стазе вызывает прекращение доставки кислорода к соответствующим участкам, проявления стаза схожи с симптоматикой ишемии. Исход стаза зависит от его длительности и места возникновения. Кратковременный стаз — явление обратимое. Если стаз сохраняется в течение длительного времени, происходит распад тромбоцитов с последующим выпадением фибрина и образованием тромба.

Одной из частых, распространенных форм патологического тромбообразования в микроциркуляторном русле является синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови.

В случаях длительного стаза, особенно в тканях, высоко чувствительных к нарушениям циркуляции крови, может наступать некроз. Прежде всего это относится к центральной нервной системе, особенно чувствительной к любым нарушениям кровоснабжения.

Внесосудистые тканевые факторы (клеточные и неклеточные компоненты соответствующих гистионов) могут влиять на состояние микрогемодикуляции. Наиболее выраженное влияние на систему микроциркуляции оказывают тучные клетки (мастоциты, тканевые базофилы), содержащие в своих гранулах гистамин, гепарин, серотонин и другие биологически активные вещества, действующие на микрососуды.

Комбинированные расстройства микроциркуляции, связанные с внутрисосудистыми нарушениями, изменениями стенки сосудов и внесосудистых компонентов, встречаются довольно часто. Обычно они представляют собой разные сочетания уже описанных выше расстройств. Другой тип нарушения микроциркуляции включает в себя изменения периваскулярного транспорта интерстициальной жидкости вместе с растворенными в ней веществами, образования и транспорта лимфы.

2. Кровотечение

Кровотечения разделяются на наружные и внутренние.

Наружные кровотечения характеризуются поступлением (излиянием) крови наружу - через рану кожи, слизистой. Наружными скрытыми ("невидимыми") кровотечениями называют кровотечения в просвет полого органа (желудок, кишечник, мочевого пузыря, трахея), сообщаемого с внешней средой.

Внутренние кровотечения характеризуются поступлением (излиянием) крови в замкнутые полости (брюшную, плевральную полость, полость перикарда, черепа), протекают, как правило, скрыто и поэтому диагностика их весьма трудна.

Врач в своей практике может встретиться с любыми видами кровотечений: наиболее частыми в клинике являются кровохарканье и легочное кровотечение, желудочное, кишечное, носовое, маточное кровотечение, гематурия.

Клиника острой кровопотери складывается прежде всего из:

- симптоматики остро развившегося малокровия;
- признаков острой сосудистой недостаточности;
- проявлений со стороны кровоточащего органа (системы);
- гематологического синдрома.

Небольшие кровотечения обычно мало отражаются на общем состоянии больного, проходят незаметно или проявляются преходящей умеренной общей слабостью и головокружением, учащением пульса и незначительным падением артериального давления. Значительная потеря крови (300-350 мл и более) заметно отражается на состоянии пострадавшего, в дальнейшем, при продолжении кровотечения, может возникнуть угроза для жизни больного. Иногда кровотечение бывает настолько сильным и обильным, что в течение короткого времени приводит к смертельному исходу.

Остро развившееся малокровие в результате кровотечения характеризуется беспокойством больного, жалобами на резкую слабость, жажду, шум в ушах, потемнение в глазах, головокружение, тошноту и рвоту, зевоту. При осмотре обращает внимание бледность кожных покровов и слизистых оболочек; лицо больного осунувшееся с заостренными чертами и запавшими глазами; может наступить утрата сознания, судороги.

Клиника острого кровотечения, помимо признаков малокровия и той или иной степени сосудистой недостаточности, в ряде случаев сопровождается и проявлениями со стороны кровоточащего органа (системы) - например, одышка, кашель, нередко приступообразный при кровохарканье и легочном кровотечении; тошнота и кровавая рвота при желудочном кровотечении; выделение крови из половых путей при маточном кровотечении; изменение размеров (формы) брюшной полости при кровотечении в брюшную полость и т.д.

Внутреннее кровотечение может привести к сдавлению близлежащих органов и нарушению их функции. Так, кровоизлияние в полость перикарда может привести к сдавлению сердца (тампонада), а в полость черепа - к сдавлению мозга, гематоракс может вызвать острую дыхательную и сердечную недостаточность и т.п.

Гематологический синдром острой кровопотери характеризуется прогрессирующим снижением гемоглобина, количества эритроцитов, показателя гематокрита. Однако надо помнить, что падение содержания гемоглобина и количества эритроцитов в крови может продолжаться и после остановки кровотечения вследствие компенсаторной гидремии.

Больных с кровотечениями условно можно разделить на две группы:

I группа кровотечений - явное ("видимое") кровотечение, где диагноз не труден (кровавая рвота, легочное кровотечение и т.п.) - здесь требуется госпитализация и уточнение локализации кровотечения, определение тяжести кровотечения, анемии.

При продолжающемся кровотечении, повторяющихся кровотечениях с установленной локализацией поражения может возникнуть вопрос о хирургическом вмешательстве. Оказание неотложной помощи хирургического или медикаментозного характера в каждом отдельном случае решается индивидуально, исходя из конкретных ситуаций. Например, при тромбоцитопенической пурпуре в случаях резкого обострения с профузным кровотечением, когда все медикаментозные методы оказываются неэффективными, возникает необходимость в спленэктомии. Или другой пример: если носовое кровотечение обусловлено повреждением слизистой носа, травмой, то неотложная помощь будет заключаться в применении хирургического пособия (компетенция ЛОР-врача); если же носовое кровотечение возникает при гипертонической болезни - усиление гипотензивной терапии.

