



**МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – ПЛОВДИВ**  
**ФАКУЛТЕТ „МЕДИЦИНА“**  

---

**ЦЕНТЪР ЗА ДИСТАНЦИОННО ОБУЧЕНИЕ**

**Лекция №7**

# **Инфаркт. Шок**

**Проф. д-р Савелина Поповска, дмн**

# **ИНФАРКТ ШОК**

**Инфарктът** е поле на исхемична некроза причинена от оклузия на артериалното кръвоснабдяване или венозния отток.

**Почти 99%** от инфарктите са резултат на **артериална оклузия (тромбоза или емболия)**.

Други механизми:

- локален вазоспазъм;
- експанзия на атеросклеротична плака (хеморагия в плаката и др)
- външно притискане на съд (тумор, кръвоизлив);
- - прегъване, осукване на съдове, **Волвулус**
- Завиване на черво около оста му, в резултат на което се нарушава проходимостта му и спира чревния пасаж. (тестикуларно торзио);
- компресия на кръвоснабдяването от оток или притискане в херниален сак;

**Венозната тромбоза най-често предизвиква конгестия и отваряне на колатерални венозни пътища.**

**Инфаркти при венозна тромбоза се развиват в органи с един отвеждащ венозен път - тестис и яйчник.**

# Видове инфаркти.

Класификация по:

- **цвят** (отразяват количеството и разпространението на излятата кръв);
- **наличие или липса на микробна инфекция** (септични, асептични);
- **по давност** (възраст).

Според техния цвят инфарктите са:

- **бели (анемични)** и се дължат на артериална оклузия. Срещат се в компактни органи като сърце, слезка и бъбреци.

- **червени (хеморагични) инфаркти** Срещат се при:

1. Венозна оклузия (овариална или тестикуларна торзия).
2. В хлабава тъкан (бял дроб), която позволява кръвта да се събира в инфарктната зона.
3. В тъкани с двойно кръвоснабдяване (бял дроб и черен дроб) позволяващи кръвта от незапушените съдове да навлезе в некротичната зона.
4. В тъкани с предшестващ венозен застой поради стаза във венозното оттичане (пример: бял дроб при хронична пасивна конгестия на ляв вентрикул).
5. Когато кръвния ток (циркулацията) се възстановява в място на предишна артериална оклузия и некроза (пример: фрагментиране на оклузивни емболи или ангиопластика на тромботични лезии).

# Патологични промени

**Макроскопски.** Всички инфаркти имат тенденция да придобият клиновидна форма – със запушен съд на върха и база образувана от периферията на органа. Когато базата е серозна повърхност се наблюдава слой от фибринозен ексудат. Латералните ръбове може да са неправилни, което зависи от кръвоснабдяването от прилежащи съдове.

В органи като бял дроб хеморагиите са разпространени и инфарктът никога не става бял – след няколко дни инфарктът става кафяв, което се дължи на образуването на хемосидерин.

Мозъчните инфаркти са неясно очертани с централно размекване. Пресните инфаркти обикновено са леко надигнати над повърхността, докато старите инфаркти са свити и хлътнали под повърхността на органа.

# Тестикуларно торзио





# Анемичен инфаркт на бъбрек.

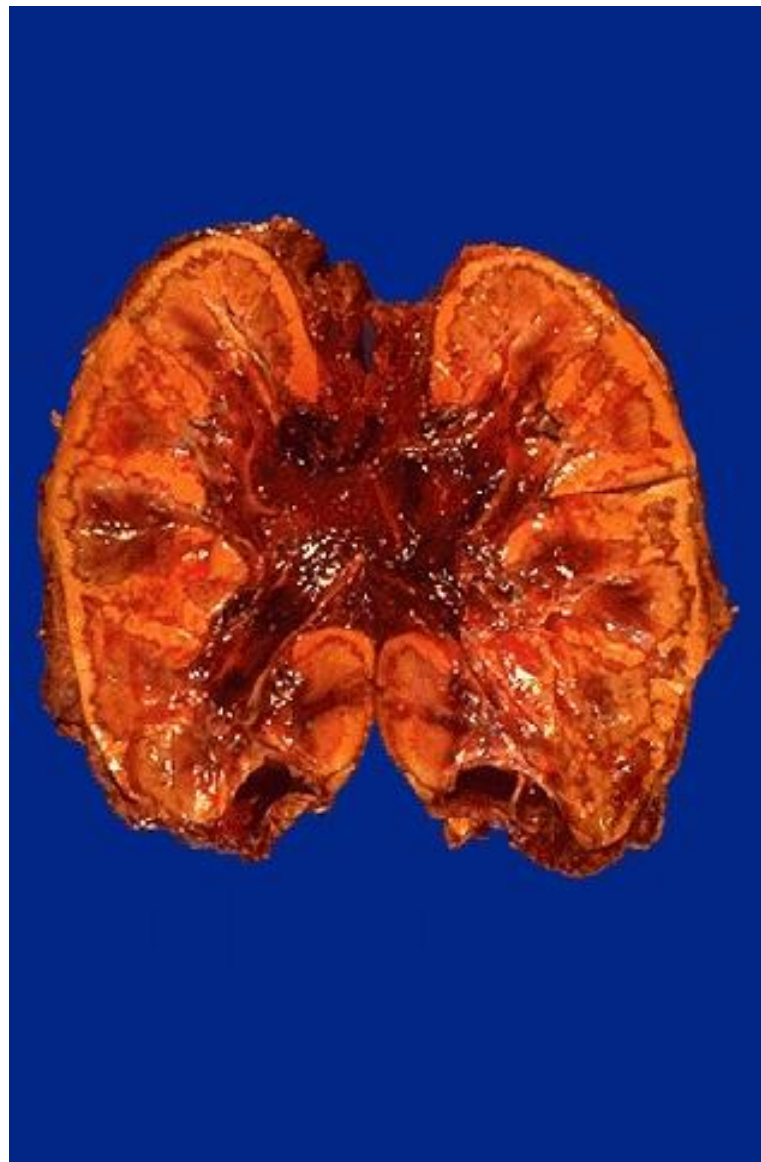




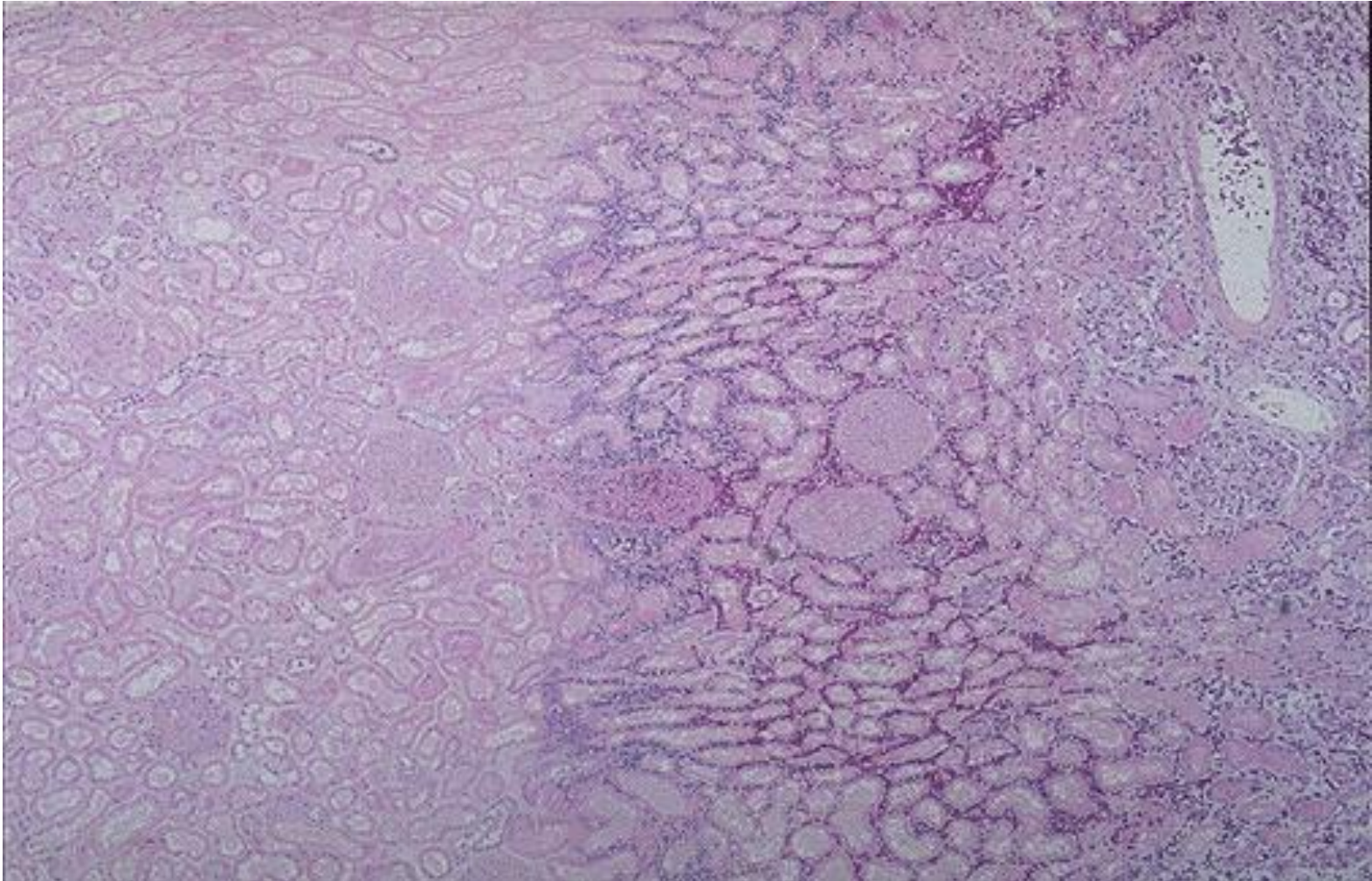
# Инфаркт на слезката при пациент с инфекциозен ендокардит



