

В.С. Пауков, П.Ф. Литвицкий

ОСНОВЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

УЧЕБНИК ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ УЧИЛИЩ И КОЛЛЕДЖЕЙ

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ФГБУ «Федеральный институт развития образования»
в качестве учебника для использования в образовательном процессе
образовательных организаций, реализующих программы среднего
профессионального образования по специальности 31.02.01
«Лечебное дело» по ОП.08 «Основы патологии»

Регистрационный номер рецензии 175 от 28 июня 2018 г.



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	6
Предисловие	7
Часть I. ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ	9
Глава 1. Содержание патологии и факторы, определяющие ее возникновение и течение.	11
Контрольные вопросы.	16
Глава 2. Дистрофии	17
Паренхиматозные дистрофии	19
Стромально-сосудистые (мезенхимальные) дистрофии	27
Смешанные дистрофии.	32
Нарушения водно-электролитного обмена	37
Нарушения кислотно-основного состояния (КОС)	40
Контрольные вопросы.	40
Глава 3. Некроз и апоптоз. Смерть.	41
Некрóz	41
Апоптоз	47
Смерть	48
Контрольные вопросы.	50
Глава 4. Нарушения кровообращения и лимфообращения	51
Виды расстройств кровообращения	52
Изменение объема циркулирующей крови	53
Нарушения кровенаполнения	54
Нарушения реологических свойств крови.	60
Нарушения микроциркуляции	65
Нарушения проницаемости стенок сосудов	70
Плазморрагия	72
Нарушения лимфообращения	73
Контрольные вопросы.	73
Глава 5. Воспаление.	74
Острое воспаление	79
Хроническое воспаление.	95
Иммунное воспаление.	100
Контрольные вопросы.	100
Глава 6. Патология иммунной системы.	101
Неспецифический иммунный ответ	102
Адаптивный иммунный ответ	103
Клеточные основы иммунного ответа	104
Гуморальный иммунитет	105

Клеточно-опосредованный иммунитет	105
Патология иммунной системы	106
Контрольные вопросы	114
Глава 7. Гипоксия. Патология терморегуляции	115
Гипоксия	115
Патология терморегуляции	117
Контрольные вопросы	124
Глава 8. Приспособительные и компенсаторные процессы	125
Атрофия	127
Гипертрофия	128
Регенерация	131
Механизмы развития компенсаторных процессов	133
Контрольные вопросы	136
Глава 9. Опухоли	137
Эпидемиология опухолей	138
Этиология опухолей	139
Строение опухолей	140
Предопухолевые заболевания	144
Морфогенез опухолей	145
Взаимодействие опухоли и организма	146
Классификация опухолей	147
Контрольные вопросы	158
Часть II. ОСНОВЫ ЧАСТНОЙ ПАТОЛОГИИ	159
Глава 10. Введение в нозологию	161
Этиология	162
Патогенез	163
Морфогенез	165
Диагноз	165
Исход болезни	166
Медицинская номенклатура	166
Ятрогении	167
Контрольные вопросы	168
Глава 11. Патология системы крови	169
Патология системы эритроцитов	169
Патология системы лейкоцитов	174
Патология системы тромбоцитов	176
Опухоли системы крови (гемобластозы)	177
Злокачественные лимфомы (лимфосаркомы)	182
Контрольные вопросы	185

Глава 12. Патология сердечно-сосудистой системы	186
Патология сердечной деятельности	186
Заболевания сердечно-сосудистой системы	188
Контрольные вопросы	219
Глава 13. Патология дыхательной системы	220
Нарушения альвеолярной вентиляции	221
Заболевания дыхательной системы	222
Контрольные вопросы	243
Глава 14. Патология органов пищеварения	244
Основные причины и механизмы развития патологии системы пищеварения	244
Нарушения пищеварения в полости рта и патология пищевода	245
Патология желудка	247
Патология кишечника	257
Болезни поджелудочной железы	265
Патология печени	266
Контрольные вопросы	278
Глава 15. Патология мочевыделительной системы	279
Заболевания почек и мочевыводящих путей	281
Контрольные вопросы	297
Глава 16. Болезни женских половых органов и молочных желез	298
Заболевания влагалища	298
Заболевания шейки матки	300
Заболевания тела матки	304
Заболевания маточных труб	312
Заболевания яичников	313
Заболевания молочной железы	315
Контрольные вопросы	320
Глава 17. Экстремальные состояния	321
Коллапс	322
Шок	323
Кома	326
Контрольные вопросы	327
Рекомендуемая литература	328
Предметный указатель	329

в этом обмене играют капилляры. Артериолы обеспечивают приток крови, а вены — ее отток. Артериоло-венозные шунты, имеющие развитую мышечную стенку, определяют объем крови, поступающей в капилляры. При закрытии этих шунтов кровь из артериол поступает в капилляры, а при открытии она «сбрасывается» в вены, минуя капилляры. Таким образом, регулируются процессы, происходящие в обменных микрососудах.

Система кровообращения объединена с лимфатической системой, состоящей из:

- лимфатических транспортных путей:
 - капилляров;
 - сосудов;
 - синусов;
- лимфатических органов:
 - лимфатических узлов;
 - лимфатических фолликулов;
 - миндалин;
 - селезенки.

ВИДЫ РАССТРОЙСТВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Выделяют следующие расстройства крово- и лимфообращения:

- нарушения кровенаполнения органов и тканей;
- патологию системы гемостаза;
- кровотечения;
- плазморрагию;
- нарушения лимфообращения;
- стаз;
- эмболию;
- синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром).

Нарушения центрального кровообращения обусловлены главным образом заболеваниями сердца или нарушением тонуса сосудов и тока крови в них. При этом возникают расстройства кровообращения, которые сопровождаются изменениями периферического кровотока, в том числе и в сосудах микроциркуляции. В результате органы и ткани не получают достаточного количества кислорода и других метаболитов, нарушается удаление токсических продуктов метаболизма, развивается тот или иной вид дистрофии.

Нарушения периферического (регионарного) кровообращения, включая изменения микроциркуляции, проявляются изменениями объема циркулирующей крови, кровенаполнения, КОС, патологией системы гемостаза, плазморрагией, кровотечениями, эмболией и ДВС-синдромом, а также нарушениями лимфообращения.

ИЗМЕНЕНИЕ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ

У взрослого человека общее количество крови составляет около 5 л, из них 3,5–4 л циркулирует, а остальное находится в депо (селезенка, печень и др.). При заболеваниях общее количество крови может увеличиваться (*гиперволемиа*) или снижаться (*гиповолемиа*). При этом соотношение форменных элементов и плазмы крови — *гематокрит* может сохраняться или изменяться.