II группа кровотечений - больные с подозрением на кровотечение. Диагноз скрытого внутреннего кровотечения предполагается на основании синдрома сосудистой недостаточности и признаков малокровия, уточняется (подтверждается) диагностическими исследованиями -эндоскопические, пункционные методы и т.д.; консультациями специалистов: хирурга, гинеколога, уролога и др.

В этих случаях особенностью работы врача является и то, что специалистов нужно приглашать "на себя", а не возить (водить) больного по специалистам.

3. Эмболия

Впервые возможность эмболии "кусочками сердечных полипов" предположил ещё в 18-м столетии Ш. Бонне.

В XIX-м веке Р. Вирхов (1853) подробно описал эмболию и эмболические окклюзии сосудов и установил законы распространения эмболов при их путешествии по току крови (ортоградная эмболия). Законы эти базировались на уверенности, что никакие эмболы, кроме жировых и малых бактериальных, не проникают через капиллярные сети.

Поэтому, в большинстве случаев:

- эмболы из венозной системы большого круга кровообращения и правого сердца попадают в сосуды малого круга кровообращения;
- эмболы из легочных вен, левого сердца и аорты заносятся в артерии большого круга (коронарные, церебральные, внутренних органов, конечностей);
- эмболы, порождённые в непарных органах брюшной полости застревают в портальной системе.

Позже Ф. Реклингхаузен (1885) описал ретроградную, а Г. Цаан (1889) парадоксальную эмболию.

При ретроградной форме эмбол движется против тока крови под действием силы тяжести. Это происходит в венозных сосудах, идущих снизу вверх, при плотности эмбола существенно выше плотности плазмы, или если кровоток в них сильно замедлен, например, при повышении внутригрудного давления.

Парадоксальная эмболия ортоградна. Но из-за наличия дефектов межпредсердной, либо межжелудочковой перегородки и при других пороках сердца с право-левым шунтом, эмболы, распространяющиеся по току крови, получают возможность миновать разветвления лёгочной артерии и оказаться в большом круге, не застревая в капиллярах малого.

Эмболия может быть одиночными и множественными эмболами.

Описана эмболия твёрдыми частицами, газами и жидкостями. По природе эмболов выделяют следующие виды эмболии:

Тромбоэмболия, то есть эмболия оторвавшимися от внутренней сердечной или сосудистой поверхности тромбами или их частицами. Гораздо более 90% всех случаев эмболии относятся к этой подгруппе. Практически, чаще всего встречается и нередко вызывает тяжелые последствия тромбоэмболия малого круга кровообращения (лёгочного ствола, лёгочной артерии и её ветвей, а также мелких лёгочных сосудов).

Значение этой формы эмболии определяется её распространённостью. Тромбоэмболы в лёгочном круге кровообращения могут быть обнаружены почти у половины всех умерших в клинике пациентов, подвергаемых аутопсии. Конечно, далеко не всегда они служат причиной смерти. Тем не менее, считается, что этим видом эмболии только в США вызвано не менее 100 000 случаев смерти ежегодно. Тромбоэмболия лёгочных сосудов является главной причиной смерти не менее чем у 1% больничных пациентов, а для больных с травматическим шоком, ожогами, переломом бедра эта фатальная цифра поднимается до 8-10% всех летальных исходов. Считается, что это главная устранимая причина внутрибольничной летальности. Коварство данной формы эмболии заключается в сложности её распознавания, особенно, если поражению подвергаются не крупные ветви лёгочной артерии. Частота лёгочной эмболии, как и других тромбоэмболии, неуклонно возрастает. Среди причин называют увеличение частоты и агрессивности хирургических и иных инвазивных медицинских процедур, массовое использование эстрогенсодержащих противозачаточных Средств, которые серьёзно смещают баланс тромбогенных и антигемостатических механизмов в сторону избыточного гемостаза, неблагоприятные тенденции в эпидемиологии атеросклероза, гиподинамию.

Лёгочные сосуды обладают очень высокой тромборезистентностью и редко поражаются первичным тромбозом.

Источником лёгочных эмболов являются, чаще всего, глубокие вены нижних конечностей при флеботромбозе. Так как в основе флеботромбоза часто лежат описанные наследственные причины (лейденская мутация), то тромбоэмболия лёгочной артерии имеет тенденцию рецидивировать у одного и того же пациента. Реже эмболы возникают в подвздошных венах и в венах тазовых органов.

Последствия тромбоэмболии лёгочной артерии (ТЭЛА) зависят от калибра окклюзированного сосуда, скорости процесса и резервов фибринолиза.

При окклюзии малых ветвей артериального русла коллатеральное кровоснабжение предупреждает инфаркт, а фибринолитические механизмы растворяют тромбоэмболы за несколько часов. Поэтому такая тромбоэмболия [270] может протекать бессимптомно или проявиться незначительным кашлем и болями в груди.

Закупорка функционально концевых малых ветвей а. pulmonalis приводит к ишемическим инфарктам, что сопровождается выделением из тромбоэмбола тромбоксанов и лейкотриенов, вызывающих бронхоспазм и вазоконстрикцию. Это приводит к увеличению вентиляционно-перфузионного коэффициента. В самой области тромба участок лёгкого не перфузируется, но вентилируется. Нарушение равновесия перфузии и вентиляции способно вызвать выраженную дыхательную недостаточность. Повышение сопротивления лёгочного артериального русла ведёт к лёгочной гипертензии и гиперфункции левого желудочка. Рефлекторный и гуморальный бронхоспазм способствует кашлю, асептическое перинекротическое воспаление лёгкого вблизи плевры — болевому синдрому, из-за дефектов микроциркуляции вторично нарушается продукция сурфактанта, что способствует спадению альвеол. А. Б. Фохт и В. К. Линдеман (1903) описали висцеро-висцеральный рефлекс, приводящий к нарушению коронарного кровообращения при эмболии лёгочных сосудов и инфаркте лёгкого (пульмо-коронарный рефлекс).

