



МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛЕВЕН
„МЕДИЦИНСКИ КОЛЕЖ“
ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ

Лекция №5

Тромбоза.Емболия.
Инфаркт.Шок

Проф. д-р Савелина Поповска, дмн

ТРОМБОЗА

Тромбозата е процес на прижизнено формиране на тромби (thrombus- кръвна запушалка).

Тромбите са маси, съставени от кръвни елементи, които се локализируют в съдовете или в сърдечните кухини без видимо да са нарушени стените им.

При увреда на ендотела се активира процеса на хемостаза.

Тромбите се формират без да е нарушен интегритета на съда. Те са израз на патологична хемостаза и могат да застрашават живота поради възможността да причинят исхемични увреди в резултат на запушване на съда и формиране на инфаркт или чрез откъсване на тромба (тромбемболия).

Предразполагащи фактори за възникване на тромбозата “триада на Вирхов”.

1. Фактори увреждащи съдовата стена.

Най-голямо значение има увреждане на ендотела, което води до подтискане синтеза на фактори подтискащи кръвосъсирването.

На мястото на увредения ендотел се прилепват тромбоцити и се активира съсирващата система.

Такива увреждания на ендотела се срещат при атеросклероза, възпалителни процеси и травми на съдовата стена.

2. Повишена съсирваемост на кръвта.

Такива състояния се получават при патологични процеси при които се освобождава тъканен фактор на кръвосъсирването – при големи оперативни интервенции, травми, разпад на злокачествени тумори, при изгаряния и след раждане.

При кръвни заболявания с увеличаване броя на тромбоцитите (тромбоцитоза), при прием на контрацептиви и при повишени нива на липидите също се повишава съсирваемостта на кръвта.

3. Смущения в кръвния ток.

При забавяне на оттичането на кръвта особено във венозната система или при намаляване на скоростта на кръвния ток при общ венозен застой се улеснява контакта на тромбоцитите с ендотела

Морфология на различните видове тромби

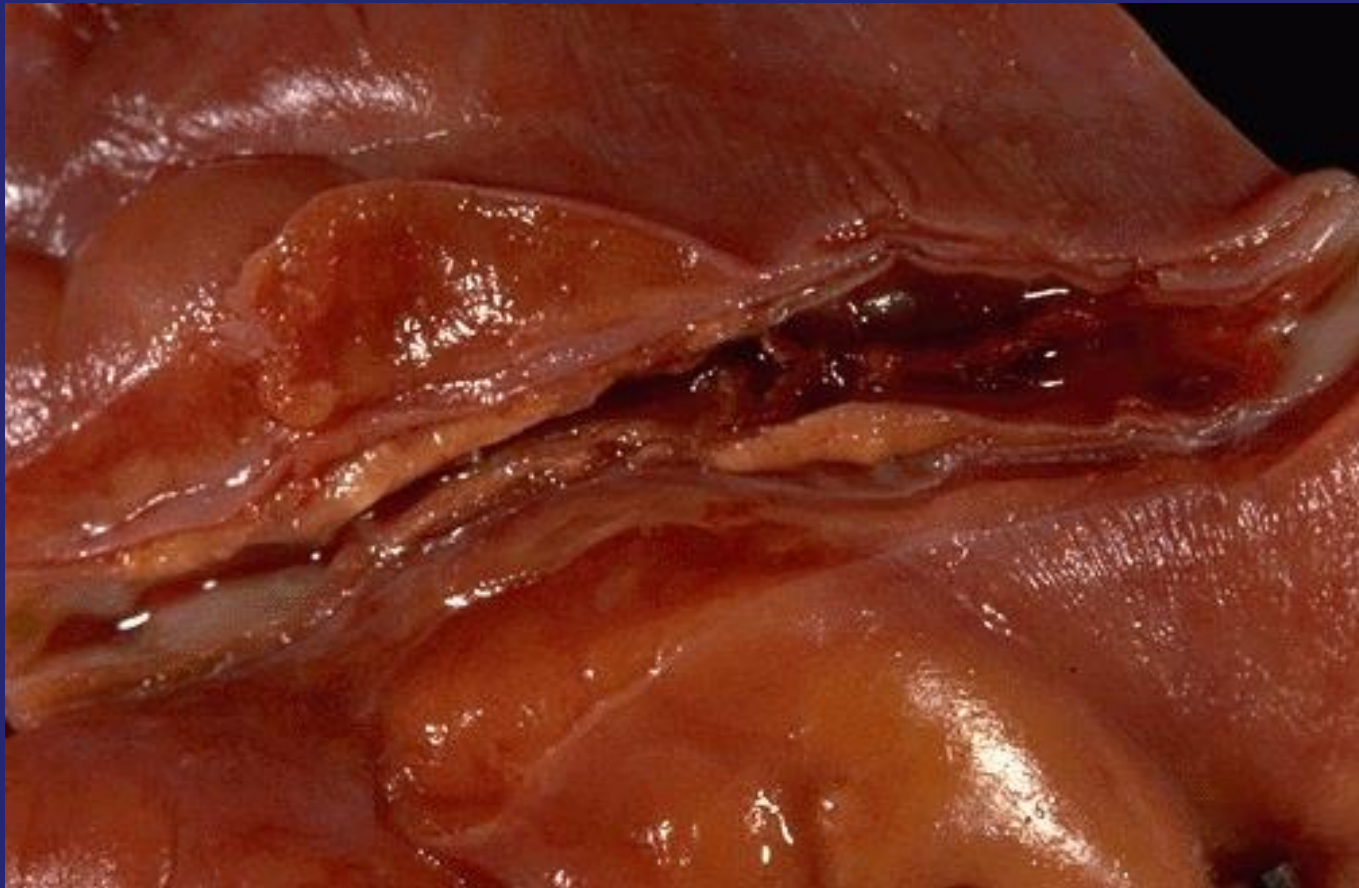
Тромбите възникват по различен механизъм и в различните съдове – в сърцето, артериите, вените и капилярите.