ГИПЕРВОЛЕМИЯ

Гиперволемиа — увеличение общего объема циркулирующей крови, обычно сопровождающееся изменением гематокрита. Выделяют следующие виды гиперволемии:

- **Нормоцитемическая** — состояние, проявляющееся увеличением форменных элементов и плазмы циркулирующей крови (например, при переливании большего количества крови). Гематокрит не изменяется.
- **Олигоцитемическая** — состояние, характеризующееся увеличением общего объема крови вследствие возрастания объема плазмы. При этом показатель гематокрита ниже нормы (например, при введении большого количества физиологического раствора или при недостаточной выделительной функции почек).
- **Полицитемическая** — состояние, проявляющееся увеличением общего объема крови вследствие преимущественного повышения количества ее форменных элементов, прежде всего эритроцитов. При этом гематокрит становится выше нормы. Такое явление наблюдается на определенных этапах патогенеза некоторых заболеваний легких и сердца.

ГИПОВОЛЕМИЯ

Гиповолемия — уменьшение общего объема крови, сочетающееся со снижением или увеличением гематокрита. Выделяют несколько видов гиповолемии:

- **Нормоцитемическая** — проявляющаяся уменьшением общего объема крови при сохранении гематокрита в пределах нормы, что наблюдается, например, сразу после кровопотери.
- **Олигоцитемическая** — состояние, характеризующееся уменьшением общего объема крови с преимущественным снижением количества ее форменных элементов. Гематокрит при этом ниже нормы. Олигоцитемическая гиповолемия может возникать в более поздние сроки после кровопотери, когда из межклеточных пространств в сосуды поступает тканевая жидкость, а количество эритроцитов остается на низком уровне. Такая гиповолемия может стать причиной гипоксии из-за снижения количества эритроцитов.
- **Полицитемическая** — характеризующаяся снижением общего объема крови, обусловленного в основном уменьшением объема ее плазмы. Показатель гематокрита при этом выше нормы. Такое сгущение крови наблюдается при потере жидкости после обширных ожогов, при резко выраженном потоотделении и др. Сгущение крови способствует образованию тромбов в сосудах.

НАРУШЕНИЯ КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ

Нарушения кровенаполнения проявляются либо **полнокровием** (*гиперемией*), либо **малокровием** (*ишемией*). Гиперемия может быть **венозной** и **артериальной**, а по течению каждая из них может быть **острой** или **хронической**, **общей** или **местной** (**регионарной**).

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРЕМИЯ

Артериальная гиперемия — *чрезмерное усиление кровенаполнения органов и тканей в результате увеличения притока артериальной крови при ее неизменном оттоке*. Также возможно развитие гиперемии при нормальном притоке крови, но затрудненном оттоке. Артериальная гиперемия может быть физиологической и патологической.

- **Физиологическая** артериальная гиперемия адекватна функции органа или ткани, развивается местно, она может быть:
 - **рабочей** (функциональной) — возникает при повышенной функциональной нагрузке органа;

- **рефлекторной** — развивается при попадании в кровь определенных гормонов и проявляется, например, покраснением кожи лица при чувстве гнева или стыда, она также появляется при воздействии физико-химических факторов (жар, холод).
- **Патологическая** артериальная гиперемия неадекватна функции органа или ткани. Выделяют несколько ее разновидностей. Патологическая общая артериальная гиперемия развивается при увеличении:

- ✧ объема циркулирующей крови (*гиперволемия, плевора*);
- ✧ количества эритроцитов (*эритроцитоз*).

- **Патологическая местная** артериальная гиперемия встречается чаще, она может быть воспалительной, постишемической (реперфузионной), дискомпрессионной, ангионевротической, коллатеральной, шунтирующей.

- ✧ **воспалительная** гиперемия является одним из компонентов воспаления (см. главу 5);
- ✧ **постишемическая** гиперемия формируется после устранения сдавливания артерии (снятие жгута, груза и т.п.) или сужения (окклюзии) ее просвета (например, тромбом); при этом кровь устремляется в зону пониженного кровяного давления, что может приводить к малокровию (ишемии) соседних органов;
- ✧ **дискомпрессионная**, или вакатная, гиперемия (от лат. *vacuus* — пустой) обусловлена падением барометрического давления. Эта гиперемия может быть местной, например, при постановке медицинских банок, и общей, как при быстром подъеме водолаза с большой глубины (кессонная болезнь);
- ✧ **ангионевротическая** гиперемия развивается при нарушении иннервации магистральной артерии или при преобладании парасимпатических влияний над симпатическими;
- ✧ **коллатеральная** гиперемия возникает в анастомозах при затруднении оттока крови по основному сосуду;
- ✧ **шунтирующая** гиперемия возникает при увеличении тока крови из одного сосуда в другой по соединяющему их сосуду (шунту).

Признаки артериальной гиперемии:

- увеличение диаметра артерий;
- покраснение органов, тканей или их участков;
- повышение температуры тканей в области гиперемии;
- увеличение объема и напряжения (**тургора**) гиперемизированного органа или ткани.

Артериальная гиперемия самостоятельного значения в патологии не имеет, однако при увеличении объема крови возрастает нагрузка на сердце, что иногда повышает риск развития сердечной недостаточности.

АРТЕРИАЛЬНОЕ МАЛОКРОВИЕ (ИШЕМИЯ)

Артериальное малокровие (ишемия) — уменьшение кровенаполнения органа или ткани, обусловленное снижением притока к ним крови по артериям либо значительным увеличением потребности тканей в кислороде, приводящее к несоответствию между потребностями тканей в кровоснабжении и возможностями артериального кровотока.

Признаки:

- бледность ткани и органа из-за снижения их кровенаполнения;
- снижение пульсации артерий из-за уменьшения их диастолического наполнения кровью и падения АД;
- понижение температуры ишемизированной зоны;
- замедление тока крови по микрососудам.

В зависимости от **причин** и **механизмов** развития ишемии выделяют 5 разновидностей артериального малокровия:

- **ангиоспастическое**, обусловленное спазмом артерий;
- **обтурационное**, развивающееся при полном или частичном закрытии просвета сосуда тромбом;
- **компрессионное**, возникающее при сдавливании сосуда жгутом, опухолью и т.п.;
- **дисфункциональное** — результат значительного повышения расхода тканями кислорода при резкой интенсификации функций органа.