При окклюзии более центрально расположенных артериальных ветвей среднего калибра не происходит инфаркта, если только нет сопутствующих нарушений кровообращения в а. bronchialis. Коллатеральное кровоснабжение через анастомозы а. bronchialis и а. pulmonalis спасает ткань лёгкого от ишемии, но развиваются лёгочные кровотечения per rixin и per diapadesin. Как правило, имеется гемоптоэ и выраженная дыхательная недостаточность, так как внутрилегочное

мертвое пространство, составляемое непрофузируемыми альвеолами, быстро увеличивается, но болевого синдрома может не быть, так как очаги расположены вдали от плевры. При тяжёлом поражении развивается острая недостаточность правого сердца. Острое лёгочное сердце манифестирует коллапсом или даже кардиогенным шоком, так как резко падает сердечный выброс и артериальное давление в большом круге.

Наконец, очень большие тромбоэмболы, в частности, седловидные, могут закупорить магистральный лёгочный ствол или его бифуркацию и вызвать молниеносную смерть при явлениях острейшего легочного сердца без повреждения лёгких и до развития симптомов, описанных выше. Это наблюдается при одномоментном выключении 60 и более процентов суммарного диаметра легочного артериального русла (А. Сантоликандро и соавт. 1995).

Рецидивы несмертельной лёгочной тромбоэмболии могут, в случае организации тромбов, привести к формированию стеноза лёгочных артерий, лёгочной гипертензии и хронической гиперфункции правого сердца.

Системная тромбоэмболия сосудов большого круга кровообращения наступает при возникновении эмболов в левом сердце (эндокардиты, инфаркты, митральный стеноз, фибрилляция, сердечная аневризма) или в аорте (аневризмы, атеросклероз). Этот вид эмболии обуславливает инфаркты внутренних органов, ишемические инсульты и ишемию конечностей.

Жировая эмболия наступает при закупорке сосудов эндогенными липопротеидными частицами, продуктами агрегации хиломикронов или, реже, экзогенными жировыми эмульсиями и липосомами. Её следует дифференцировать с эмболией жировой тканью или адипоцитарной эмболией. Последняя представляет собой эмболию клетками жировой ткани, частный случай тканевой. Эндогенная, истинно жировая эмболия наблюдается при гиперлипопротеинемии I типа, когда из-за дефекта эндотелиальной липопротеиновой липазы хиломикрон не расщепляются лёгкими и персистируют в плазме. Считается, что хило-микронная эмболия вносит вклад в патогенез панкреатита при гиперлипопротеинемии I типа, закупоривая сосуды поджелудочной железы. Правда, наиболее тяжёлая форма жировой эмболии — жироземболический синдром, очевидно, имеет смешанный патогенез и происходит не только от диссеминации элементов жировой ткани после травм костей и подкожного жира, но и от слияния хиломикронов, для которых адипоцитарные эмболы служат "затравкой". При адипоцитарной и истинной жировой эмболии имеется высокий уровень свободных жирных кислот в крови, чему способствует травматический стресс. Показано, что это повреждает эндотелий капилляров и способствует нарушению обмена сурфактанта лёгких. К тому же, избыток свободных жирных кислот обладает аритмогенным действием, а аритмия способствует внутрисердечному тромбообразованию.

В условиях жироземболического синдрома в крови появляется избыток тромбогенных фосфолипидов, активируется эндотелий сосудов, что ведет к потреблению фибриногена и тромбоцитов, как при ДВС. Таким образом, жироземболический синдром — своеобразное нарушение в ходе ответа организма на травму. Так как хиломикроны и мелкие жировые эмболы проходят через капиллярные сети, данное нарушение характеризуется уникальным сочетанием клиники эмболии лёгочных сосудов и очаговой ишемии головного мозга.

Тканевая эмболия — понятие, которое включает экзогенную амниотическую и эндогенную — опухолевую или адипоцитарную (см. выше) формы эмболии. Эмболия околоплодными водами провоцируется при любых акушерских состояниях и манипуляциях, сопряженных с разрывом маточных и шеечных вен. Она приводит к закупорке лёгочных сосудов конгломератами клеток, взвешенных в амниотической жидкости и тромбоэмболами, образованными под воздействием прокоагулянтов, содержащихся в ней. Дело не только в механической закупорке. Химическое прокоагулянтное действие оказывают липиды, содержащиеся в первородной смазке, желчь мекония, муцин, выделяемый плодом, тканевой тромбопластин плаценты и, возможно, простагландин F_{2α}. Проявления этого вида эмболии напоминают молниеносную форму тромбоэмболии лёгочной артерии на фоне элементов ДВС-синдрома и нарушений обмена лёгочного сурфактанта.