**Масивен инфаркт на  
бъбрека с  
обхващане на  
цялата бъбречна  
кора / жълта на  
цвят/ и кръвоизливи  
в медулата. Остро  
запушване на  
бъбречната артерия  
/ тромбоза или  
емболия/.**



**Остър бъбречен инфаркт: ляво – некротична тъкан,  
в средата – хиперемична зона**



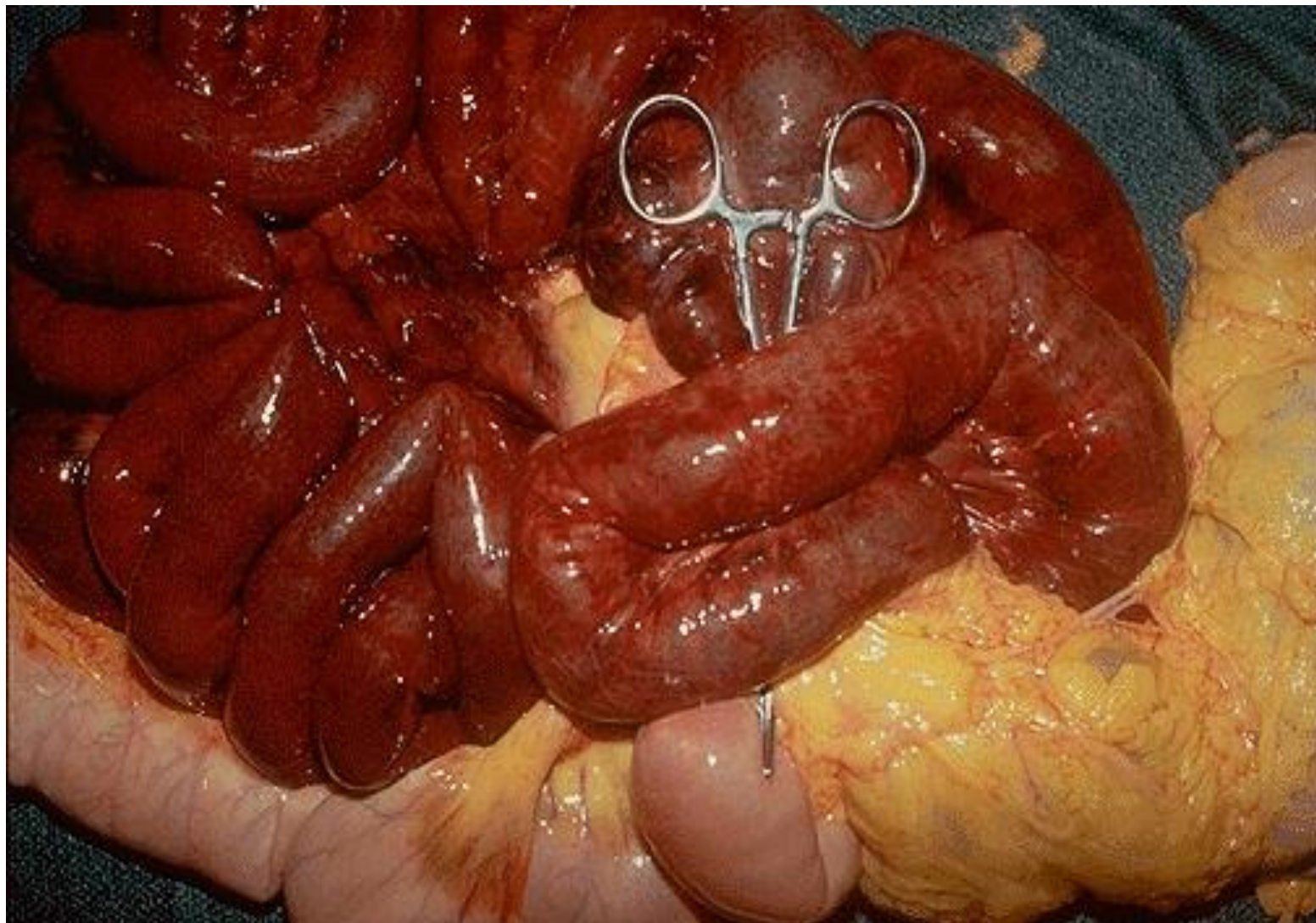
Хеморагичен  
инфаркт на бял  
дроб



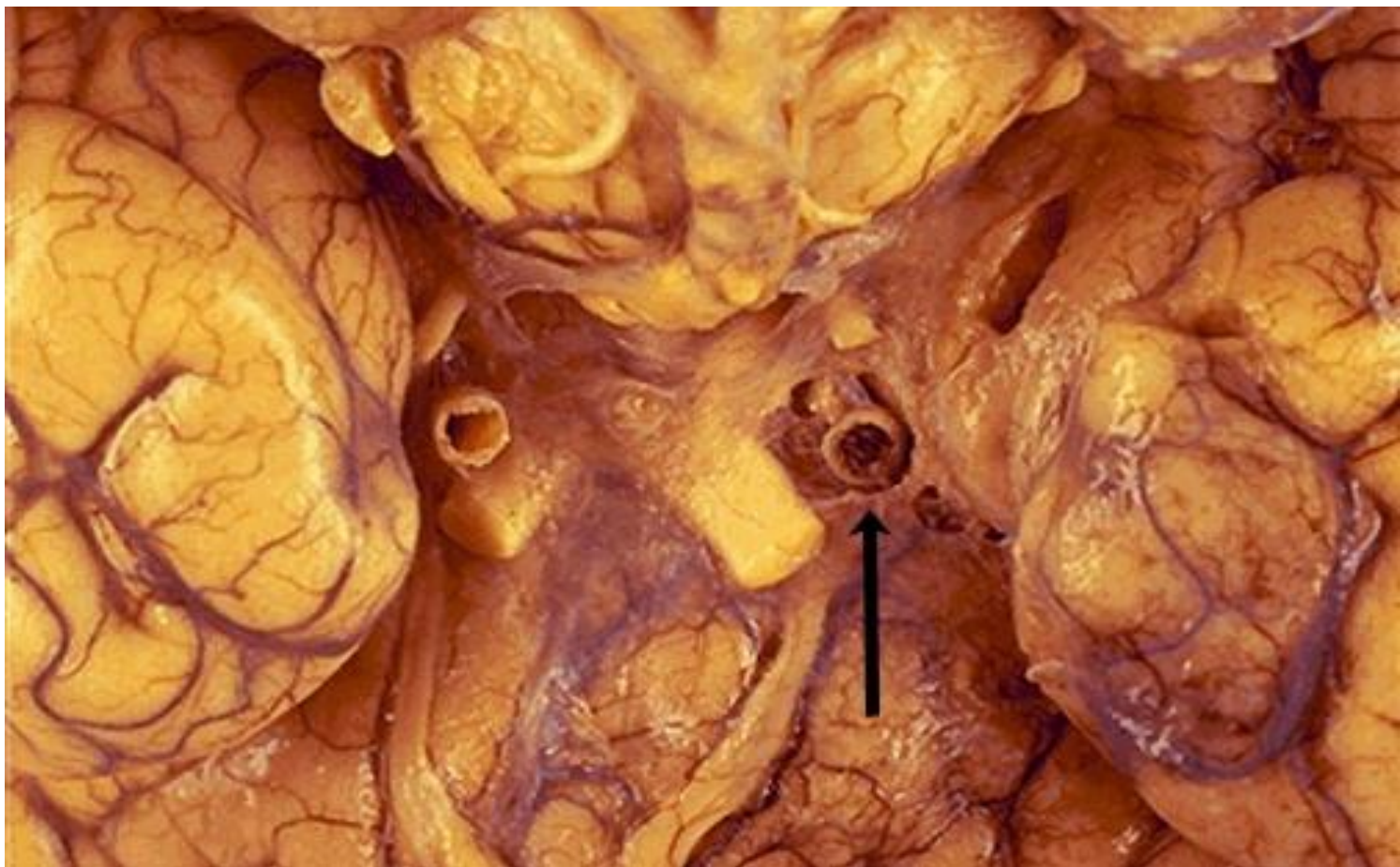
Малък  
хеморагичен  
инфаркт в белия  
дроб



## Хеморагичен инфаркт на тънки черва



**Тромбоза на вътрешна каротидна артерия.  
Артериалните тромбози в мозъка са много по-честа  
от венозните, съотношението е 1: 100.**