По характеру течения ишемия может быть **острой** или **хронической**. Если она возникает остро, в тканях развиваются *дистрофические изменения* и некроз. Если же артериальное малокровие носит *хронический* характер, в органах и тканях нарастают атрофические и склеротические процессы.

Патогенез и значение ишемии. Главным патогенным фактором ишемии является **кислородное голодание** тканей (*гипоксия*). Развивающиеся изменения зависят от продолжительности и тяжести гипоксии, а также чувствительности к ней органов и тканей. Ишемия ведет к снижению образования энергии в клетках и накоплению в них недоокисленных продуктов метаболизма. Это сопровождается закислением (*ацидозом*) тканей, усилением перекисного окисления липидов, активацией гидролитических ферментов лизосом и к некрозу клеток. При

этом возникший энергетический дефицит способствует накоплению в клетках ионов кальция, что также ускоряет гибель внутриклеточных структур.

Значение артериального малокровия заключается в существенном снижении функций ишемизированных органов. При острой ишемии клетки и ткани погибают, в случаях медленно развивающейся ишемии в них успевают развиться компенсаторные и приспособительные процессы, позволяющие в определенной степени компенсировать снижение их функции.

ВЕНОЗНАЯ ГИПЕРЕМИЯ

Венозная гиперемия или **венозное полнокровие (венозный застой)** — *увеличение кровенаполнения органов и тканей в результате уменьшения оттока венозной крови при ее неизменном притоке.*

Общее венозное полнокровие развивается при острой или хронической сердечно-сосудистой недостаточности. В зависимости от того, в какой половине сердца патология, венозное полнокровие развивается по-разному.

- **При поражении левого предсердия, двустворчатого клапана, аортального клапана или желудочка сердца** снижается сердечный выброс, повышается объем крови и давление в левом предсердии и впадающих в него легочных венах. В результате развивается венозный застой в малом круге кровообращения.
- **При правожелудочковой недостаточности**, возникающей при пороках трикуспидального клапана или клапана легочной артерии, а также при декомпенсации правого желудочка сердца венозный застой возникает в органах и тканях большого круга кровообращения.

Застой венозной крови приводит к расширению вен, венул и капилляров, что сопровождается повышением давления в венозном отрезке сосудистого русла. Это обычно является *причиной* остановки кровотока в капиллярах (*стаза*), что сопровождается гипоксией сосудистой стенки, ведущей к повышению проницаемости базальной мембраны сосудов и выходу плазмы крови за их пределы (*плазморрагии*). Кроме того, при венозном застое повышается гидростатическое давление в венозном отделе микроциркуляторного русла и снижается реабсорбция жидкости из периваскулярных тканей в сосуд, что способствует развитию застойного отека тканей. Они увеличиваются в объеме, приобретают синюшный (*цианотичный*) цвет из-за увеличения в эритро-

цитах содержания восстановленного гемоглобина. Температура тканей понижается.

Острое общее венозное полнокровие — острое замедление скорости кровотока в венах, особенно в микроциркуляторном русле. В результате повышения сосудистой проницаемости и плазморрагии в тканях развивается отек, гипоксия и ацидоз, что приводит к дистрофическим изменениям в них. Наиболее часто острое венозное полнокровие развивается в легких, печени, коже и подкожной клетчатке, в почках.

Хроническое общее венозное полнокровие характеризуется прогрессированием процессов, которые развиваются при острой венозной гиперемии, но, кроме того, нарастает атрофия паренхимы и склероз стромы органов из-за активации при гипоксии фибробластов и разрастания соединительной ткани. Хронический отек вызывает перегрузку лимфатической системы и ее недостаточность, возникает **лимфостаз**, который также активизирует фибробласты, и формируется **капиллярно-трофическая недостаточность**. Она характеризуется склерозом микрососудов, уменьшением их просвета и количества капилляров. Все это приводит к сокращению кровотока по сосудам микроциркуляции, нарастанию гипоксии тканей, которая вызывает в них необратимые дистрофические, атрофические и склеротические изменения. При хроническом общем венозном полнокровии наблюдаются изменения в коже, печени, легких, почках, селезенке.

- В **серозных полостях** скапливается отечная жидкость, и образуются **гидроторакс, гидроперикард, асцит**.
- В **коже и подкожной клетчатке** застой крови, особенно в венах нижних конечностей, обуславливает их синюшный оттенок кожи (**цианоз**), отек, атрофию эпидермиса, склероз дермы, застой лимфы. На этом фоне часто развиваются трофические язвы стоп и голеней.
- В **легких** длительный венозный застой развивается при хронической сердечной недостаточности. При этом в левом предсердии и впадающих в него легочных венах нарастает застой крови, что приводит к прогрессирующей гипоксии, повышению проницаемости стенок гиперемированных венозных сосудов и выходу из них в межальвеолярные перегородки и альвеолы сначала плазмы крови, а затем и эритроцитов, которые фагоцитируют альвеолярные макрофаги. В них гемоглобин трансформируется в гемосидерин и ферритин, и макрофаги становятся гемосидерофагами. Часть из них попадает в бронхи, а затем в мокроту, где они называются **«клетки сердечных пороков»**. В легких возникает гемосидероз, происходит диффузное разрастание соединительной ткани в межаль-

веолярных перегородках, вокруг бронхов и сосудов, что придает органу буроватую окраску и плотную консистенцию — развивается *буря индурация легких* (см. главу 2, рис. 4). Склеротические процессы усиливают и недостаточность лимфатической системы из-за заполнения лимфатических капилляров гемосидерофагами. Фиброзу ткани способствует также вазопаралитический эффект SH-ферритина, входящего в состав гемосидерина. Все это еще больше увеличивает венозный застой, пневмосклероз и повышение АД в сосудах малого круга кровообращения (*гипертензия малого круга*).