Опухолевая эмболия — не просто результат отрыва злокачественных клеток от поверхности опухоли. Она представляет собой сложный процесс, обеспечивающий гематогенное

И лимфогенное метастазирование злокачественных новообразований. Опухолевые клетки, благодаря продукции муцинов и других адгезивных поверхностных белков, образуют в кровотоке конгломераты между собой и с тромбоцитами. Тромбоциты создают для опухолевых элементов экран, изолирующий их от действия факторов иммунной защиты. Только в составе такого конгломерата — опухолевого тромбоембола малигнизированные клетки имеют шансы избежать атаки лимфоцитов и антител и реплантироваться на новом месте, тем более, что активированные тромбоциты высвобождают факторы роста, помогающие пролиферации метастатических клеток. Опухолевые эмболы распространяются по законам, отличным от классических вирховских правил эмболии. Они "могут хотеть" закрепиться в том или ином предпочтительном месте. Так, опухоли, практически, никогда не метастазируют в скелетные мышцы и селезёнку, хотя гемодинамические условия этого не запрещают. Многие опухоли облюбовывают для метастазирования специфические адреса: так, бронхогенные карциномы предпочитают надпочечники. Установлено, что в опухолях имеются субклоны с тенденцией метастазировать, исключительно, в те или иные органы. Это свидетельствует о наличии специфических цитоадгезивных рецепторных взаимодействий, закрепляющих опухолевые клетки лишь в определённых тканях. Особенно значительные по размеру опухолевые тромбоемболы формируются почечными карциномами — в бассейн нижней полой вены.

Тканевая эмболия может быть результатом травм. А. И. Абрикосов описал даже случай эмболии коронарных артерий веществом головного мозга при тяжелой травме головы.

Микробная и паразитарная эмболия представляет занос живых экзогенных эмболов и наблюдается при сепсисе, бактериемии и инвазии кровяных паразитов. Поскольку эти эмболы содержат элементы, способные расти на новом месте, данный процесс тоже характеризуется как метастазирование. В результате тромбоемболии инфицированными эмболами и бактериемии возможна септикопиемия — возникновение очагов инфекции на новом месте, например, метастатические абсцессы. Так, при амебиазе кишечника и сальмонеллёзе возможно возникновение абсцессов печени путём эмболии воротной вены. Примером паразитарной эмболии служит занос яиц шистосом в лёгкие при шистоматозе. Инфекционная эмболия идёт на фоне септицемии — системного действия бактериальных токсинов и медиаторов воспаления, что резко усиливает тромбогенные свойства сосудов и тромбоцитов.

Воздушная эмболия — экзогенными пузырьками атмосферного воздуха наблюдается при ранении лёгкого и пневмотораксе, искусственном кровообращении, ранении крупных зияющих вен и синусов мозговой оболочки, не спадающих в момент повреждения. Тяжёлые исходы наблюдаются при попадании в вены большого количества воздуха (десятки миллилитров). Кролики погибают при введении в яремную вену 10-15 мл воздуха. По-видимому, десятые доли миллилитра воздуха, вводимые в вены при неаккуратной инъекции, не способны, сами по себе, вызвать фатальные последствия, хотя подобные роковые ошибки медработников принадлежат к числу устойчивых профессиональных легенд-страшилок. По данным И. В. Давыдовского, одномоментное попадание в вену 10-20 мл воздуха для человека безвредно.

Газовую эмболию — эндогенными пузырьками азота (или азота и гелия) при резком понижении их растворимости в крови можно наблюдать при кессонной болезни и высотной болезни — у подводных рабочих, глубоководных ныряльщиков, аквалангистов, лётчиков, подводников и даже альпинистов при быстрой декомпрессии, связанной со всплытием или подъёмом вверх, а также аварийной разгерметизацией летательных и космических аппаратов. На строительстве тоннелей под Гудзоновой рекой в Нью-Йорке смертность от этой формы эмболии у кессонных рабочих достигала 25%. При дыхании под повышенным давлением дополнительные количества азота и гелия растворяются в крови и жировой ткани. Декомпрессия ведёт к освобождению газов из растворённой фазы. Пузырьки могут сами закупоривать сосуды и вдаваться. Описана даже окклюзия правого предсердия громадным сливным газовым пузырьком. При этом большое значение имеет биофизический эффект, наблюдаемый при деформации газового пузыря в токе крови. Образуются две вогнутые поверхности разного диаметра — проксимальная и дистальная, по

отношению к сердцу. Как правило, радиус кривизны последней больше, что способствует созданию вектора сил, действующего против направления кровотока. Биохимический аспект газовой эмболии связан со способностью азотных пузырьков активировать систему фибрина и тромбоциты, провоцируя, вдобавок к газовой, ещё и тромбоэмболию. Кессонная болезнь бывает острой и хронической и проявляется в костно-мышечных болях, костных некрозах, дыхательной недостаточности, а иногда и острых нарушениях центральной и мозговой гемодинамики. Селезёнка отфильтровывает газовые эмболы, препятствуя их распространению.

Патофизиологически оправданным способом первой помощи считается рекомпрессия и гипотермия, ограничивающая распространение эмболов. Редкой разновидностью газовой эмболии является эмболия гнилостными газами при анаэробной гангрене.

Эмболия инородными телами наступает изредка при ранениях и медицинских инвазивных процедурах. Некоторые ее случаи крайне экзотичны, например, эмболия "потерянным" подключичным катетером. Отличительная особенность таких эмболий, в ряде случаев, их ретроградный характер. Сообщалось о высокой частоте эмболии аспирированными инородными телами в лёгочных сосудах у маленьких детей.

Обсуждённые в разделах "Нарушения микроциркуляции", "Тромбоз" и "Эмболия" события представляют собой лишь часть более широкого "батального полотна", описывающего ход и результаты воспаления повреждённых тканей.