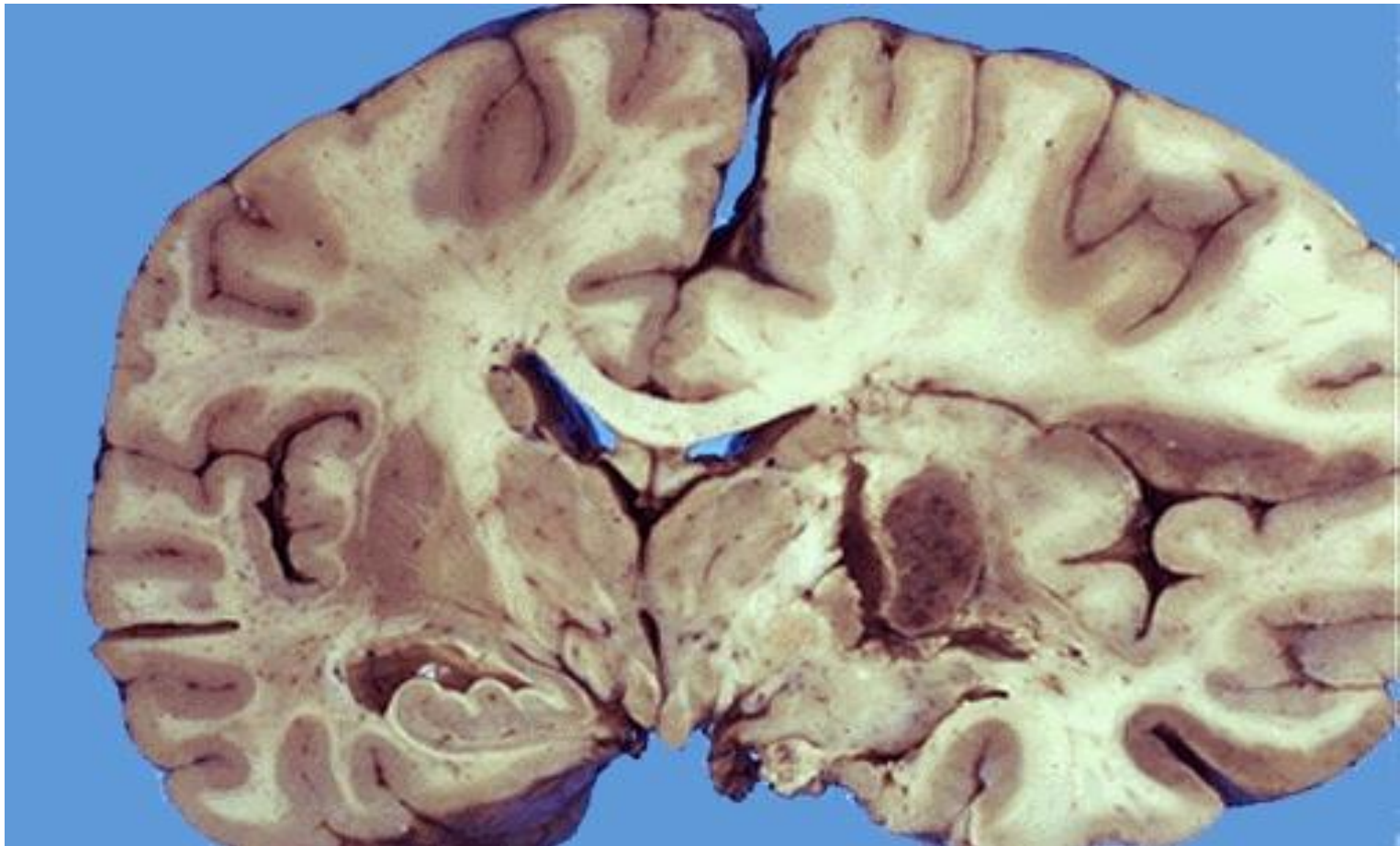


**Ангиограма демонстрираща емболична обструкция на клон от лява обща каротидна артерия, малко след първата главна бифуркация.**