- В **печени** венозное полнокровие обычно также является следствием хронической сердечной недостаточности и декомпенсации сердца. При этом вначале происходит застой крови в нижней полой вене, затем в венах печени и центральных венах печеночных долек. Это сопровождается кровоизлияниями в центральных отделах долек, атрофией и некрозом гепатоцитов в этой зоне, а также жировой дистрофией печеночных клеток на периферии долек. Печень приобретает на разрезе пестрый вид за счет чередования темно-красных и желтовато-коричневых участков, что напоминает мускатный орех. Поэтому такая картина получила название «*мускатная печень*» (рис. 10). Печень увеличена в размерах, плот-

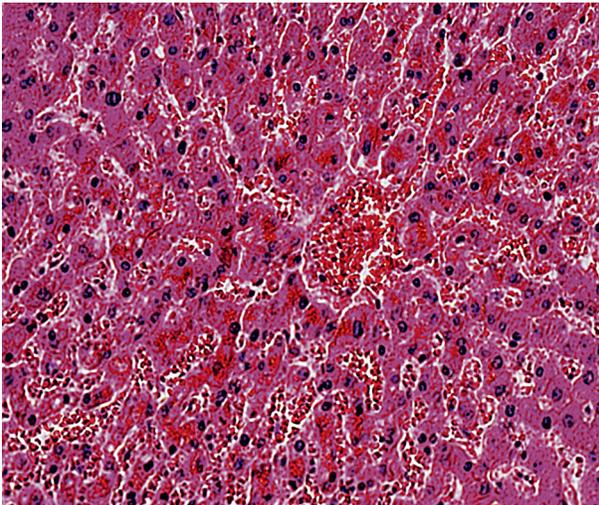


Рис. 10. Хроническое венозное полнокровие печени (мускатная печень).
Окраска гематоксилином и эозином

новатой консистенции, с закругленными краями. Хроническая гипоксия приводит к разрастанию соединительной ткани по ходу синусоидов (*капилляризация синусоидов*), являющейся отражением развития капиллярно-паренхиматозного блока. В финале процесса формируется *мускатный фиброз*, а затем и **мускатный (кардиальный) мелкоузловой цирроз печени**.

- В почках при хронической сердечно-сосудистой недостаточности, сопровождающейся снижением ударного объема и сердечного выброса, уменьшается почечный кровоток, развивается венозный застой и лимфостаз, что приводит к появлению капиллярно-паренхиматозного блока и увеличению гипоксии. В результате нарастают дистрофия эпителия канальцев и склероз стромы. Почки увеличены в размерах, плотные, синюшные — развивается *цианотическая индурация* почек.
- Селезенка при венозном застое увеличивается в размерах (застойная спленомегалия), уплотняется из-за склероза стромы, развивается *цианотическая индурация* селезенки. Ее фолликулы атрофированы, красная пульпа склерозирована, полнокровна.

НАРУШЕНИЯ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ

С этими нарушениями связаны такие патологические процессы, как тромбоз, сладж, стаз, ДВС-синдром.

ТРОМБОЗ

Тромбоз — *прижизненное свертывание крови в просвете сосудов или полостях сердца*. Свертывание крови является важнейшей физиологической реакцией, препятствующей кровопотере при повреждении сосудов. Вместе с тем при повышении свертываемости крови в просвете сосуда образуются свертки крови — тромбы, препятствующие кровотоку, что становится причиной тяжелых патологических процессов в организме. Тромбы часто развиваются у послеоперационных больных, находящихся на длительном постельном режиме, при хроническом общем венозном застое в связи с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью, при атеросклерозе, злокачественных новообразованиях, гиперкоагуляции, у беременных и др.

Выделяют общие и местные факторы тромбообразования.

- **Общие факторы** включают нарушения соотношения между системами гемостаза (свертывающей и противосвертывающей систе-

мами крови) и изменениями качества крови — ее вязкости (при обезвоживании организма, увеличении содержания в крови форменных элементов и белковых фракций, а также при гиперлипидемии).

- **Местные факторы** проявляются в виде деструкции сосудистой стенки, включая эндотелий, наличия атеросклеротических бляшек, замедления и нарушения кровотока.

Морфология тромбов

Тромбообразование состоит из 4 стадий:

- агглютинации тромбоцитов;
- коагуляции фибриногена;
- агглютинации эритроцитов;
- преципитации плазменных белков.

В зависимости от особенностей и скорости образования тромбы могут иметь различное строение и внешний вид. Выделяют следующие **виды тромбов**:

- **Белый тромб**, состоящий из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов, образуется медленно, при быстром кровотоке, обычно в артериях, между трабекулами эндокарда, на створках клапанов сердца при воспалении.
- **Красный тромб**, в составе которого преобладают тромбоциты, фибрин и эритроциты, возникает быстро в сосудах с медленным током крови, обычно в венах.
- **Смешанный тромб** включает тромбоциты, фибрин, эритроциты, лейкоциты и встречается в любых отделах кровеносного русла, в том числе в полостях сердца и аневризмах артерий (рис. 11, а). В этом тромбе имеется небольшая, тесно связанная с сосудистой стенкой головка (по строению — белый тромб), тело (смешанный тромб) и рыло прикрепленный к интиме хвост (красный тромб). Хвост может отрываться и перемещаться с током крови, превращаясь в тромбоэмбол.
- **Гиалиновые тромбы**, множественные тромбы формируются только в сосудах микроциркуляторного русла при шоке, ожоговой болезни, тяжелых травмах, ДВС-синдроме, обезвоживании организма, тяжелой интоксикации и т.п. В их состав входят преципитированные белки плазмы и агглютинированные форменные элементы крови, образующие гомогенную, бесструктурную массу.

По отношению к просвету сосуда тромбы разделяются на пристеночные и обтурирующие.

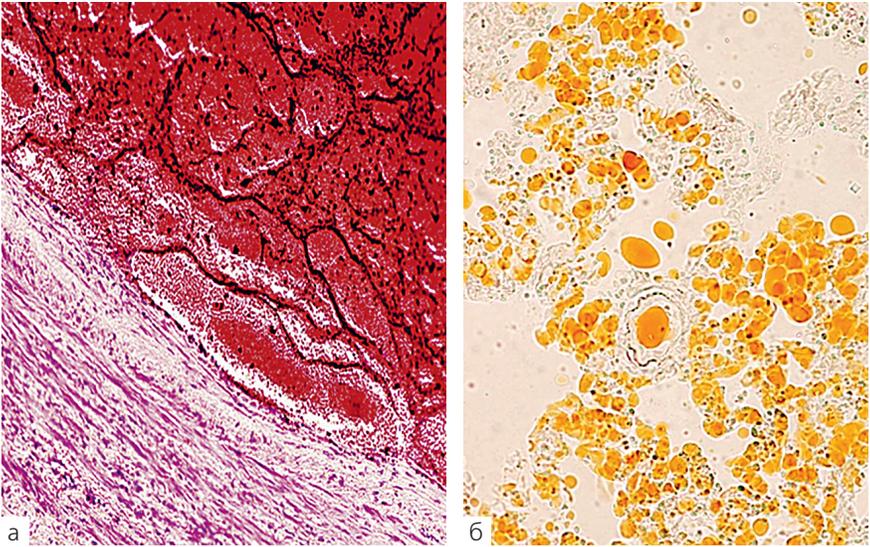


Рис. 11. Тромбоз и эмболия: а — смешанный тромб в сосуде; б — жировая эмболия сосудов легких. Окраска: а — гематоксилином и эозином, б — суданом III