Клиничното им значение също е различно – артериалните тромби най-често водят до исхемия и инфаркт, а сърдечните и тези във венозните съдове са източници на тромбемболия.

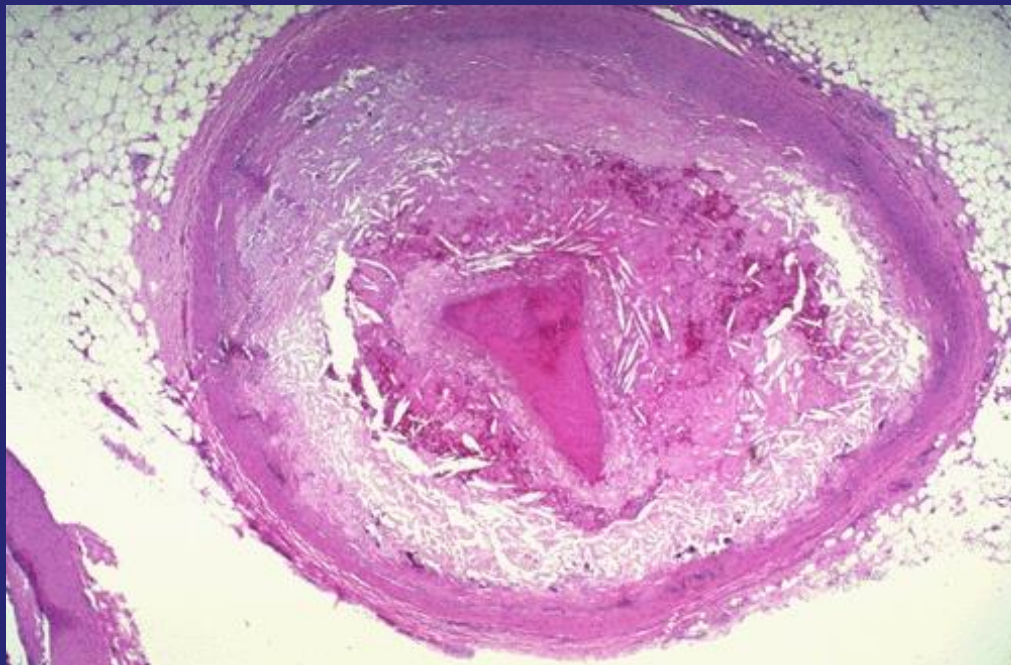
Макроскопски тромбите са с различна форма и големина.

Артериалните тромби са заловени за стената и са с бял цвят. Венозните са с червен цвят и често запушват целия лумен на стената или са добре свързани с нея. Смесените тромби са чести и се състоят от редуване на бели и червени слоеве. Червените тромби са меки, еластични, докато белите тромби са твърди и светли на цвят.

Макроскопски вид на червен тромб в коронарната артерия



Хистологичната картина на тромбите и техния състав зависят от скоростта на кръвния ток – дали се формират в артериален съд и сърцето, където кръвта се движи бързо или във вените – в условията на забавен кръвоток. Микроскопски смесените тромби са изградени от редуване на зони състоящи се от агрегирани тромбоцити, смесени с мрежа от фибринови нишки и тъмно-червени зони от струпване на еритроцити-фиг.6.9.



Микроскопски вид на смесен тромб на базата атеросклеротична плака, състоящ се от тромбоцити фибринови нишки и еритроцити.

Червените тромби (венозни) са богати на еритроцити, левкоцити и зони на тромбоцити оплетени във фибринова мрежа. Червените тромби трябва да бъдат различавани от послесмъртни съсиреци, които са леко прикрепени към стената на съда и имат неговата форма.

Съсиреците са по-влажни, еластични за разлика от червените тромби, които са по-сухи, гранулирани и трошливи.

Разликите между артериалните и венозните тромбози са показани в

таблица 1.

Таблица 1.Характеристика на венозните и артериалните тромби.

Белези	Артериални тромби	Венозни тромби
1. Скорост на кръвния ток	Бърз	Бавен
2. Място	Коронарни, мозъчни, бедрена артерия	В повърхностни или дълбоки вени на крайниците, бедрена, задколянна вена
3.Тромбогенеза (причина за формирането на тромбите)	След ендотелна увреда на съда (атеросклероза)	Формират се след венозен застой, след раждане, операции
4. Развитие	Обикновено са захванати в лумена, без да го запушват изцяло	Запушват цялата стена и се разпространяват
5. Макроскопски вид	Сивкаво-белезникави	Червеникаво-синкави
6.Микроскопски строеж	Съставени от тромбоцити, фибрин, E γ и Leu.	Преобладават еритроцитите
7. Ефект	Исхемия, инфаркт	Тромбемболия, оток, язви на кожата, рани

Изходи от тромбозата:

1. Лизиране (разграждане) на тромба.