4. Инфаркт

Инфаркт (лат. *infarcire* - начинять, набивать) — омертвление (некроз) органа, вследствие недостатка кровоснабжения. Причины инфаркта: тромбоз, эмболия, длительный спазм артерий и функциональное перенапряжение органа в условиях гипоксии при недостаточности коллатерального кровообращения.

Наличие или отсутствие некроза миокарда в результате длительной ишемии, а так же объем поражения могут быть оценены рядом различных способов, включающем патологоанатомическое исследование, измерение сердечных протеинов в сыворотке крови, запись ЭКГ (изменения сегмента ST-T, зубец Q), визуализационные методики, такие как перфузионное изображение миокарда, эхокардиографию и контрастную вентрикулографию. Каждая из этих методик может провести границу между минимальным, маленьким и обширным объемом некроза миокарда. Некоторые клиницисты на основании пикового значения отдельных биомаркеров классифицируют некроз миокарда как микроскопический, маленький, средний и обширный. Методики, используемые для того, чтобы определить наличие гибели клеток миокарда, объем этого процесса и стадию заболевания, существенно различаются по чувствительности и специфичности.

1. Патология. Инфаркт миокарда определен как смерть клеток миокарда из-за пролонгированной ишемии. Клеточная смерть определяется патологически или как коагуляция или контрактурный некроз (синоним - зернисто-глубчатый распад), который развивается путем онкоза (гибель клеток в результате нарушения водно-электролитного баланса и их набухания), и в меньшей степени может быть результатом апоптоза. Для того чтобы отличить эти два состояния необходим тщательный анализ гистологического среза опытным исследователем. После начала ишемии миокарда клеточная смерть наступает не сразу, необходим ограниченный период времени для ее развития (как минимум 15 минут в некоторых "животных" моделях, но значение их всех может быть переоценено). Необходимо 6 часов, чтобы некроз миокарда можно было идентифицировать после смерти стандартными макроскопическим и микроскопическим исследованиями. Полный некроз всех клеток требует минимум от 4 до 6 часов или более, в зависимости от наличия коллатерального кровотока в ишемизированной зоне, постоянной или интермиттирующей коронарной окклюзии и от чувствительности кардиомиоцитов.

Атипичные формы инфаркта миокарда

В некоторых случаях симптомы инфаркта миокарда могут носить атипичный характер. Такая клиническая картина затрудняет диагностику инфаркта миокарда. Различают следующие атипичные формы инфаркта миокарда:

Абдоминальная форма — симптомы инфаркта представлены болями в верхней части живота, икотой, вздутием живота, тошнотой, рвотой. В данном случае симптомы инфаркта могут напоминать симптомы острого панкреатита.

Астматическая форма — симптомы инфаркта представлены нарастающей одышкой. Симптомы инфаркта напоминают симптомы приступа бронхиальной астмы.

Атипичный болевой синдром при инфаркте может быть представлен болями локализованными не в груди, а в руке, плече, нижней челюсти, подвздошной ямке.

Безболезненная форма инфаркта наблюдается редко. Такое развитие инфаркта наиболее характерно для больных сахарным диабетом, у которых нарушение чувствительности является одним из проявлений болезни (диабета).

Церебральная форма — симптомы инфаркта представлены головокружениями, нарушениями сознания, неврологическими симптомами.

Инфаркт обычно классифицируется по размеру микроскопический (фокальный некроз), маленький (<10% левого желудочка), средний (от 10 до 30 %), и обширный (>30% левого желудочка) и по локализации (передний, боковой, задний, перегородочный или комбинация этих локализаций).

Патологическая идентификация некроза миокарда делалась без уточнения морфологических изменений в сети эпикардальных коронарных артерий или данных истории заболевания.

Термину ИМ в патологическом контексте должны предшествовать термины острый, заживающий или заживший. Острый или развивающийся инфаркт миокарда характеризуется наличием полиморфонуклеарных лейкоцитов. Если интервал от начала инфаркта до момента смерти короткий (например, 6 часов), то полиморфонуклеарные лейкоциты могут отсутствовать или быть видимыми в минимальных количествах. Наличие мононуклеарных лейкоцитов и фибробластов и отсутствие полиморфонуклеарных лейкоцитов характеризует заживающий ИМ. Заживший ИМ характеризуется появлением рубцовой ткани без клеточной инфильтрации.

Полный процесс, ведущий к заживлению инфаркта, обычно требует 5-6 недель или более того. Кроме того, реперфузия изменяет размеры и микроскопическую картину некротической зоны путем появления миоцитов с сократительным валikom и большого количества экстравазальных эритроцитов. Инфаркт миокарда классифицируется по срокам в соответствии с патологическими проявлениями следующим образом: острый (от 6 часов до 7 дней), заживающий (7-28 дней), заживший (29 дней и более). Нужно подчеркнуть, что при остром инфаркте миокарда клинические и электрокардиографические проявления могут не соответствовать патологическим изменениям. Например, на ЭКГ все еще могут быть эволюционирующие изменения и уровень сердечного тропонина может оставаться повышенным (указывая на недавний инфаркт) в то время как инфаркт находится в фазе заживления.