- **Пристеночный** (белый или смешанный) тромб, образующийся, например, на атеросклеротических бляшках и суживающий просвет сосуда.
 - **Обтурирующий** (обычно красный) тромб, полностью закрывающий просвет сосуда.
 - **Шаровидный тромб** образуется в левом предсердии больного, страдающего стенозом митрального клапана при отрыве тромба от эндокарда. Вследствие сужения левого атриовентрикулярного отверстия тромботические массы не могут выйти из предсердия и, свободно вращаясь в нем, увеличиваются в размерах, приобретают форму шара с гладкой поверхностью. Такой тромб может закрыть отверстие клапана и остановить кровоток, что вызывает у больного потерю сознания. После падения человека тромб откатывается, гемодинамика восстанавливается, и больной приходит в сознание. Тромбы имеют шероховатую поверхность, плотную консистенцию, крошатся, прикреплены к сосудистой стенке, чем отличаются от гладких, эластичных, свободно лежащих в просвете сосуда **посмертных сгустков крови**, что помогает их дифференцировке на вскрытии.
- Исходы** тромбоза могут быть благоприятные и неблагоприятные.

– **Благоприятный исход:**

- **организация**, то есть замещение соединительной тканью, врастающей со стороны интимы сосуда, начинается уже на 5-й день после его образования тромба;
- **канализация** тромба с частичным восстановлением кровотока развивается с 6–8 дня; в результате обезвоживания и сжатия тромботических масс в них могут образоваться каналы;
- **обызвествление** тромботических масс с возможным образованием *флеболитов*.

– **Неблагоприятный исход** возникает при:

- остром закрытии тромбом просвета сосуда;
- отрыве тромба или его части и образовании в кровотоке его циркулирующих фрагментов — *тромбоэмболов*;
- гнойном расплавлении тромботических масс в связи с попаданием в них гноеродных бактерий.

Значение образования тромба для организма зависит от:

- скорости его формирования;
- локализации, распространенности;
- степени сужения просвета пораженного сосуда.

Например, тромбы в мелких венах клетчатки малого таза не вызывают каких-либо патологических изменений в тканях, но, оторвавшись, могут превратиться в тромбоэмболы, достигая сердца и легочной артерии. Пристеночные небольшие тромбы в крупных артериях также практически не нарушают гемодинамику. Однако обтурирующие тромбы артерий могут стать причиной инфарктов или гангрены. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей (флеботромбоз) может служить источником тромбоэмболии легочной артерии.

ЭМБОЛИЯ

Эмболия — циркуляция в крови или лимфе не встречающихся в норме частиц — *эмболов* — с последующей закупоркой ими просвета сосуда.

По происхождению выделяют 2 вида эмболий.

– **Экзогенные эмболии**, при которых эмболы попадают в просвет сосуда из окружающей среды:

- **воздушная** эмболия возникает при попадании в кровоток воздуха:
 - ◇ через поврежденные крупные вены, например, шеи, имеющие отрицательное давление по отношению к атмосферному;
 - ◇ из шприца при внутривенном вливании лекарственных препаратов;

- **газовая эмболия** развивается при быстрой декомпрессии (например, у водолазов при быстром подъеме из глубины, приводящей к высвобождению из крови азота: пузырьки этого газа попадают с током крови в различные органы, в том числе в головной и спинной мозг, вызывая кессонную болезнь);
 - **эмболия инородными телами** развивается при попадании в травмированные крупные сосуды инородных предметов — фрагментов медицинских катетеров, осколков ампул, кусочков одежды и т.п.
- **Эндогенные эмболии**, при которых эмболами становятся собственные ткани организма.
- **Тромбоэмболия**, развивающаяся при отрыве тромба или его части, — одна из наиболее распространенных эмболий (до 90%). Чаще других встречается тромбоэмболия легочной артерии, возникающая обычно у малоподвижных больных (послеоперационных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, злокачественными новообразованиями и т.п.). Источники этой тромбоэмболии — тромбы вен нижних конечностей, жировой клетчатки малого таза, реже тромбы печеночных вен, нижней полой вены, правых отделов сердца (при наличии в них пристеночных тромбов). Тромбоэмболы попадают в легочный ствол или легочные артерии. Механизм смерти связан с пульмонокоронарным рефлексам, который возникает при ударе эмбола в рефлексогенную зону, расположенную в области разветвления легочного ствола (*карина*). При этом остро развивается спазм артерий миокарда, легких, бронхов и наступает остановка сердца. Мелкие тромбоэмболы обтурируют ветви легочной артерии, вызывая инфаркт ткани легкого. Тромбы на эндокарде левых камер сердца, образующиеся при эндокардитах, инфаркте миокарда, в хронической аневризме сердца, могут привести к множественным тромбоэмболиям по большому кругу кровообращения (тромбоэмболический синдром).
 - **Жировая эмболия** отмечается при переломах длинных трубчатых костей, разможжении подкожной жировой клетчатки, ошибочном введении в кровеносное русло масляных растворов. Закупорка 2/3 легочных капилляров может привести к смерти от острой правожелудочковой недостаточности, что наблюдается исключительно редко (см. рис. 11, б). Значительно чаще жировые эмболы вызывают гемодинамические расстройства в пораженных участках легких.

- **Тканевая (клеточная)** эмболия развивается в результате разрушения тканей при заболеваниях и травмах. Примером ее может быть эмболия опухолевыми клетками, лежащая в основе формирования метастазов.
- **Микробная** эмболия возникает при закупорке сосудов скоплениями бактерий, простейшими и паразитами (например, альвеококками). При гнойном расплавлении тромба эта эмболия приводит к развитию метастатических **абсцессов (гнойников)**.

По **механизму развития** выделяют следующие виды эмболий (рис. 12):

- **Ортоградная**, при которой эмбол перемещается по току крови или лимфы.
- **Ретроградная** характеризуется движением эмбола против тока крови или лимфы, что наблюдается иногда при лимфогенном метастазировании рака желудка.
- **Парадоксальная** эмболия развивается при проникновении эмбола из вен в артерии (или наоборот) большого круга кровообращения, минуя легкое. Это возможно при дефекте межжелудочковой или межпредсердной перегородки сердца (например, при незаращенном овальном окне) или при наличии артериовенозных анастомозов (боталлов проток, травматические соустья).