В резултат на активиране на фибринолитичната система тромбите могат да се лизират напълно, да се възстановява проходимостта на съда.

2. Организация.

Ако тромбът не се премахне или лизира, започва процес на неговата организация.

Левкоцитите и макрофагите фагоцитират фибриновите нишки и клетъчните остатъци. Впоследствие прорастват капилляри от зоната, където тромбът е захванат за съда. Разраства гранулационна тъкан, която съзрява и формираните съдови канали се ендотелизират (покриват с ендотелни клетки). През тях може да се възстанови кръвния ток (реканализация). Фиброзираните тромби могат да хиалинизират и да се отложат калциеви соли (формират се флеболити), най-често във вените на таза.

3. Тромбемболия

В началните стадии на формиране на тромба, той лесно може да се откъсне от стената на съда и да предизвика емболия.

Клинично значение на тромбозата

Значението на тромбите и техният ефект зависи от мястото на развитието на тромба, бързината на неговото формиране и вида на тромба.

Големи тромби формирани в сърдечните кухини могат да доведат до механично запушване на кръвния ток или да дадат тромбемболи към жизненоважни органи.

При запушване на коронарните артерии може да се стигне до внезапна смърт или да се развие исхемична (съдова) некроза дистално на засегнатия съд.

Тромбозата на дълбоките, варикозно разширени вени на подбедриците може да се усложни с тромботична емболия на белите дробове.

ЕМБОЛИЯ

1.Определение-Емболията е процес на частично или напълно запушване на артериален или венозен съд от абнормна маса (ембол), която се пренася чрез кръвния ток (от гр.embollo – хвърлям навътре).

Най-често (90%) емболите произлизат от откъснати части от тромби. Тези тромбемболи се пренасят по посока на кръвния ток, докато спрат в съд с по-малък лумен от техния диаметър и го запушат.

Емболите от венозните съдове на таза и долните крайници се пренасят до белите дробове, докато артериалните по пътя на големия кръг на кръвообръщението достигат до мозъка, вътрешните органи или долните крайници.

Емболите могат да бъдат разнообразни и се разделят:

Според консистенцията си:

1. Твърди – откъснати тромби, туморни клетки, тъканни фрагменти, паразити, чужди тела, материал от атеросклеротична плака.
2. Течни – от амниотична течност, липидни капки.
3. Газообразни – въздух или други газове.

В зависимост от това дали са инфектирани:
стерилни и инфектирани

В зависимост от произхода на ембола -
произхождащи от сърцето- най-често от лявата част , артериални, венозни или лимфатични.

В зависимост от вида на кръвния ток

Обикновено емболът се движи по посока на кръвния ток (ортоградно). В редки случаи той може да се движи обратно на кръвния ток (ретроградно), например когато емболът е метален.

Парадоксална емболия е налице, когато емболът се пренася от венозната част в артериалната или обратно (при пациенти с отворен foramen ovale).

Тромбемболия- възниква в артериалната или венозната система.

• **Артериална (системна) тромбемболия**

В сърцето източник на тромбемболия са тромби в левия вентрикул или митрална и аортна клапа.

В артериите източник на емболи са усложнените атеросклеротични плаки, които могат да доведат до гангрена на долните крайници, инфаркт в слезката, мозък, черва, миокарден инфаркт или внезапна смърт при емболия на мозъчни или коронарни съдове.

• **Венозна тромбемболия** – най-често източници са тромби в долните крайници, в таза, sinus cavernosum в мозъка или дясно сърдечно ушенце. Венозната тромбемболия се усложнява с белодробна тромбемболия.

Белодробна тромбемболия

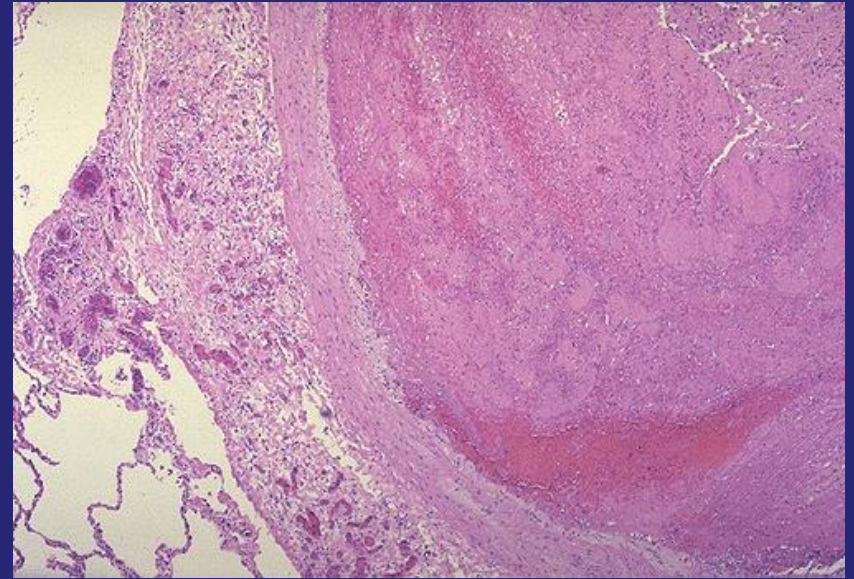
Тя е най-честото и сериозно усложнение на венозната тромбемболия. Среца се у хоспитализирани и залежали се пациенти. Причините са тромби от долните крайници от варикозно разширени повърхностни вени или вените около простатната жлеза и матката. Отделният тромбембол по пътя на кръвта достига до дясното предсърдие и камера чрез големите венозни съдове.