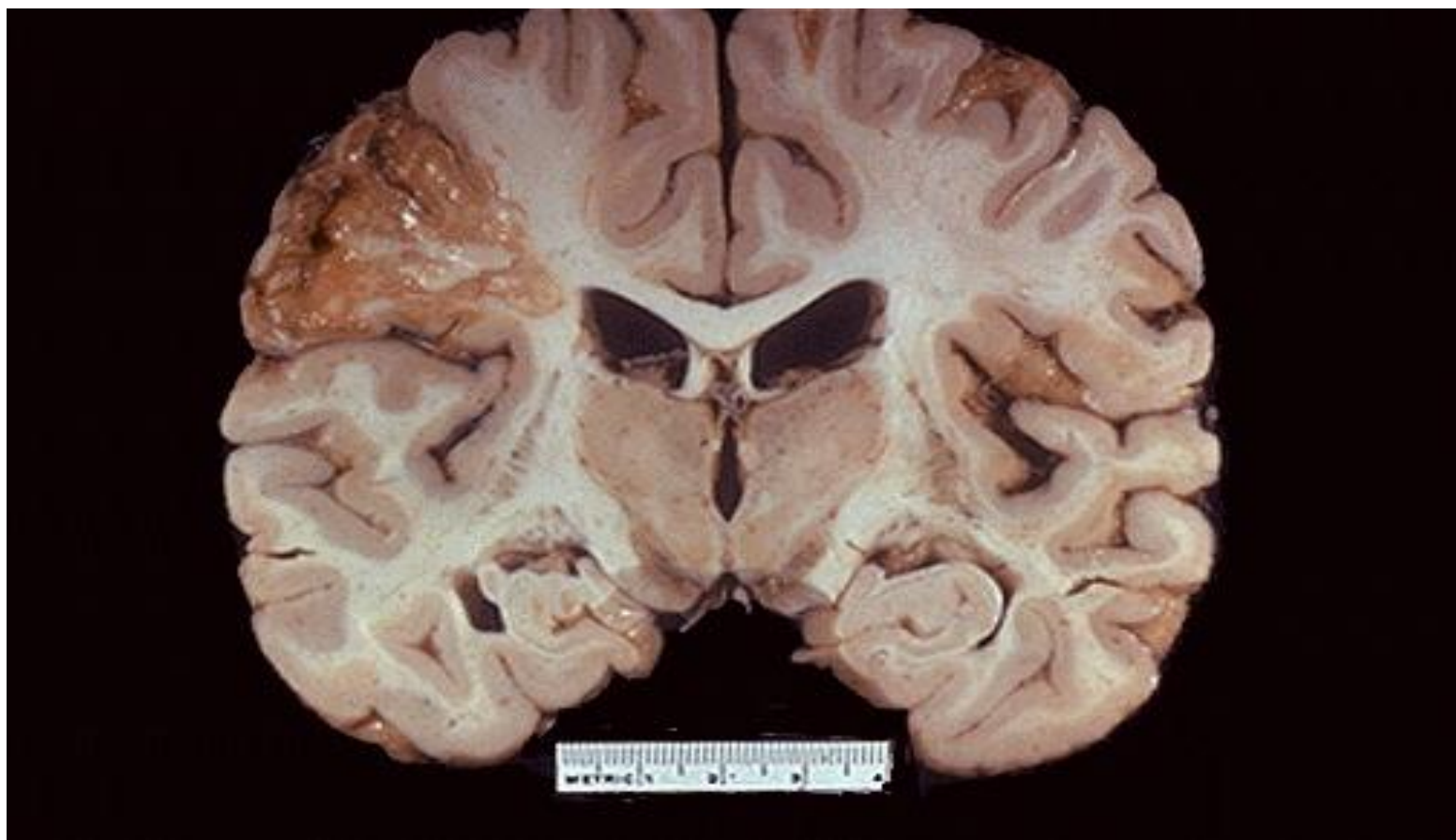




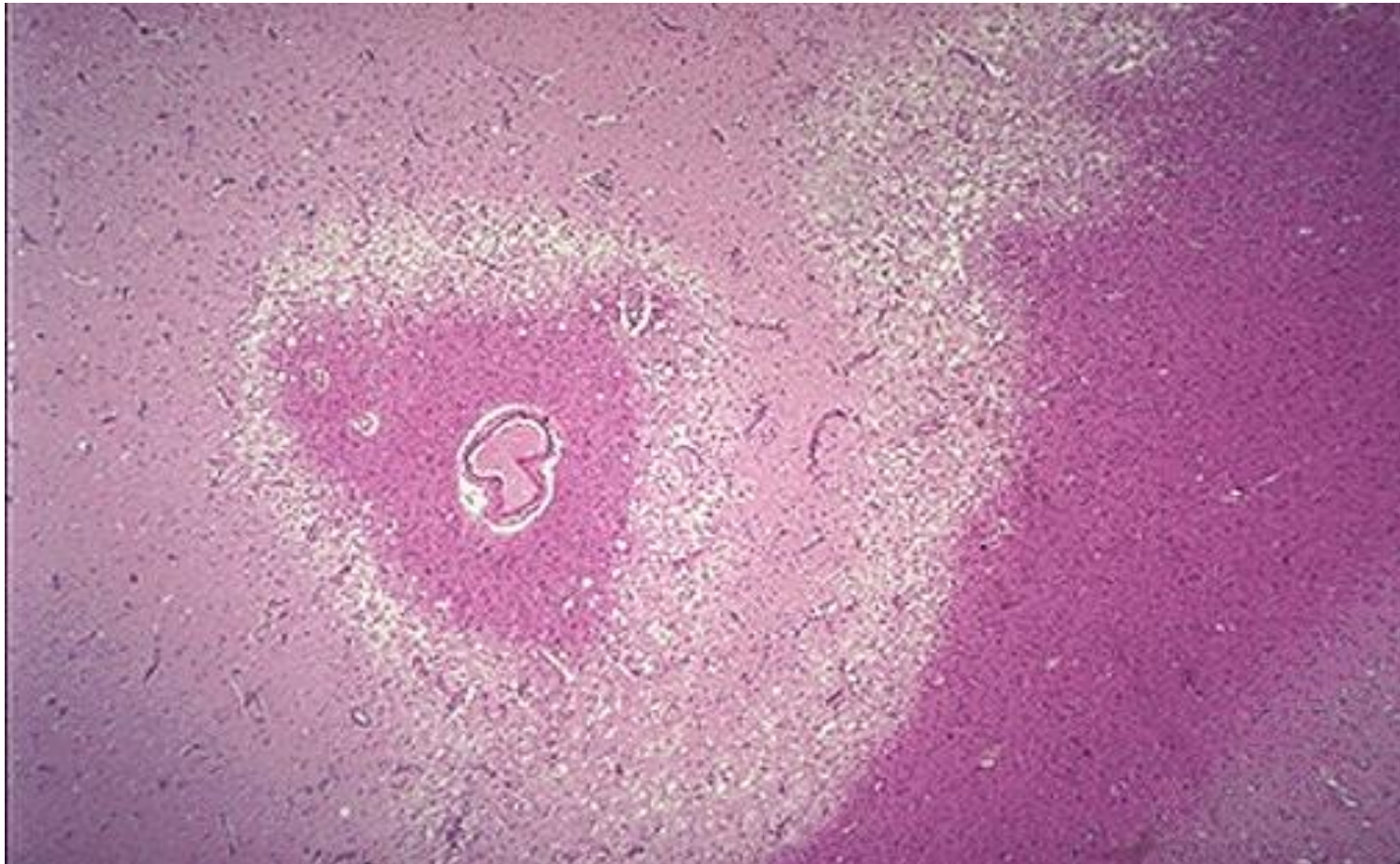
# Остър мозъчен инфаркт, резултат на артериална тромбоза или емболия



**Инфаркт в междинен стадий с преход към  
организация в зоната на средна церебрална  
артерия**



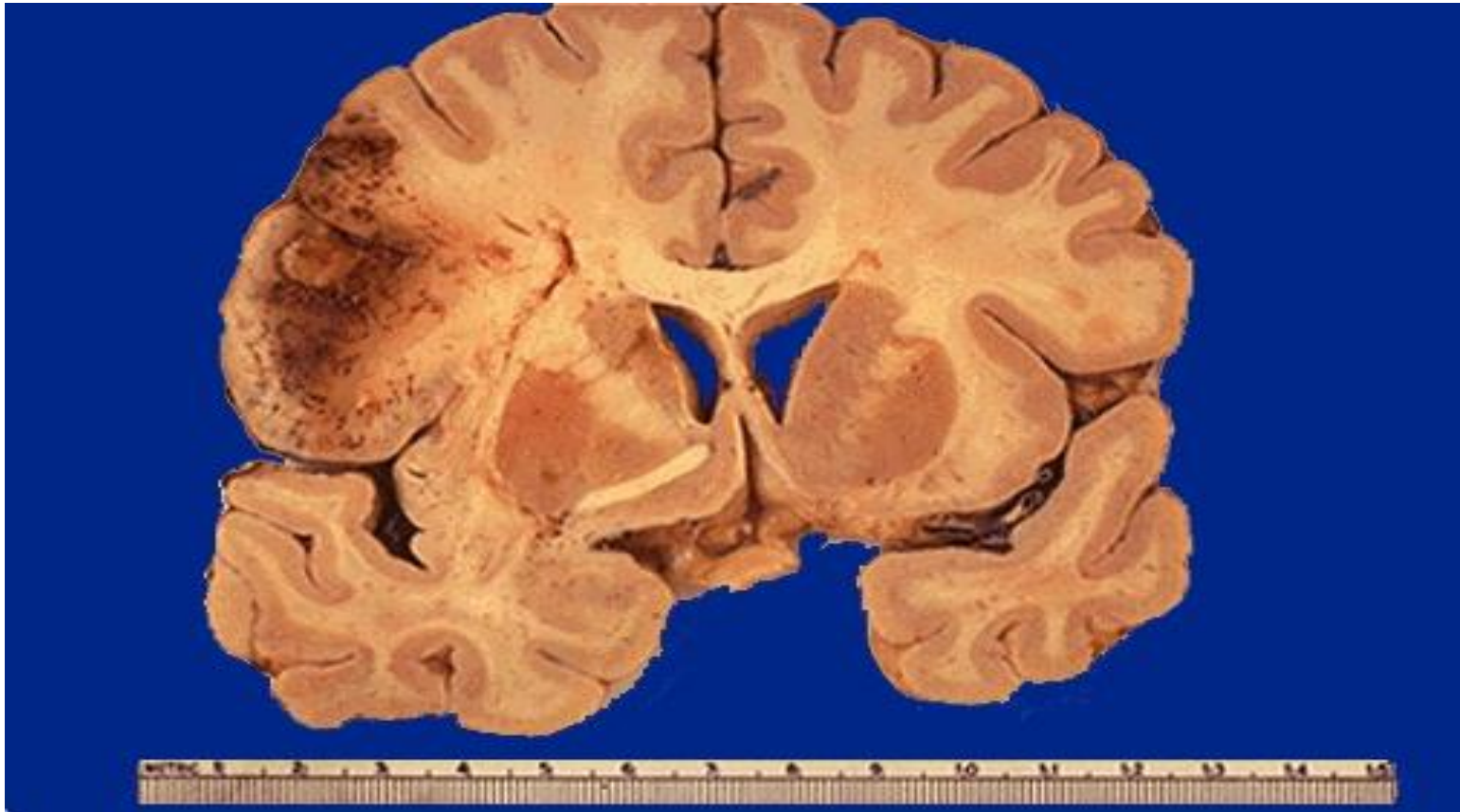
# Остър церебрален инфаркт с изразен оток – светлите полета.



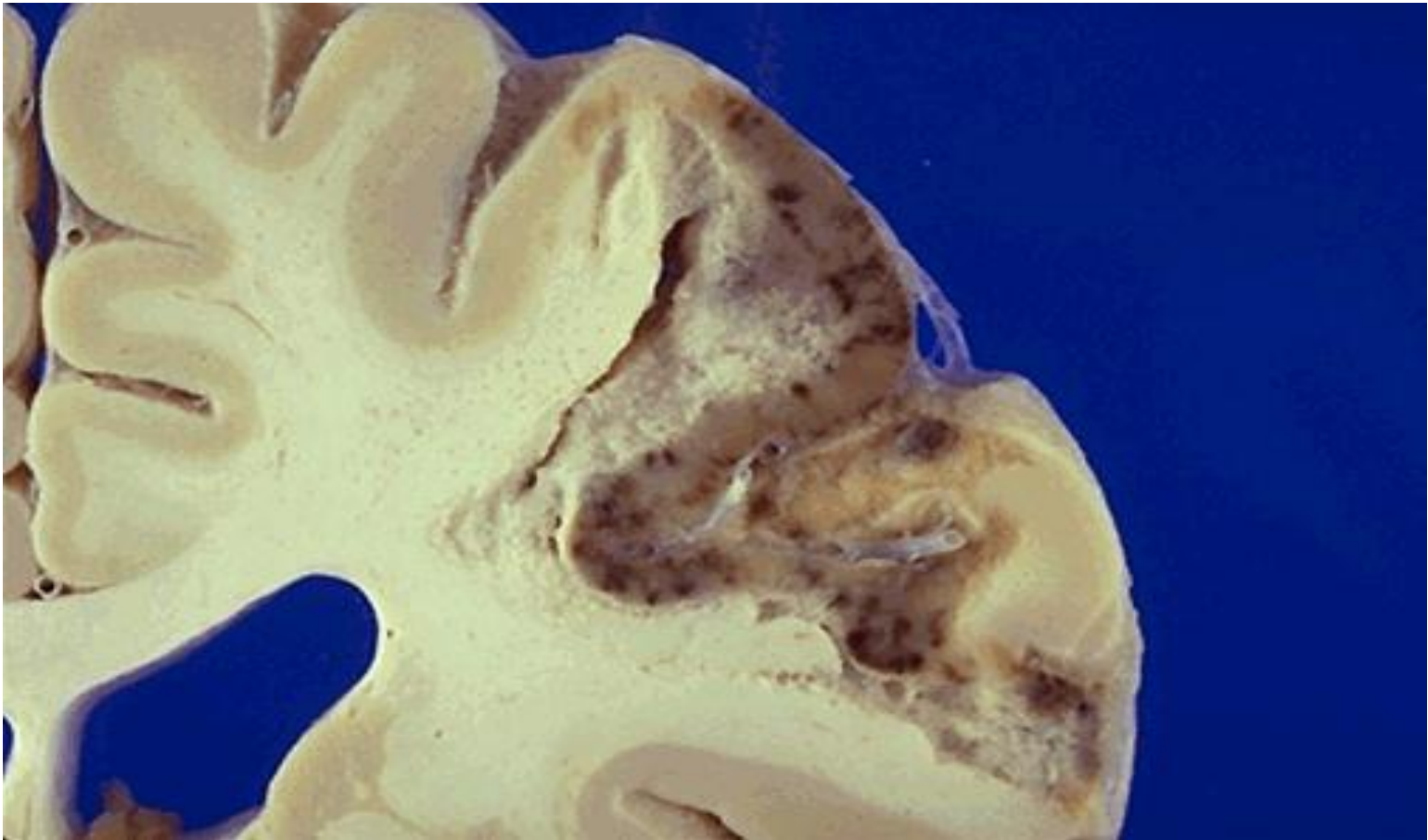
**Коликвационна некроза в инфаркт от фронталната зона с формирана киста  
начална резолюция на инфаркта.**