Значение эмболии определяется ее видом, распространенностью и локализацией. Особенно опасна эмболия артерий мозга, сердца, ствола легочной артерии, часто заканчивающиеся смертью больного, тогда как поражение почек, печени, скелетных мышц и других органов имеет меньшее значение. Однако в любом случае эмболия приводит к нарушению кровообращения в тканях и вызывает их ишемию и, возможно, инфаркт с последующим развитием очагового склероза.

НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Среди нарушений микроциркуляции наибольшее значение имеют:

- сладж-феномен;
- стаз;
- ДВС-синдром.

СЛАДЖ-ФЕНОМЕН

Сладж-феномен (от англ. sludge — тина) — характеризуется адгезией и агрегацией эритроцитов в просвете капилляров, что вызывает почти полную остановку кровотока. При этом наружная мембрана

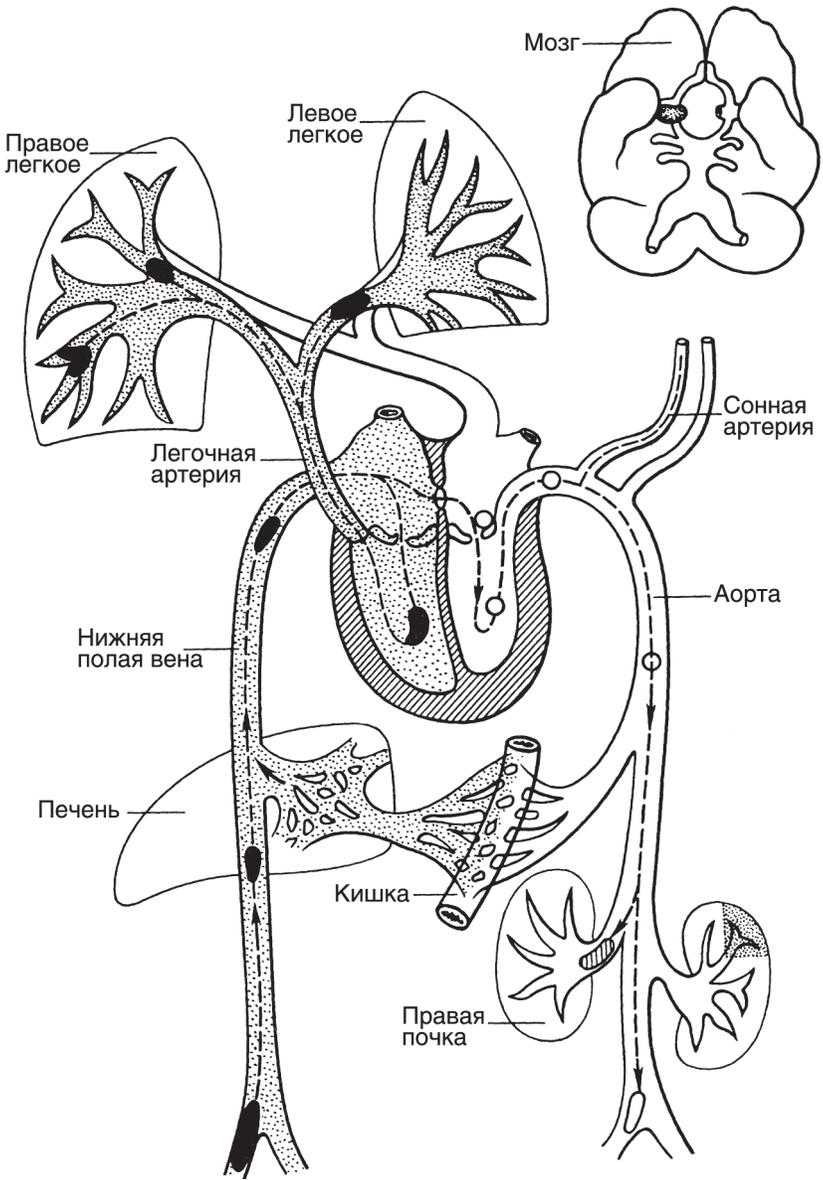


Рис. 12. Схема направления движения эмболов (по Рапопорту Я.Л.)

эритроцитов сохраняется, поэтому они не сливаются друг с другом, а приобретают вид «монетных столбиков». Это приводит к нарушениям транскапиллярного обмена веществ, гипоксии, ацидозу и нарушениям метаболизма окружающих тканей. В связи с ишемией стенок капилляров повышается их проницаемость, нарастает плазморрагия и периваскулярный отек.

Причины сладжа — нарушения гемодинамики, повышение вязкости крови, изменение электрического заряда мембран эритроцитов и эндотелия. Сладж может быть обратимым, и в таком случае кровоток постепенно восстанавливается. Если же кровоток прекращается, сладж трансформируется в стаз с возможным последующим образованием гиалиновых тромбов.

СТАЗ

Стаз — остановка кровотока (или лимфотока) в сосудах микроциркуляторного русла, прежде всего в капиллярах, реже в венах (рис. 13.)

Причинами стаза могут быть:

- инфекции;
- интоксикации;

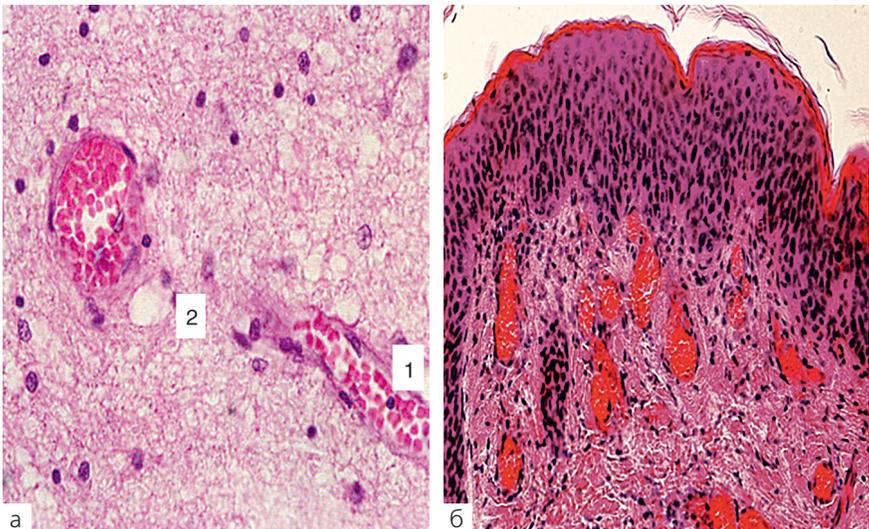


Рис. 13. Нарушения микроциркуляции: а — стаз в капиллярах и венах головного мозга; б — стаз в венах дермы. Окраска гематоксилином и эозином

- шок;
- воздействие физических факторов (например, холодовой стаз при обморожениях).