Ако тромбът е голям т може да причини рефлексорна смърт. По-често емболите са множествени и засягат долните белодробни дялове, като запушват клончетата на белодробната артерия.

Това може да доведе до белодробен инфаркт или кръвоизливи в белите дробове, ако се засегнат крайни разклонения на съдовете. Множеството малки емболи предизвикват повишаване на налягането и спазъм в артериалната система, което води до обременяване на дясната камера.



Фиг.6.10. Стволова тромбоемболия на белодробната артерия



Фиг.6.11. Тромбоемболия на разклоненията на белодробната артерия.

Мастна емболия

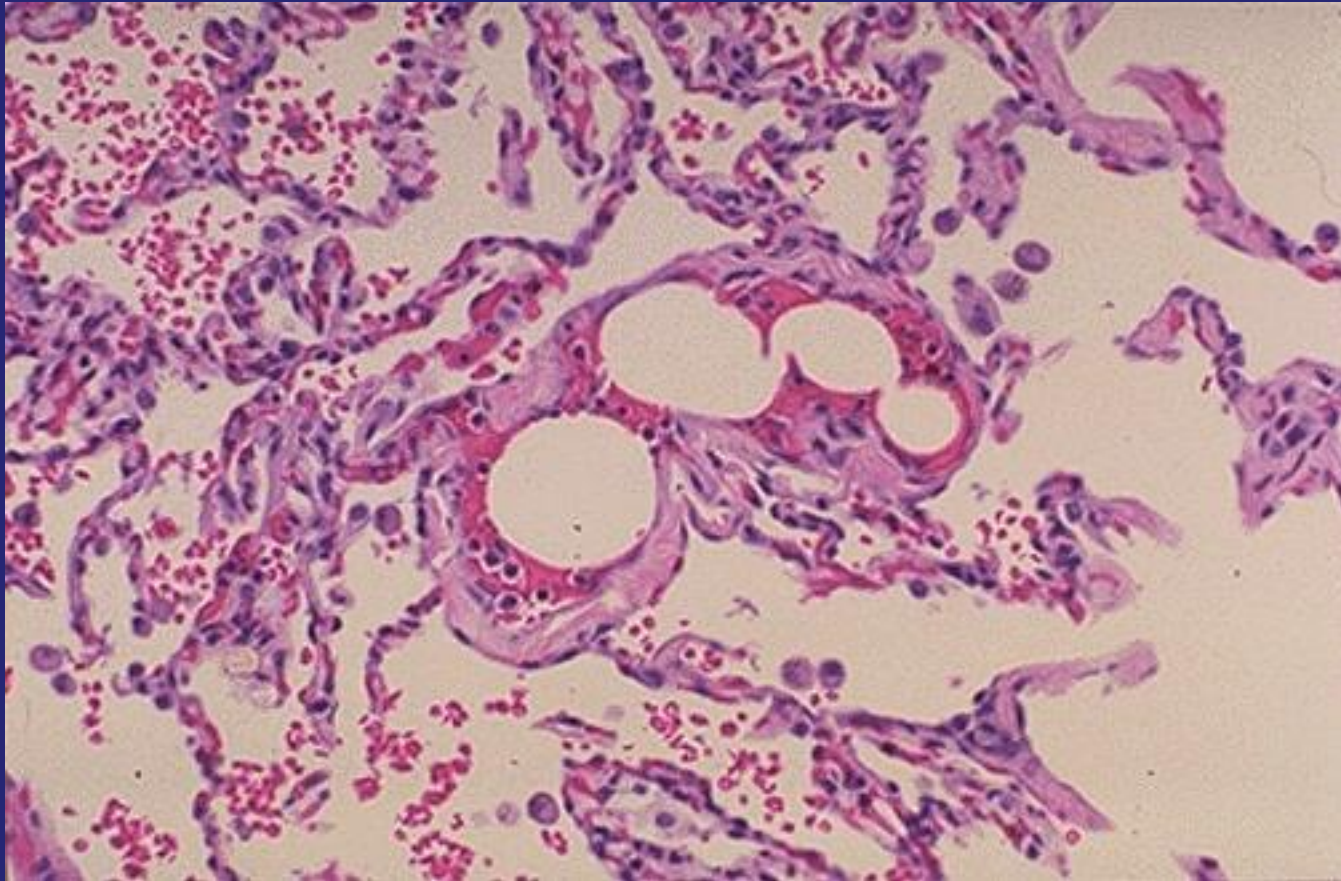
Представява запушване на артериолите и капилярите от мастни капки. Най-често се дължи на травма на дългите тръбести кости със счупване или на размачкване на мастната тъкан в меките тъкани.