2. Биохимические маркеры некроза миокарда. Некроз миокарда приводит к появлению, и может быть распознан благодаря нему, освобождающихся из поврежденных миоцитов различных протеинов: миоглобина, сердечных тропонинов I и T, креатинкиназы, лактатдегидрогеназы и многих других. ИМ диагностируется тогда, когда в случае клинической картины ишемии повышаются такие чувствительные и специфичные биомаркеры, как сердечные тропонины I и T и МВ фракция креатинфосфокиназы (МВ КФК). Эти маркеры отражают повреждение миокарда, но

не указывают на его механизм. По этому, повышенное значение при отсутствии свидетельств в пользу ишемии побуждает к поиску другой причины повреждения сердца, такой как миокардит. Недавно описанные сердечные тропонины Т и I, предпочтительные маркеры повреждения миокарда, имеющие как высокую чувствительность, так и высокую специфичность в отношении повреждения миокарда, и поэтому отражающие даже микроскопическую зону некроза миокарда. За повышенный уровень сердечного тропонина должен быть принят уровень, превышающий 99-й перцентиль эталонной контрольной группы. Эталонные значения должны быть определены в каждой лаборатории путем исследований с использованием специальных анализов с адекватным контролем качества так, как это описывается в рецензируемых журналах.

Допустимая неточность (коэффициент отклонения) от 99-го перцентиля должна быть $\leq 10\%$. Каждая отдельная лаборатория должна подтвердить величину контрольного значения в своей конкретной ситуации. Наконец, тщательность лабораторной практики должна поддерживаться. Поскольку значение сердечных тропонинов может оставаться повышенным после некроза миокарда в течение 7-10 дней и более, повышенное содержание сердечных тропонинов должно быть приписано последнему (наиболее недавнему) клиническому событию (таблица 2).

Если определение сердечных тропонинов не доступно, лучшей альтернативой является определение МВ КФК (измерение массы). МВ КФК менее тканеспецифична, чем сердечные тропонины, но данные о ее клинической специфичности в отношении необратимого повреждения более убедительные. Как и в случае с сердечными тропонинами, повышенный уровень МВ КФК (то есть уровень значимый в отношении ИМ) установлен как превышающий 99-й перцентиль эталонной контрольной группы. В большинстве случаев, для диагноза инфаркта миокарда необходимо, чтобы повышенный уровень биомаркера был выявлен в 2-х последовательных образцах крови.

Определение общей КФК не рекомендовано для рутинной диагностики ИМ из-за широкого распространения этого фермента в других тканях. Однако, определение общей КФК имеет длительную историю и некоторые врачи могут предпочесть дальнейшее использование общей КФК с эпидемиологической и научной целью. В этом случае для более точной клинической диагностики ИМ определение общей КФК должно комбинироваться с определением более чувствительных биомаркеров, таких как сердечный тропонин или МВ КФК. Диагностически значимое повышение для общей КФК должно быть больше, чем для сердечного тропонина или МВ КФК (минимум в 2 раза выше эталонного уровня для КФК). Оксаглутаратаминотрансфераза (аспартатаминотрансфераза), лактатдегидрогеназа и изоэнзимы лактатдегидрогеназы не должны использоваться для диагностики повреждений сердца.

Вместе с другими клиническими факторами (например, сниженной функцией левого желудочка) степень повышения биомаркеров связана с риском неблагоприятного течения заболевания. Классификация степени поражения миокарда (микроскопический, маленький, средний и обширный) должна использоваться, однако нет общепринятой ранговой системы для установления размера инфаркта миокарда.

У большинства пациентов кровь должна быть взята для исследования при поступлении в стационар, через 6-9 часов и вновь через 12-24 часа в случае если предшествующие определения были негативные, а клинический индекс подозрения высок. У пациентов, для которых необходим ранний диагноз, для подтверждения диагноза рекомендуется сочетать быстро повышающийся биомаркер (такой как МВ КФК или миоглобин) с биомаркером который повышается позднее

Выявление повторного инфаркта с клинической точки зрения важно поскольку оно свидетельствует о возрастающем риске неблагоприятного исхода. Реинфаркт может представлять специфические диагностические трудности, поскольку повышение тропонинов может быть длительным и когда тропонины упорно повышены, время начального повреждения миокарда выяснить сложно. Если первый результат определения тропонина при поступлении высокий, то определение в последующем анализе уровня других маркеров с быстрым изменением концентрации поможет прояснить время начала инфаркта.

3. Электрокардиография. ЭКГ может показать как наличие ишемии миокарда, в отношении которой специфичны изменения сегмента ST и зубца T, так и некроз миокарда, в отношении которого специфичны изменения комплекса QRS. Методика определения острого или развивающегося ИМ при наличии соответствующего клинического синдром с использованием стандартной ЭКГ в 12-ти отведениях была выработана на основании данных, полученных с помощью клинических и патологоанатомических корреляционных исследований. Было показано, что ниже перечисленные ЭКГ-критерии при отсутствии затрудняющих интерпретацию ЭКГ изменений (полной блокады левой ножки пучка Гиса, синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта) являются убедительными признаками ишемии миокарда (Фиг.3). Такие ишемические изменения, которые могут быть связаны с развивающимся ИМ обсуждаются далее. ЭКГ-критерии, представленные в таблице 3, отражают ишемию миокарда, но не достаточны для того, чтобы установить наличие ИМ. Окончательный диагноз некроза миокарда зависит от определения повышенного уровня сердечных биомаркеров в крови, как это обсуждалось ранее.