В **патогенезе** стаза основное значение имеет снижение градиента давления между артериальным и венозным отделами микроциркуляторного русла, а также изменение реологических свойств крови. После устранения причины, вызвавшей стаз, кровоток в сосудах микроциркуляторного русла может восстановиться, а в окружающих тканях какое-то время сохраняются дистрофические изменения.

Значение стаза зависит от его локализации и продолжительности. Острый стаз обычно приводит к обратимым изменениям в тканях, но в головном мозге способствует развитию тяжелого, иногда смертельного отека (наблюдается при коме). При длительном стазе возможны периваскулярные кровоизлияния.

СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ (ДВС-СИНДРОМ)

ДВС-синдром характеризуется образованием множественных тромбов в сосудах микроциркуляторного русла различных органов и тканей вследствие активации факторов свертывания крови и развивающимся из-за этого их дефицитом с последующим развитием фибринолиза, снижением свертываемости крови и многочисленными кровоизлияниями. ДВС-синдром часто развивается при:

- шоке;
- переливании несовместимой крови;
- злокачественных опухолях;
- обширных травмах и хирургических операциях;
- тяжелых интоксикациях и инфекциях;
- акушерской патологии и др.

Патогенез. Выделяют 4 стадии.

- **1 стадия — гиперкоагуляции и тромбообразования.** Характеризуется внутрисосудистой агрегацией форменных элементов крови, диссеминированным (то есть во многих сосудах одновременно) свертыванием крови с формированием множественных тромбов в микрососудах различных органов и тканей. Продолжительность стадии 8–10 мин, обычно это этап развития шока.
- **2 стадия — нарастающая коагулопатия потребления.** Происходит значительное снижение содержания тромбоцитов и фибриногена, истрасходованных на образование тромбов в предыдущую стадию.

Гиперкоагуляция сменяется гипокоагуляцией, что проявляется множественными мелкими кровоизлияниями — *геморрагическим диатезом*.

— **3 стадия** — **глубокая гипокоагуляция и активация фибринолиза**, наступает обычно через 2–8 ч от начала развития ДВС-синдрома. Практически прекращаются процессы свертывания крови из-за истощения всех свертывающих факторов. Одновременно резко активизируются процессы растворения фибрина и тромбов. В связи с этим развиваются множественные кровоизлияния, гемолитическая анемия, капилляро-трофическая недостаточность в различных органах и тканях с формированием гипоксии, ацидоза, повышенной сосудистой проницаемости.

— **4 стадия** — **восстановительная (остаточных проявлений)**, отличается дистрофическими, некротическими и геморрагическими изменениями органов и тканей. Происходит обратное развитие тканевых изменений. В тяжелых случаях ДВС-синдрома развивается **острая полиорганная недостаточность** (почечная, печеночная, надпочечниковая, легочная, сердечная), приводящая больных к смерти.

ДВС-синдром характеризуется общими изменениями, но при этом в разных органах имеет определенные особенности, влияющие на их функцию. Особенно ярко это проявляется в легких, почках и надпочечниках.

— **Легкие**. Из-за богатой васкуляризации и обилия тканевого тромбобластина развивается серозно-геморрагический отек, фибриновые и гиалиновые тромбы в сосудах микроциркуляции, сладж-синдром, а также множественные кровоизлияния, в ряде случаев мелкие геморрагические инфаркты.

— **Почки**. Появляются множественные кровоизлияния и микротромбы. Развивается дистрофия, иногда некроз эпителия канальцев. Возможен симметричный некроз коркового слоя, что клинически проявляется острой почечной недостаточностью.

— **Надпочечники**. Характерны некроз клеток коркового и мозгового слоя, множественные микротромбы и кровоизлияния, причем иногда значительного объема, что оказывает влияние на функцию всей эндокринной системы.

НАРУШЕНИЯ ПРОНИЦАЕМОСТИ СТЕНОК СОСУДОВ

Объем крови у взрослых людей составляет 6–8% от объема тела, то есть в среднем 5 л. При этом около 4 л циркулирует в сосудистом русле и около 1,5 л депонировано в сосудах органов брюшной полости, легких, подкожной клетчатки и других тканей. Клетки крови составляют 36–48% от общего объема крови. Отношение объема форменных элементов крови к объему плазмы называется **гематокритом**. В норме он составляет 0,41–0,50 у мужчин и 0,36–0,44 у женщин.

При повреждении стенок сосудов или полостей сердца, а также при повышении проницаемости сосудистых стенок вытекает содержащаяся в них кровь, что называется **кровопотерей**. Выделяют следующие ее виды:

– **Кровотечение**, или **геморрагия**, — выход крови за пределы сосудистого русла или сердца в окружающую среду (наружное кровотечение), в полости тела или просвет полого органа (внутреннее кровотечение).

■ Виды кровопотери по источнику кровотечения:

- ✧ артериальное;
- ✧ венозное;
- ✧ артериовенозное;
- ✧ капиллярное;
- ✧ паренхиматозное;
- ✧ сердечное.

■ Примеры кровотечения:

- ✧ наружного:
 - кровотечение при травмах;
 - маточное кровотечение (метроррагия);
 - кишечное (мелена);
- ✧ внутреннего:
 - гемоперикард (в полость перикарда);
 - гемоторакс (в плевральную полость);
 - гемоперитонеум (в брюшную полость);
 - гемартроз (в полость сустава).

– **Кровоизлияние** — частный вид кровотечения, при котором кровь накапливается экстравазкулярно в тканях. Различают четыре вида кровоизлияний.

■ **Гематома** — кровоизлияние с нарушением целостности тканей и образованием полости, заполненной кровью (рис. 14).