Други причини са панкреатит, мастна инфилтрация на черния дроб или въвеждане на маслени разтвори във венозната система на организма.

Последствията от мастната емболия зависят от размерите на мастните капки и в кои съдове попадат.

Ако след счупване на дълги тръбести кости пациентът почине, белите дробове хистологично показват изразена хиперемия, оток и малки кръвоизливи а в белодробните артерии се намират глобули и вакуоли от липиди.

Масна емболия на белодробниата артерия –виждат се оптически празни вакуоли от липиди.



Въздушна емболия

Попадането на въздух в системното кръвообращение води до сформирание на мехурчета, запушващи кръвоносните съдове. Въздухът попада в съдовете при отворени травми, при които се засягат големите вени на шията, по време на оперативни интервенции, след раждане, или при интравенозни инфузии.

Ефектът на въздуха в циркулацията зависи от неговото количество. Необходимият обем за смъртен изход е 150 мл.

Въздухът образува пяна, която се събира в дясното предсърдие и попада в белодробната артерия. Мехурчетата увреждат ендотелите на белодробните капиляри и се получават огнищни некрози и кръвоизливи, манифестиращи се с остра дихателна недостатъчност.

В мозъчните съдове мехурчетата въздух също увреждат микроциркулацията, като се получават микрокръвоизливи в бялото мозъчно вещество.

Рядка форма на въздушната емболия е газовата при кесонната болест. Тя се получава при бързо изкачване на водолазите на повърхността, при което се понижава разтворимостта на газовете от кръвта и азотът се отделя под форма на мехурчета в кръвта.

Амниотична емболия

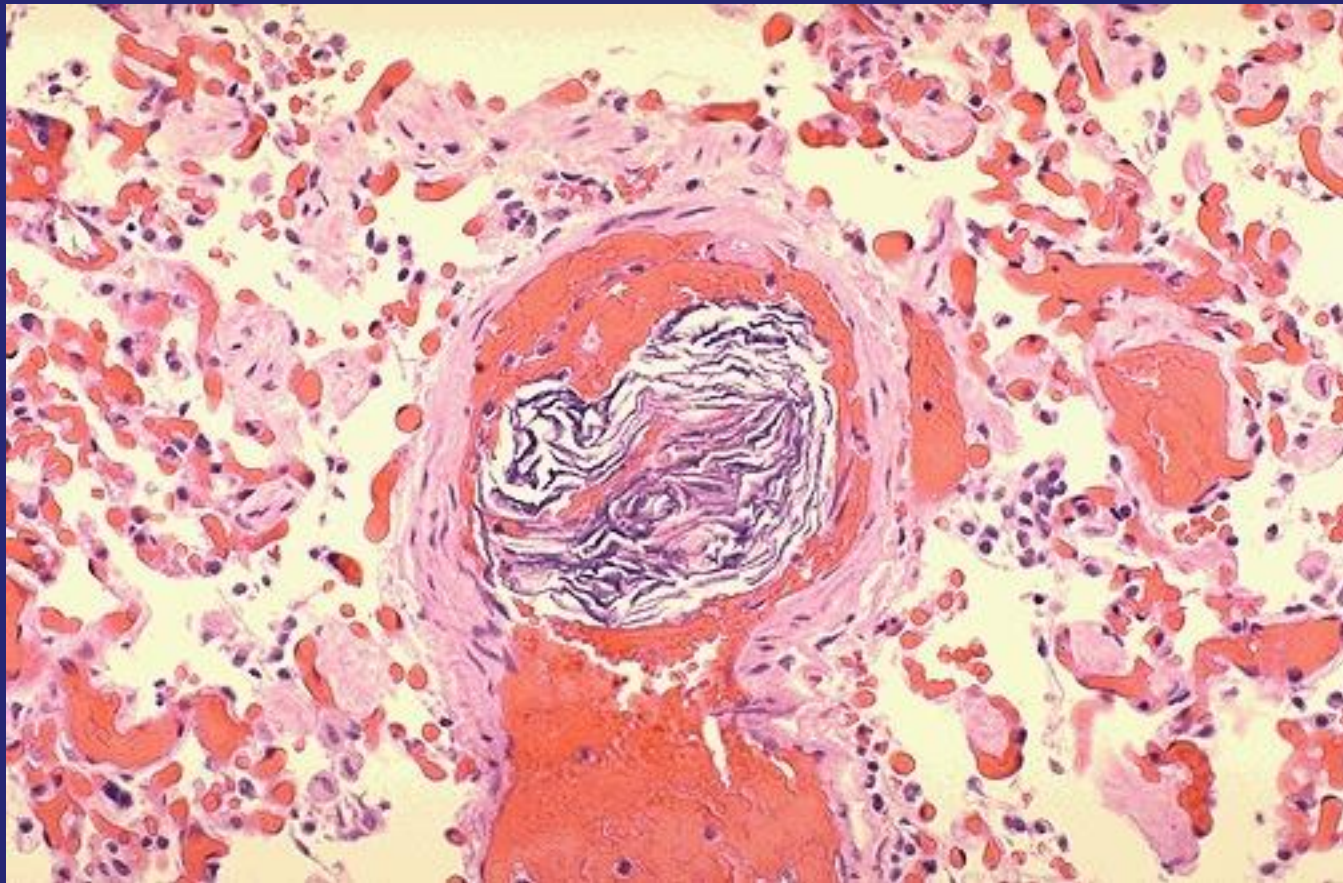
Това е най-сериозното, непредвидимо, макар и рядко усложнение на раждането, с висок процент на смъртност (80%). Непосредствено след раждането амниотичната течност попада в маточните вени в резултат на маточните контракции. По пътя на циркулацията течността освен в съдовете на белия дроб и другите попадат и епителни клетки, vernix caseosa, лануго и мекониум от плода.