Подъем сегмента ST у пациента с подозрением на ИМ может быстро исчезнуть или спонтанно или под влиянием лечения. При использовании ЭКГ для диагностики ИМ необходимо принимать во внимание эффект реперфузионной терапии на изменения сегмента ST. У некоторых пациентов с быстрым исчезновением подъемов сегмента ST не развивается некроз миокарда. Кроме того, депрессия сегмента ST, максимальная в V1-V3 без подъема ST в других отведениях должна быть рассмотрена как признак ишемии задней стенки или заднего ИМ, или и того и другого, но обычно необходимо применение визуализационной методики, чтобы подтвердить наличие ишемии или инфаркта миокарда у конкретного пациента. При наличии новой или предположительно новой блокады левой ножки пучка Гиса подъемы ST могут сопровождать блокаду, делая сложным или невозможным распознавание ИМ и критерии, свидетельствующие об остром ИМ, должны быть, уточнены более поздними исследованиями. В очень ранней фазе острого ИМ может отмечаться высокий остроконечный зубец T (сверхоострый зубец T).

Новая или предположительно новая депрессия ST или деформация зубца T, или то и другое, должны отмечаться в двух и более смежных отведениях на двух последующих ЭКГ с интервалом минимум в несколько часов. Некроз миокарда или клинически установленный ИМ могут быть определены с помощью изменений QRS представленных в таблице 4 при отсутствии затрудняющих изменений комплекса QRS (например, при полной блокада левой ножки пучка Гиса, гипертрофии левого желудочка, синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта). Однократная ЭКГ соответствующая критериям, представленным в таблице 4 свидетельствует о перенесенном ИМ. Q зубец продолжительностью менее 30 ms в сочетании с депрессией ST может свидетельствовать об инфаркте но эта ситуация нуждается в дополнительном обследовании и уточнении. В случае, если записаны три и более ЭКГ, тогда минимум 2 следующие друг за другом ЭКГ должны продемонстрировать изменения.

Критерии глубины зубца Q требуют большего внимания, если QRS - критерии свидетельствуют о нижнем инфаркте. Полная блокада левой ножки пучка Гиса с добавочным зубцом Q так же учитывается этими критериями. Блокада правой ножки не затрудняет выявление зубца Q, блокада левой ножки обычно скрывает его и новый зубец Q при наличии полной блокады левой ножки должен рассматриваться как патологический. Не у всех пациентов у кого развивается ИМ появляются изменения ЭКГ. Таким образом, нормальная ЭКГ не исключает диагноза ИМ. Поскольку новые чувствительные биомаркеры могут выявить такой маленький некроз, что он не проявляется изменениями QRS, некоторые пациенты имеют пиковые значения без изменений ЭКГ. Такие пациенты могут быть рассмотрены только как имеющие микроинфаркт, но эти аспекты нуждаются в дальнейшем прояснении.

4. Визуализация. Визуализационные методики помогают

- 1) исключить или подтвердить острый инфаркт в учреждениях неотложной медицинской помощи,
- 2) идентифицировать неишемические состояний вызывающие боль в грудной клетке,
- 3) оценить кратковременный и долгосрочный прогноз,

4) идентифицировать механические осложнения острого инфаркта.

Обоснованием для применения визуализационных методик в острой ситуации у больных с подозрением на острую ишемию миокарда является тот факт, что ишемия, представляющая собой региональную гипоперфузию миокарда, приводит к каскаду нарушений которые включают дисфункцию миокарда и, в конечном итоге, гибель клеток. В настоящем документе обсуждаются только общепринятые методики, такие как двухмерная эхокардиография, радионуклеидная ангиография, фотонная эмиссионная компьютерная томографическая визуализация перфузии миокарда, а не те, которые в настоящем изучаются в клинических исследованиях. Одним из больших преимуществ эхокардиографии является то, что она позволяет выявить большинство неишемических причин боли в грудной клетке, таких как перикардит, заболевания клапанов сердца (стеноз устья аорты), легочную эмболию и аортиты (расслаивающая аневризма). Радионуклеидные методики позволяют врачам оценить перфузию миокарда при поступлении в стационар, что может быть осуществлено путем немедленной инъекции изотопа поскольку получение изображения может быть отсрочено на 60-90 минут. Достоинством этой методики является возможность количественного анализа. Точность исследования высока если результат интерпретируется опытным специалистом. Так же эти исследования обеспечивают информацию и о перфузии и о функции миокарда. При диагностике некроза миокарда биомаркеры более чувствительные и специфичные и менее дорогие, чем визуализационные методики. Для появления сегментарного нарушения сократимости миокарда, определяемого при помощи эхокардиографии, необходимо повреждение > 20% толщины стенки желудочка. Для того, чтобы при радионуклеидном исследовании был определен дефект перфузии, должно быть повреждено >10 г ткани миокарда. Ни одна из этих методик не позволяет отличить ишемию от ИМ.

а) Острая ишемия и острый или развивающийся ИМ. Благодаря своей способности выявить нарушения регионарной сократимости в пределах нескольких минут после начала повреждения, двухмерная эхокардиография может быть полезна для диагностики острого ИМ. Могут быть определены локализация и распространенность ИМ. Эхокардиография и радионуклеидная визуализация оказывают в ранние сроки большую помощь в суждении о состоянии пациентов, ЭКГ которых не интерпретабельна. В случае использования быстрой визуализационной методики, нормальные результаты, полученные при эхокардиографии и радионуклеидной методике с технецием-99м полезны для исключения острого инфаркта, поскольку имеют 95% и 98% предсказуемое значение отрицательных результатов в случаях, когда в качестве золотого стандарта использовалось определение МВ КФК. Однако не известно, имеют ли эти методики такое же предсказуемое значение у пациентов с повышенными значениями сердечных тропонинов и нормальным значением КФК.