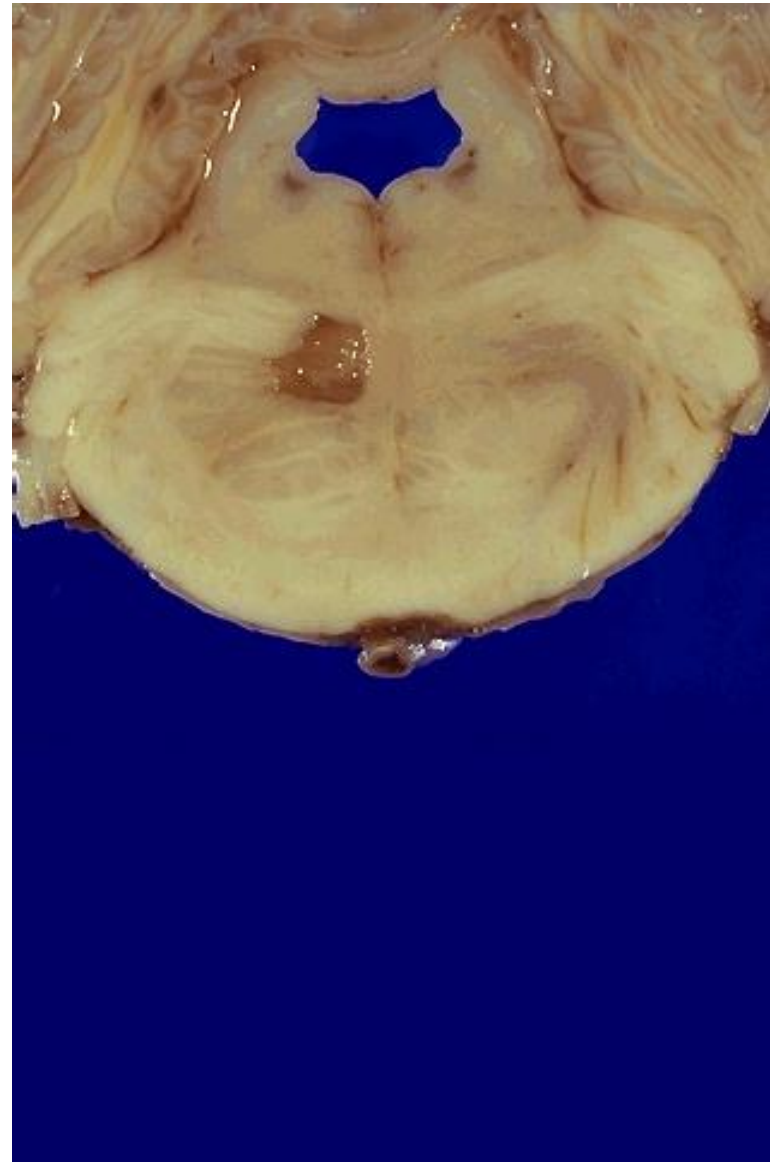
Мозъчен инфаркт от артериална емболия, често има хеморагичен вид. Отокът в инфарцираната тъкан има “mass effect” и води до намаляване на размерите на вентрикула и изместване на септума.



**Инфаркт с точковидни кръвоизливи –  
предизвикан от емболия.**



**Склерозата на артериолите, която е резултат на хронична хипертензия води до малки лакунарни инфаркти “ лакуни”, една от които се вижда тук в понса. Тези лезии са най-чести в базалните ганглии, дълбоко в бялото вещество и мозъчния ствол.**



Микроскопски: Патологичните цитологични промени при всички инфаркти е коагулационната некроза на засегнатите полета от тъканта на органа. Ако съдовата оклузия настъпи минути или часове преди настъпването на смъртта на пациента, не се откриват демонстративни хистологични промени. Дори, ако пациента преживее 12-18 ч. Единствените промени могат да са кръвоизливите.

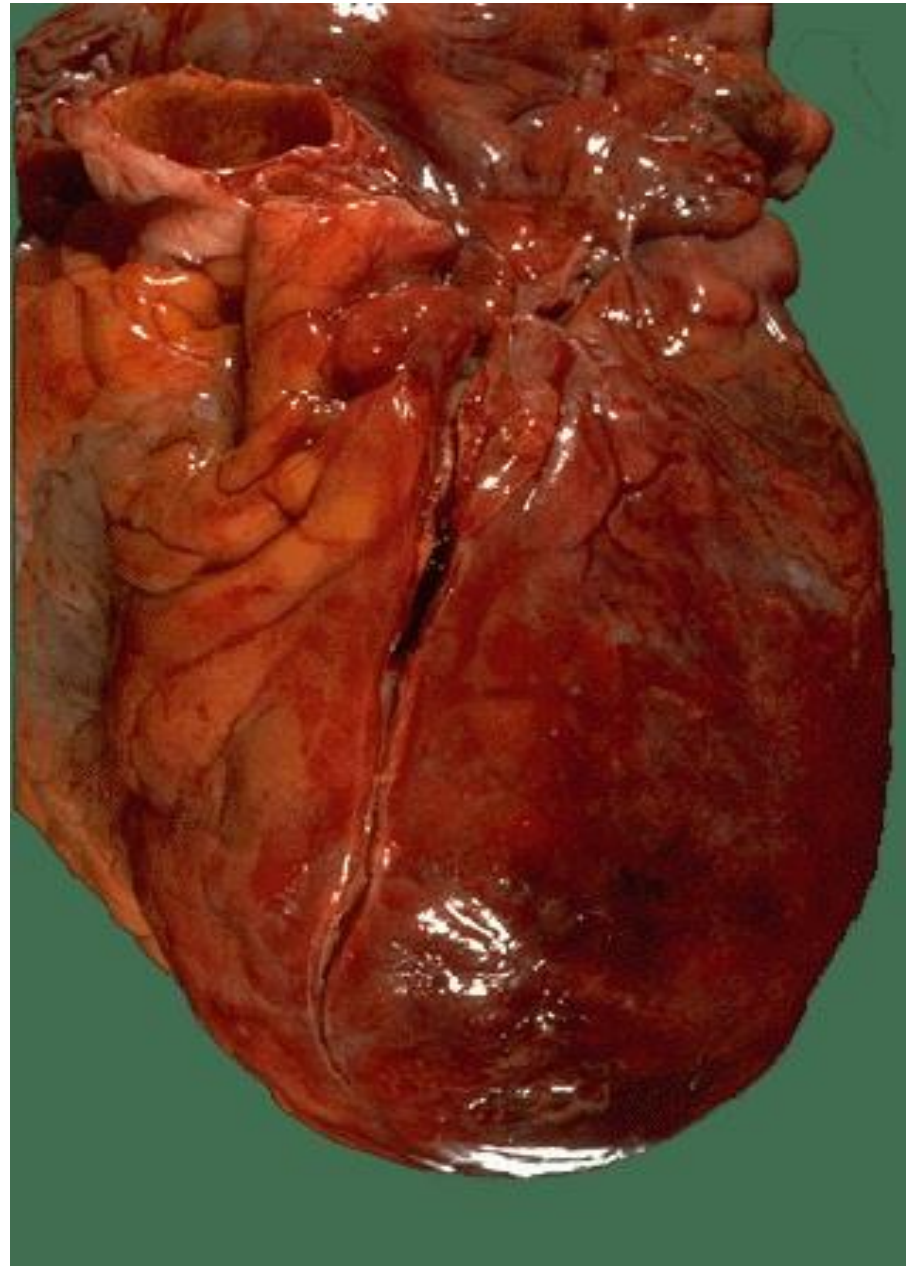
*Възпалителният отговор* започва да се развива в ръбовете на инфаркта няколко часа след началото и след 1-2 дни е добре представен.

Възпалението се иницира от некротичния материал и в началото се манифестира с разрушаване на мъртвата тъкан и фагоцитоза от неутрофили и макрофаги.