В белите дробове се наблюдава оток, кръвоизливи и обременяване на дясното сърце.

Клиничната проява на амниотичната емболия е внезапна цианоза, диспнея, гърчове, кома и внезапна смърт.

Причините за леталния изход са механична блокада на белодробната циркулация, анафилактичен шок и кръвоизливи.

Хистологичен вид на амниотична емболия в съдовете на белия дроб.



Емболия от атеросклеротична плака

Най-често произлиза от атероматозна плака в аортата, като емболите могат да съдържат холестеролови кристали, липиди, калцифицирал материал и съдържимото по тока на кръвта запушва средно и по-малокалибрени артерии.

Патологичните промени са исхемия, некроза, дистално от запушения съд или гангрена на долни крайници.

Туморна емболия се получава при инвазията на клетки произхождащи от малигнени тумори, при което тези клетки могат да се разпространят навсякъде в организма. Този процес се нарича метастазиране.

**ИНФАРКТ. ВИДОВЕ
ИНФАРКТИ. ЕВОЛЮЦИЯ.
ЗНАЧЕНИЕ.**

Определение: Инфарктът се дефинира като процес на тъканна некроза в резултат на пълно прекъсване на кръвоснабдяването- абсолютна исхемия (infarctus от лат.infarctire – пропивам с кръв).

Причините за инфаркта могат да бъдат:

- Нарушение на артериалното кръвоснабдяване – например от тромб, тромбоемболия, спазъм, което води до исхемична (съдова) некроза.
- По-рядко венозната обструкция води до застойна хипоксия.

Видове инфаркти

Инфарктите се класифицират според различни белези.

В зависимост от цвета им биват:

- Бледи или анемични – срещат се в бъбреците, сърцето, слезката;
- Червени или хеморагични- срещат се в белите дробове, червата, мозъка.

Според стадия биват:

- Остри (пресни);
- Стари или оздравяващи (организираци се).

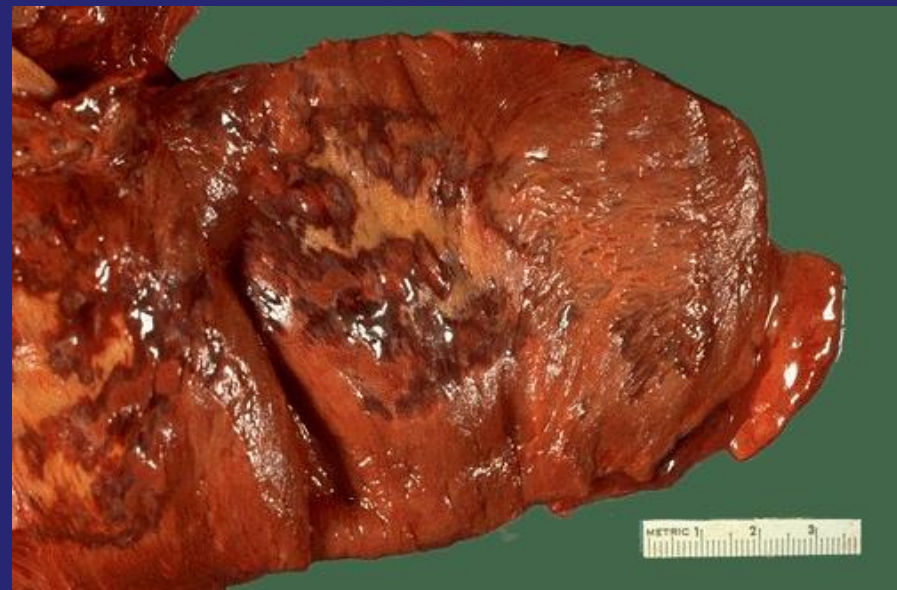
Бледите исхемични инфаркти се развиват при запушване на крайни артерии (без разклонения). Формата на инфарктите зависи от типа на кръвоснабдяване на органа.

Инфарктите най-често са с клиновидна форма с връх насочен към засегнатия съд.

В началните фази инфарктът не е добре видим. След 24 часа зоната става бледожълтеникава и след 48 часа е ясно оформена, проминираща леко над незасегнатите тъкани. На границата между некротичната и здрава тъкан се оформя демаркационна хиперемично-хеморагична зона, която е израз на включването на микроциркулацията и формираната възпалителна зона в периферията.