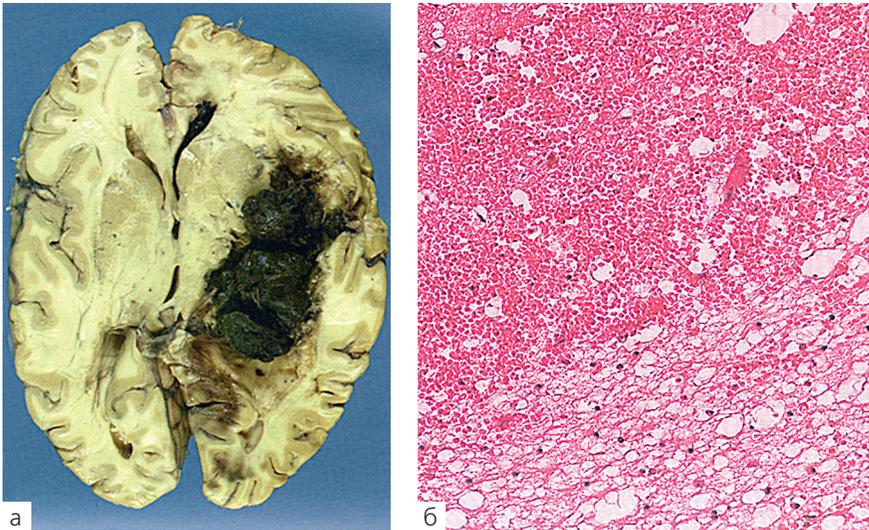


Рис. 14. Кровоизлияние в головной мозг: а — гематома головного мозга; б — кровоизлияние в ткани головного мозга, отек и набухание прилежащей ткани. Окраска гематоксилином и эозином

- **Кровоподтек (синяк)** — плоское кровоизлияние в коже, подкожной клетчатке, слизистых оболочках. Кровоподтек диаметром до 2 см называется экхимозом.
- **Геморрагическое пропитывание (имбибиция)** — диффузное кровоизлияние без четких границ.
- **Петехии** — точечные кровоизлияния в коже, слизистых, серозных оболочках и под капсулами внутренних органов. Множественные петехиальные кровоизлияния, сливающиеся между собой в более крупные по размерам, носят название **геморрагическая пурпура**.

Механизмы развития как кровотечений, так и кровоизлияний следующие:

- **разрыв сосуда** или **стенки сердца** (*haemorrhagia per rhexin*), возникающий вследствие травм неизменного, варикозно расширенного сосуда или некроза (разрыв сердца при инфаркте миокарда), аневризмы;
- **разъедание** (*haemorrhagia per diabrosin*), или **аррозия сосуда**, развивающееся при разрушении сосудистой стенки в результате воспаления, злокачественной опухоли, воздействия химических веществ;

— **диapedез** (*haemorrhagia per diapedesin*, от греч. *dia* — через, *pedao* — скачу), отличающийся выходом крови при повышении сосудистой проницаемости сосудов микроциркуляторного русла при тяжелой гипоксии, интоксикации, инфекции, различных коагулопатиях, геморрагических диатезах (сравнительно часто диapedезные кровоизлияния развиваются при гипертоническом кризе, системных васкулитах, лейкозах, гемофилии, уремии).

Исход кровоизлияний и кровотечения зависит от объема потерянной крови, скорости кровопотери и реактивности организма. Относительно медленная потеря 25–35% объема крови мало опасна для организма, однако быстрая потеря такого же количества крови может стать смертельной. Потеря 50% и более объема крови приводит к смертельному исходу. Реактивность организма в значительной мере определяют пол, возраст, состояние здоровья. Женщины менее чувствительны к кровопотере. Взрослые переносят кровопотерю легче, чем дети и т.п.

Значение кровоизлияния зависит, прежде всего, от его локализации и лишь затем от его размеров. Даже небольшое кровоизлияние в головной мозг может вызвать поражение жизненно важных центров, отек мозга и смерть больного, тогда как массивные кровоизлияния в подкожную клетчатку не представляют опасности для жизни. Повторяющиеся в течение длительного времени, но небольшие кровотечения (например, при геморрое) вызывают лишь умеренную постгеморрагическую анемию, так как при этом включаются компенсаторные механизмы.

ПЛАЗМОРРАГИЯ

Плазморрагия — выход из просвета сосуда плазмы крови вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки с последующим пропитыванием самой стенки и окружающих тканей (**плазматическое пропитывание**). Этот патологический процесс наиболее часто развивается при ишемии, особенно обусловленной сладж-феноменом или стазом эритроцитов. При этом возникают изменения базальной мембраны сосудов микроциркуляторного русла, обычно повышается гидростатическое давление в сосуде и осмотическое давление в межклеточном веществе. Плазма крови выходит через стыки эндотелиальных клеток, измененную базальную мембрану, другие компоненты стенки в окружающую ткань. Стенка микрососудов утолщается, становится гомогенной. Если процесс носит хронический характер, накопление белков плазмы крови в сосудистой стенке заканчивается их коагуляцией и развитием гиалиноза сосуда. Таким образом, плазморрагия зависит от

повреждения сосудистой стенки (прежде всего ее интимы) и изменения констант крови.

НАРУШЕНИЯ ЛИМФООБРАЩЕНИЯ

Недостаточность лимфатической системы может быть механической, динамической и резорбционной, но, как правило, эти факторы сочетаются друг с другом.

- **Механическая недостаточность** развивается при возникновении препятствия току лимфы, например при закупорке лимфатических сосудов атипичными клетками, сидерофагами, сдавливании их опухолью, при удалении лимфатических узлов и т.п.
- **Динамическая недостаточность** возникает при несоответствии между избытком тканевой жидкости и скоростью ее отведения, что имеет место при значительном повышении проницаемости кровеносных сосудов.
- **Резорбционная недостаточность** обусловлена уменьшением проницаемости стенок лимфатических капилляров или изменением дисперсных свойств тканевых белков.

Лимфостаз — остановка тока лимфы, отмечается при недостаточности лимфатической системы. Его последствием может быть **лимфедема** — лимфатический отек. При этом активируются фибробласты и нарастают процессы склерозирования отечных тканей.

Значение нарушений лимфообращения, развивающегося, как правило, в тесной связи с нарушениями кровообращения, заключается в нарушении обмена веществ в пораженных тканях, развитии в острых случаях дистрофических изменений в них. При хронических нарушениях к этим патологическим процессам присоединяются атрофия и склероз тканей.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите виды нарушений кровенаполнения.
2. Назовите основные причины и механизмы развития ишемии. Каково ее значение в патологии?
3. Что такое тромбоз? Назовите виды тромбов.
4. Что такое эмболия? Назовите ее виды.
5. Что такое кровоизлияние и чем оно отличается от кровотечения?