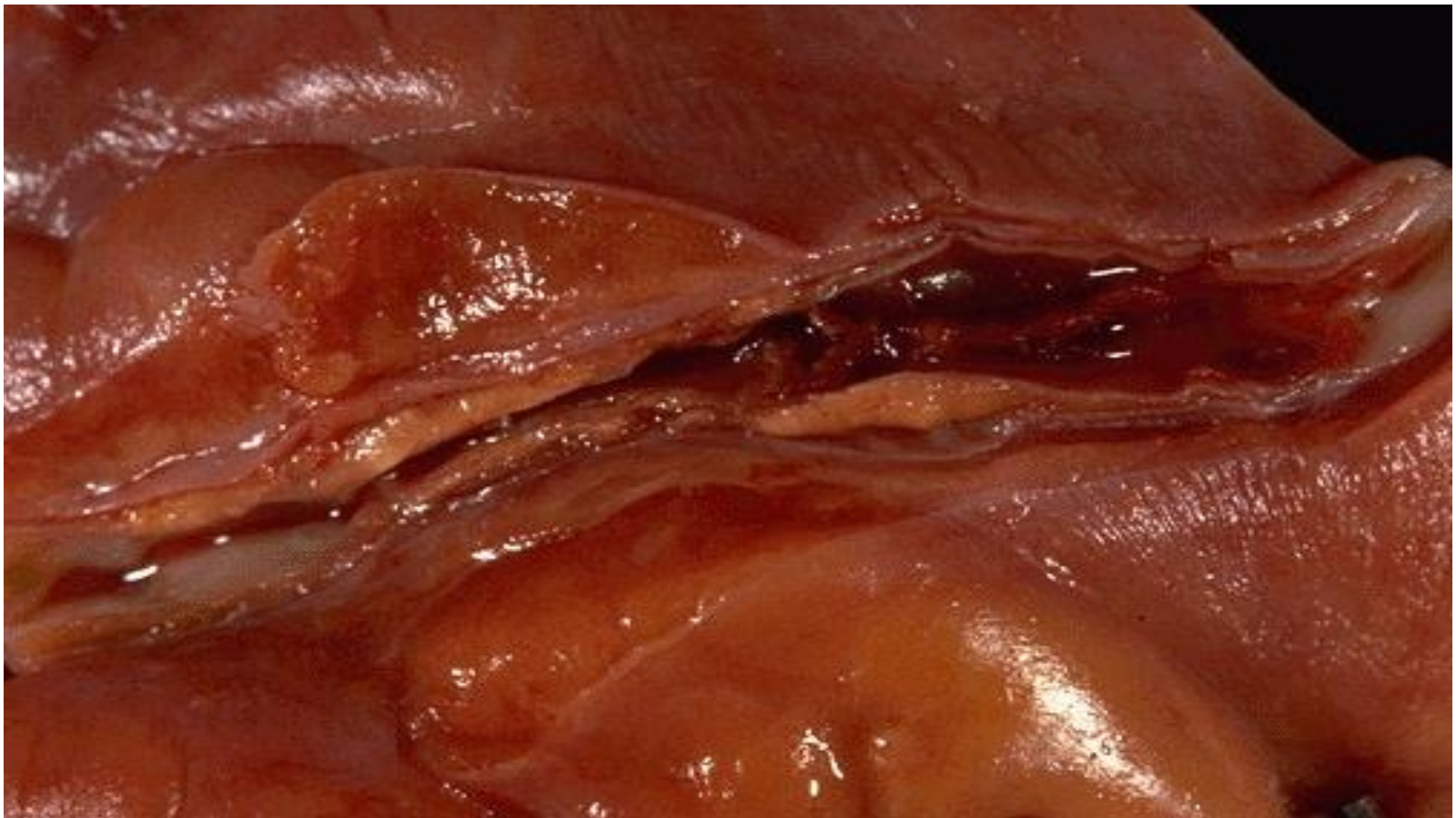
Възпалителният отговор се последва от процес на възстановяване, започващ от запазените ръбове на инфаркта .  
Оформя се гранулационна тъкан.



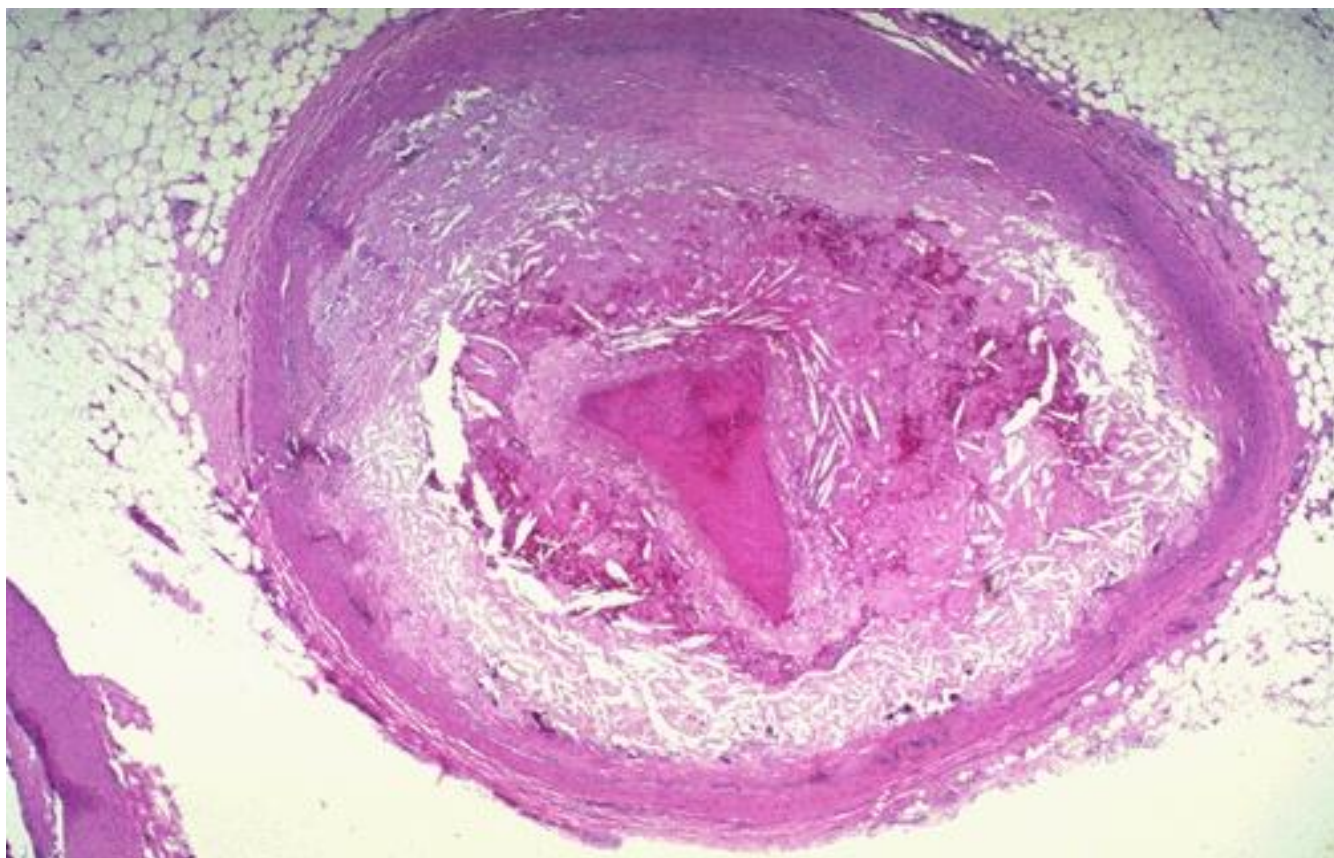
Тромбоза:  
червен тромб в  
десцендентния  
клон на лява  
коронарна  
артерия с  
видим инфаркт  
на предна  
стена на лява  
камера.