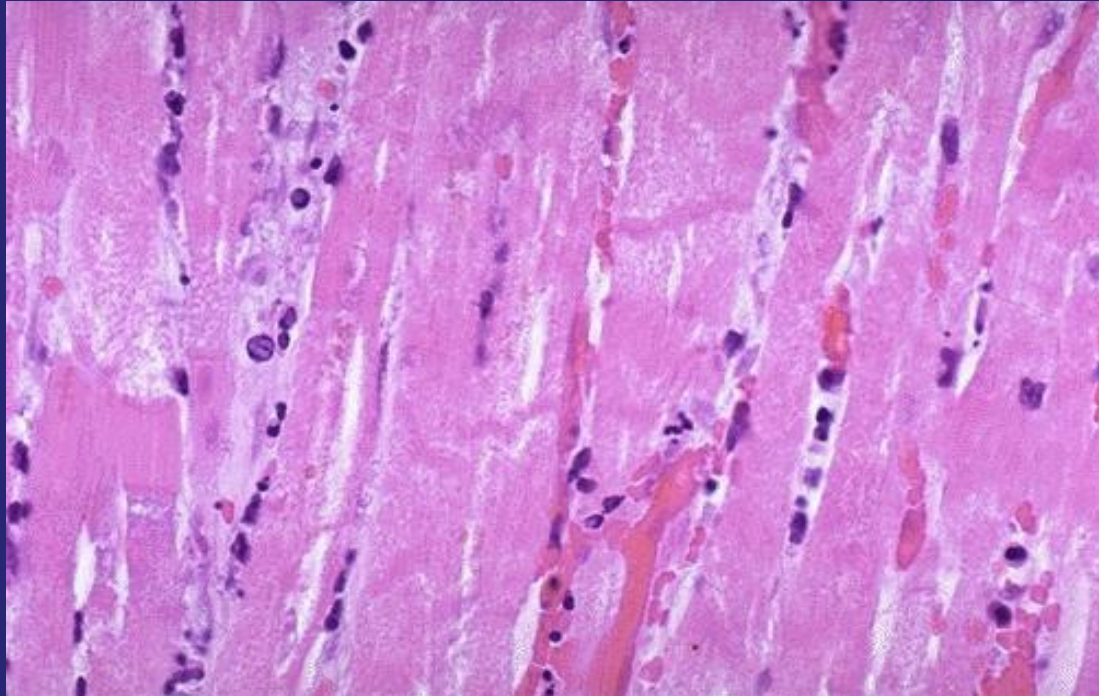


Макроскопски вид на
анемичен инфаркт на
черния дроб.



Анемичен инфаркт на
миокарда с неправилна
форма, жълтеникав цвят и
изразена хиперемично-
хеморагична зона около
некрозата

Хистологичната находка при този тип инфаркти е идентична с тази на коагулационната некроза.



Хистологичен вид на миокардния инфаркт-загиналите миокардиоцити са безядрени и с хомогенна цитоплазма.

Около некротичната зона към края на 7-8 ден започва процес на организация-развива се гранулационна тъкан, която след 6 седмици съзрява и се формира цикатрикс.

Инфарктите в мозъка са зони без ясна граница от околните тъкани с различни размери с размекване в центъра.

Хистологично това размекване е коликвационна некроза на чието място след резорбирането и ще разрастне глия или ще се формира псевдокиста.

Хеморагични (червени) инфаркти

За тях е характерно намаляване на притока на кръв към засегнатия участък и условия за пропиване на засегнатата зоната с кръв.

Този тип инфаркти се развиват обикновено в органи с двойно кръвоснабдяване (черва, бели дробове), ако в тях съществува хроничен венозен застой при запушване на артериален съд.

Пример - инфаркт на белия дроб- запушен е клон на белодробната артерия, в условията на хронично обременяване на белодробното кръвообръщение.

Поради неадекватното кръвоснабдяване се развива исхемия. От бронхиалната артерия приижда кръв, която пропива некротичната зона и се оформя типичен клиновиден, тъмночервен, плътен участък, в който при хистологичното изследване се наблюдават характерните белези на некрозата – липса на ядра и коагулационна некроза на алвеоларните стени на белодробния паренхим, обилно напоен с кръв.

Макроскопски
вид на
хеморагичен
инфаркт на
белия дроб.



Хеморагични инфаркти се срещат в червата при запушване на горната мезентериална артерия и в мозъка след запушване на средната мозъчна артерия. И в двата случая в зоната на исхемия постъпва кръв от анастомози или се получава реперфузия от малки артерии, чието разкъсване води до пропиване на зоната с кръв.

Септичен инфаркт се развива в различни органи, при запушване на съда с инфектиран (септичен ембол).

Среща се в слезката, бъбреците, главния мозък в резултат от разпространение на тромботичен материал от платната на аортната или митралната клапа по пътя на големия кръг на кръвообръщението.

Изходът на инфаркта зависи от локализацията на големината му. Макроскопският вид и изхода на най-често срещаните инфаркти е представен на Табл.2

Табл.2.Макроскопски вид и изход от инфарктите на различни органи.