Нарушения сократимости миокарда, выявленные эхокардиографией или радионуклеидной визуализацией, могут быть обусловлены острым ИМ или ишемическими состояниями, включающими старый ИМ, острую ишемию, оглушение и гибернацию миокарда, или их сочетанием. Из-за вышеперечисленных состояний, а так же из-за других, не связанных с ИМ, причин нарушения локальной сократимости (например, дилатационная кардиомиопатия), прогностическая ценность положительного результата эхокардиографического исследования в отношении острого ИМ составляет 50%. Ценность положительного результата при радионуклеидной методике так же ограничена, поскольку нарушение регионарной перфузии и/или старый ИМ, острая ишемия, оглушение и/или гибернация могут вызвать регионарную дисфункцию. Затрудняющие оценку артефакты и неопытность интерпретатора могут привести к ложноположительным результатам.

б) Подтвержденный ИМ. Эхокардиография полезна после острого события для оценки остаточной функции левого желудочка. Определение функции левого желудочка имеет прогностическое значение. Функция левого желудочка может быть оценена в время нагрузочной пробы или добутаминового стресс-теста, результат такого тестирования обеспечивает информацию о жизнеспособности миокарда.

Количество вовлеченных сегментов, полученное при оценке сократительной способности стенки сердца, как мера остаточной функции левого желудочка имеет раннее и позднее прогностическое

значение при предсказании возможности осложнений и выживаемости. Так же легко идентифицируются сопутствующая дисфункция митрального клапана, протяженность инфаркта, пристеночный тромб, механические осложнения ИМ. Эхокардиография является методом выбора для диагностики механических осложнений ИМ.

Радионуклеидные методики могут быть использованы в стадии заживающего и зажившего ИМ для оценки прогноза. В сочетании с нагрузочными и вазодилататорными стресс-тестами, определение дефекта сократимости может определить протяженность ишемии. Дефект, определяемый в зоне кровоснабжения более, чем одной коронарной артерии может выявить многососудистое поражение. Могут быть выявлены различные состояния, связанные с прогнозом (а именно - накопление в легких талия - 201, ишемическая дилатация полости левого желудочка, дефект, размеры которого указывают на размеры инфаркта). Наконец, количественным перфузионным исследованием с талием-201 или технецием-99м можно оценить жизнеспособность миокарда.

Вывод

В итоге изучив патологическую физиологию кровообращения и микроциркуляции, мы узнали, что такое кровотечение, эмболия и инфаркт.

Кровотечение — потеря крови из кровеносной системы. Кровь может истекать из кровеносных сосудов внутрь организма или наружу, либо из естественных отверстий.

Эмболия (греч. ἐμβολῶ — вбрасывать) — типовой патологический процесс, обусловленный присутствием и циркуляцией в крови или лимфе частиц, не встречающихся там в нормальных условиях, нередко вызывающий окклюзию сосуда с последующим нарушением местного кровоснабжения. Часто сопровождается внезапной закупоркой сосудистого русла.

Закупорка кровяного русла может происходить в результате травм и переломов, а также являться последствием внутривенной инъекции, при этом происходит закупорка сосуда воздушной пробкой (использовалась также как метод умертвления при эвтаназии).

Инфаркт (лат. infarcire - начинять, набивать) — омертвление (некроз) органа вследствие недостатка кровоснабжения. Причины инфаркта: тромбоз, эмболия, длительный спазм артерий и функциональное перенапряжение органа в условиях гипоксии при недостаточности коллатерального кровообращения.

Список литературы

Н. Н. Зайко, Ю. В. Быць Патологическая физиология: Учебник. 3-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2002—644 с. ISBN 5-901712-24-2

Zahn G. Uberparadoxe Embolie. Virch.Arch. 115 und 117, 1889

Reklinghausen F. Allgein Patog. das Kreislauf und der Ernährung Capit. Btut. Herinnung. Zeitschr.f.Biologie.-1882.-Bd.18

Патологическая физиология, под ред. Н. Н. Зайко, Киев, 1985

Рохлов В. С. Справочник школьника.— М.: АСТ-ПРЕСС, 2001. С. 704

Лищук В.А. Математическая теория кровообращения. — 1991.

Рецензия

На реферат по дисциплине “патологическая анатомия”
Ординатора Замниус И.Е. на тему “ Патология кровообращения ”

Работа Замниус И.Е. посвящена актуальной проблеме патоморфологическим особенностям различных заболеваний кровообращения.

Проведённые в данной работе исследования важны с научной и практической точки зрения. В исследовании были рассмотрены этиология и патогенез различных заболеваний кровообращения, а также их морфологические проявления в органах и тканях, а также их степень выраженности на различных этапах прогрессии заболевания.

В ходе своего исследования Замниус И.Е. проанализировала и оценила важность применения научно-теоретического подхода к данной проблеме, используя микроскопические методы исследования.

Выводы, сформулированные на основе анализа материала, обоснованы, обладают важным теоретическим значением. Реферат написан хорошим литературным языком, проиллюстрирован и оформлен.

Считаю, что реферат Замниус И.Е. «Патология кровообращения» полностью отвечает требованиям, предъявляемым к данному виду работ, а его автор заслуживает оценки «отлично».

Зав. кафедрой патологической анатомии
им. проф. П.Г.Подзолкова с курсом ПО,
к.м.н., доц.



Жуков Е.Л.