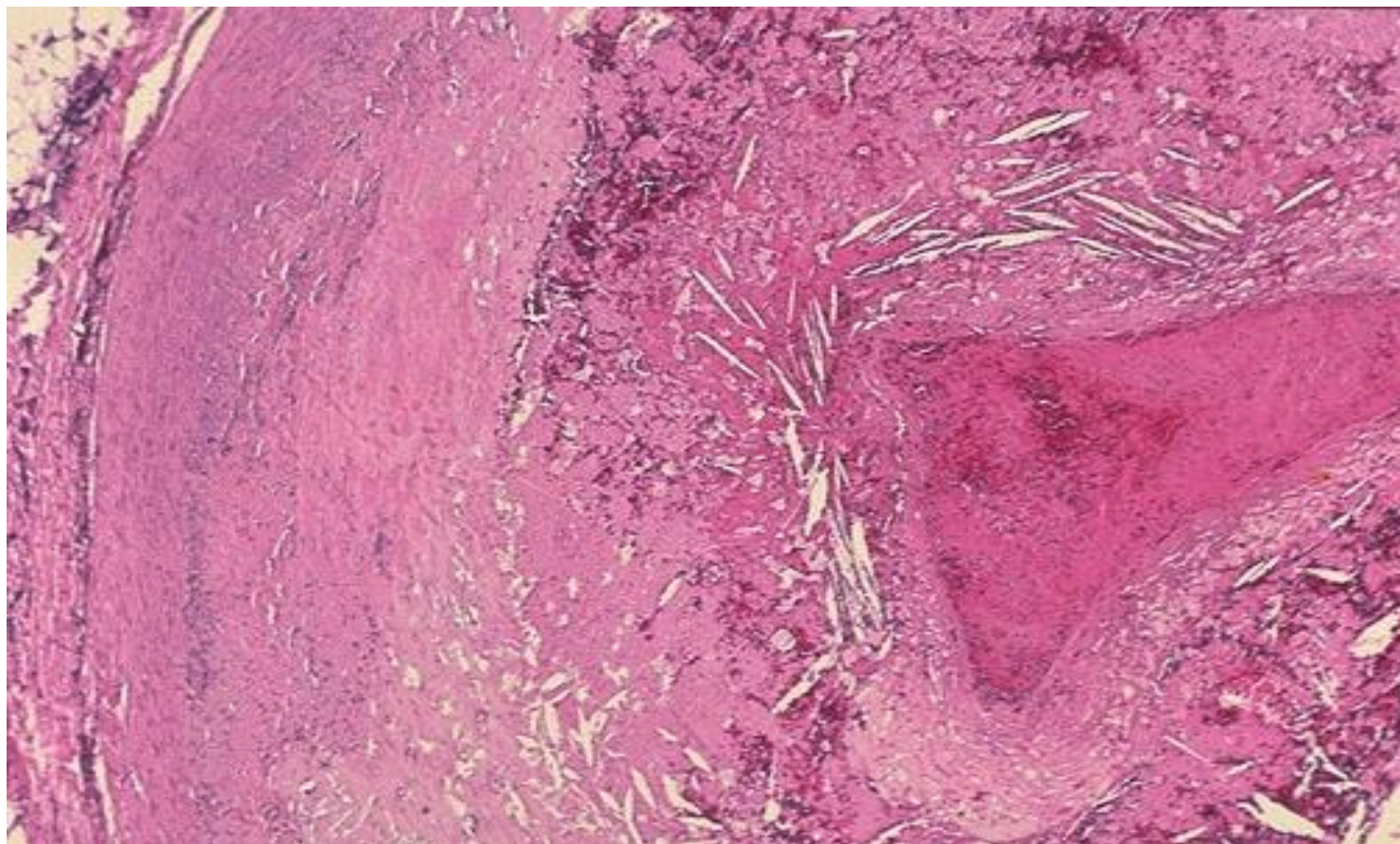
Коронарна тромбоза – голямо увеличение  
тромба запушва лумена и предизвиква исхемия  
и инфаркт на миокарда.



Коронарна артерия със силно стеснен лумен от атеросклеротични промени в стената с прибавена коронарна тромбоза.



Фрагмент от коронарна артерия с атероматозна плака и тромб. Около тромба в стената на коронарните артерии се виждат много холестеролови кристали, пенести клетки, фибрин и кръвоизливи.



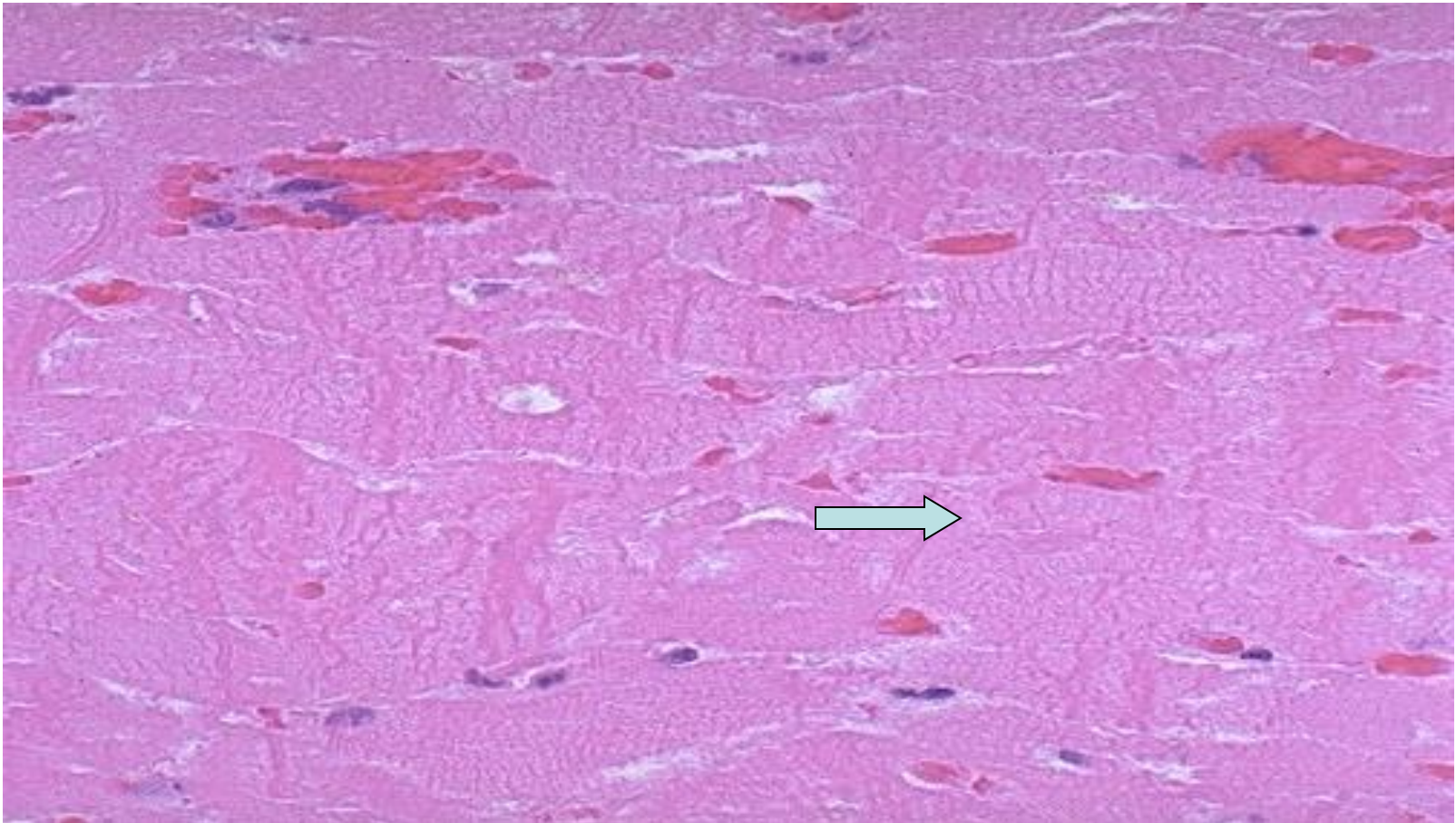
**Остър миокарден инфаркт на сърцето. Напречен срез през вентрикулите. Инфаркт в некротичен стадий на предна стена на лява камера и септум.**



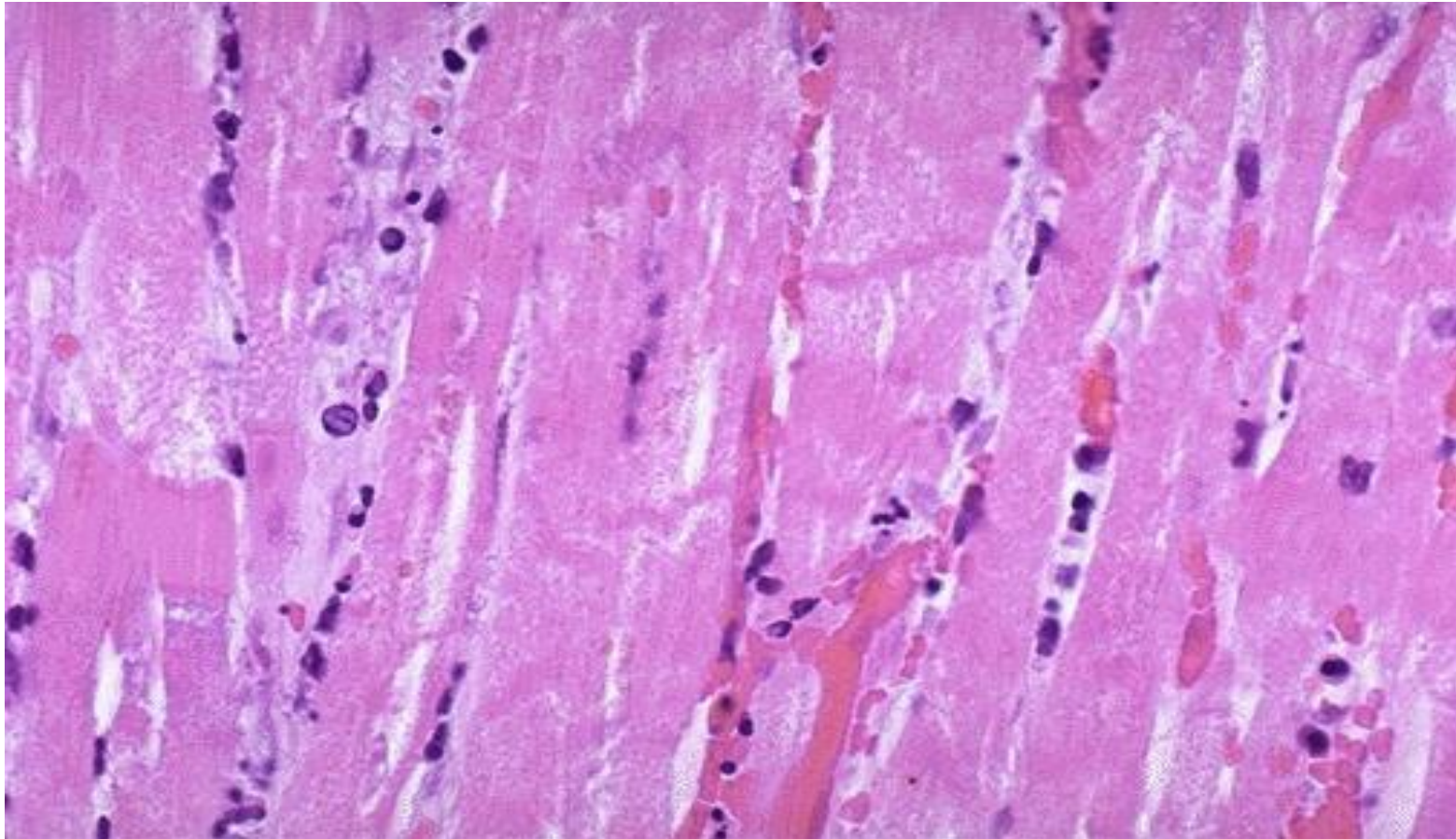
Интервентрикуларна преграда / надлъжен срез/. Остър миокарден инфаркт в некротична фаза – сивоглинесто жълт цвят и очертана хиперемична зона.