Локализация	Макроскопски вид	Изход
1. Миокарден инфаркт	Блед с хиперемично-хеморагична зона, неправилна форма	Често летален
2. Белодробен инфаркт	Червен, клиновиден	По-рядко фатален
3. Мозъчен инфаркт	Блед или хеморагичен с неясни граници	Ако е масивен е летален
4. Инфаркт на червата	Хеморагичен	Често е летален
5. Бъбречен инфаркт	Блед	Не е летален,ако не е масивен и двустранен
6. Инфаркт на слезката	Блед	Не е летален
7. Инфаркт на черния дроб	Блед	Не е летален
8. Инфаркт на долни крайници	Блед	Не е летален

**ШОК. ВИДОВЕ.
СТАДИИ.
ПАТОЛОГИЧНИ
ПРОМЕНИ В ОРГАНИТЕ**

Шокът се дефинира като клинично състояние на остра генерализирана циркулаторна недостатъчност, характеризираща се с бързо настъпващо намаление на ефективния циркулиращ кръвен обем и неадекватно кръвоснабдяване на клетките и тъканите на организма.

Краен резултат е хипотензията и клетъчна хипоксия, която ако не се компенсира своевременно и адекватно, води до необратими клетъчни увреждания и смърт.

Етиология и класификация

Много заболявания и причини могат да доведат до развитие на шок. Нарушават се три основни величини на кръвообръщението – *сърдечен минутен обем, кръвен обем и микроциркулация.*

Основно шокът се класифицира на 3 основни етиологични форми:

Хиповолемичен шок – индуциран от намаляване на обема на кръвта. Причините за хиповолемичния шок са разнообразни – тежка външна или вътрешна кръвозагуба, загуба на течности при изгаряне, травма, дехидратация, вследствие повръщане или диария и др.

Септичен шок – тежки бактериални инфекции или септицемия могат да предизвикат шок- като Грам негативни микроорганизми като *E.coli, Proteus, Klebsiella, Pseudomonas*, поради съдържащите ендотоксини.

Кардиогенен шок – остро нарушение на сърдечния минутен обем, без намаляване на кръвния обем, поради обширен миокарден инфаркт, руптура на сърцето или сърдечна аритмия, сърдечна тампонада, белодробна емболия.

Освен тези форми съществува и неврогенен шок (след анестезия или травма на гръбначния стълб-цереброспинален шок) и анафилактичен шок – реакция на свръхчувствителност към преливане на несъвместима кръв, след приложение на серуми, антибиотици, ухапване от насекоми и др.

В патогенезата на шока имат значение 2 основни механизма:

намаляване на обема на циркулиращата кръв;
намалено снабдяване на клетките и тъканите с кислород

Стадии на шока:

1. Начална или фаза на възвратимия шок

В тази фаза с цел осигуряване на адекватно кръвоснабдяване на жизнено важните органи като мозък и миокард чрез неврохуморални механизми става преразпределение на кръвния обем. Това се постига чрез генерализиран вазоспазъм на периферните съдове, намаляване на бъбречната филтрация с цел запазване на течности и дилатация на съдовете на мозъка и сърцето.

2. Прогресивна фаза или рефрактерен шок

По-бързо се развива при пациенти с предшестващи заболявания. В тази фаза намалява кръвоснабдяването на белия дроб, което води до диспнея. Тъканната аноксия стимулира анаеробната гликолиза и се стига до метаболитна ацидоза. В паренхимните органи настъпват некробиотични промени и се формират малки тромби в микроциркулацията.

3. Фаза на необратим шок

За него са характерни некрозите в паренхимните органи и развитие на многоорганна недостатъчност. Поради активиране на фибринолитичната система по-голяма част от формираните микротромби се лизират. В миокарда и мозъка се задълбочават процесите на исхемия.

Органни промени при шок

Шоков бял дроб (респираторен дистрес синдром у възрастни).

Белите дробове са тежки, кръвонапълнени, жилави и с увеличена плътност. Срезната повърхност е суховата в ранната фаза, а след това става влажна с множество кръвоизливи –картина на т.нар. “мраморен бял дроб”.

Микроскопски –съдовете са препълнени с еритроцити, налице е оток предимно в интерстициума и в междуалвеоларните прегради. Намират се микротромби в циркулацията и хиалинни белодробни мембрани.

След терминалната фаза на шока се стимулира пролиферацията на фибробласти, което обуславя следшоковата белодробна фиброза.

2. Шоков бъбрек.

В резултат на системната хипотензия и нарушено кръвоснабдяване се стига до необратими бъбречни увреждания и бъбречна недостатъчност.

Макроскопски бъбреците са меки и оточни. Кората е разширена и бледа, а медуларната зона – хиперемирана. Хистологично по цялата дължина на нефрона се намират остри тубулни некрози с формиране на кафеникави цилиндри в каналчетата.

3. Промени в миокарда.

Миокардът е много чувствителен към исхемията при шока. Наблюдават се кръвоизливи и некрози локализирани предимно субепикардно или субендокардно.

4. Промени в мозъка – хипоксична енцефалопатия. Макроскопски мозъка е оточен, а хистологично се наблюдават характерните промени за хипоксия – еозинофилия на цитоплазмата на невроните и пикноза на ядрата.

Хипоперфузията води до тежки изменения в лигавицата на гастроинтестиналния тракт до получаване на повърхностни язви в червата с червеникаво-виолетов цвят.

Огнищни некрози, в резултат на исхемичните промени се наблюдават в черния дроб, панкреаса, слезката и лимфните възли.