Ранен стадий/1 ден/ на остър миокарден инфаркт.  
Контракции на кардиомиоцитите, загуба на напречна  
набразденост. Ядрата не се виждат добре.

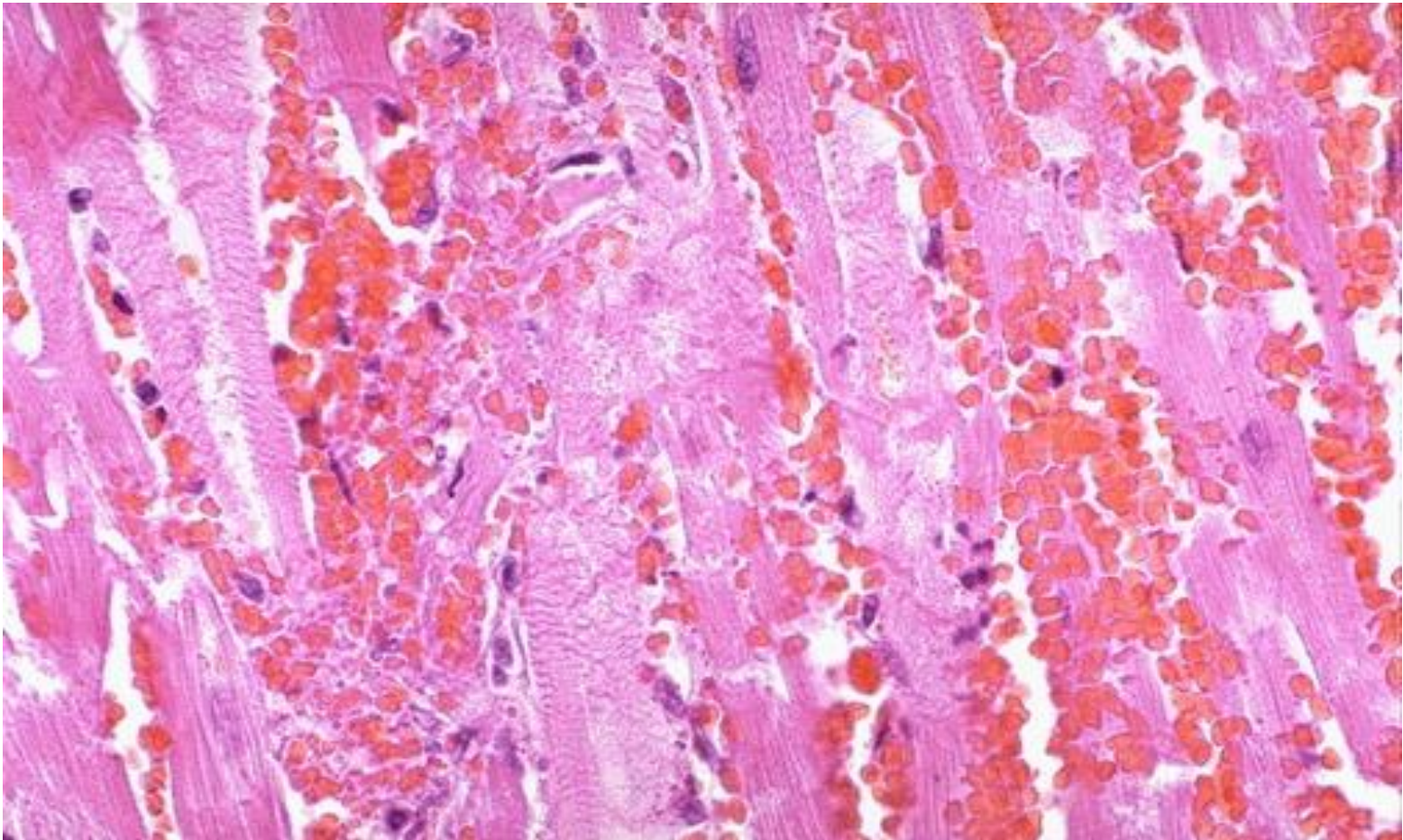


Инфаркт след 1-2 дни. Ядрата са изчезнали.  
Сегментоядрени левкоцити  
в интерстициума.

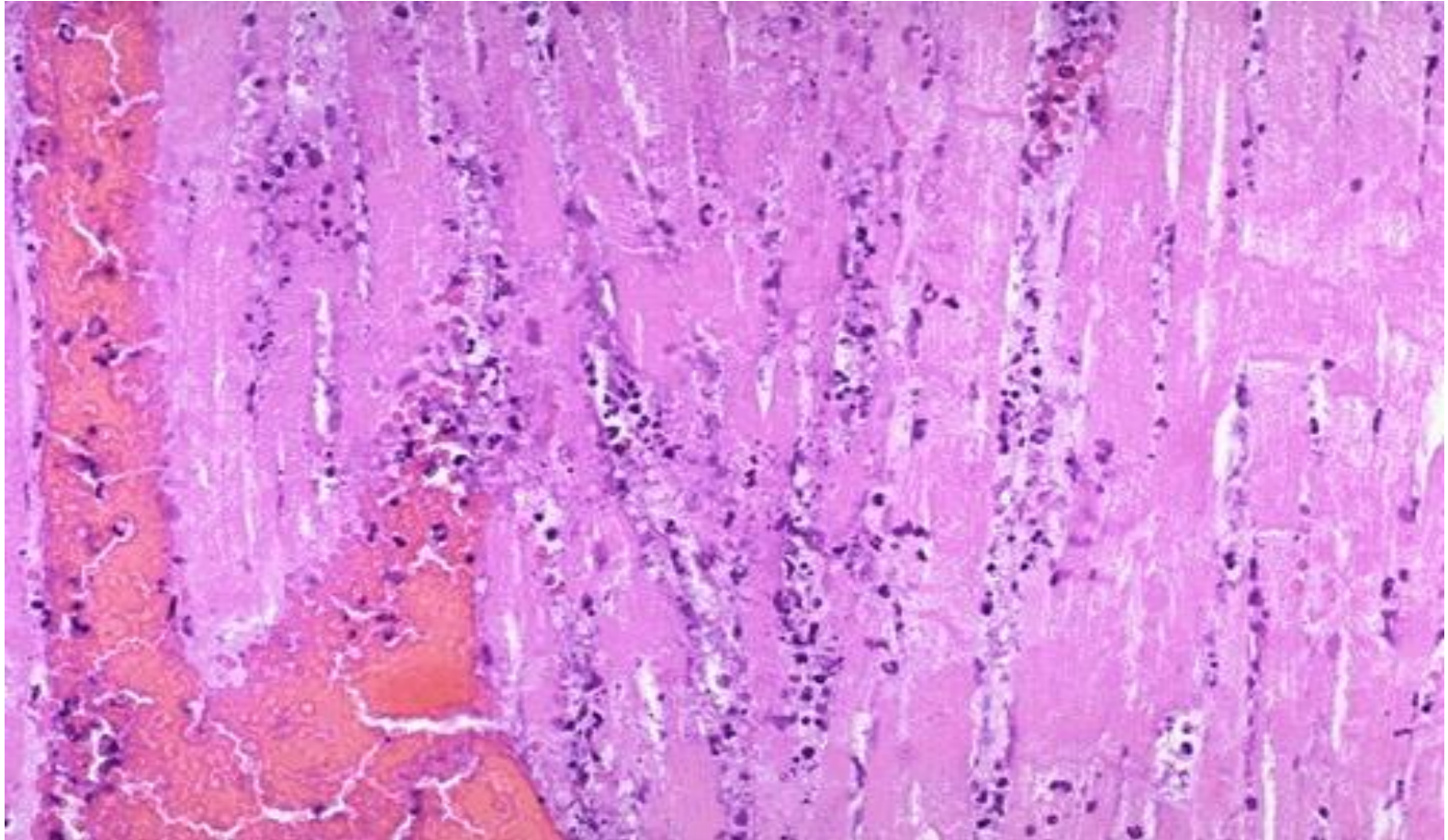




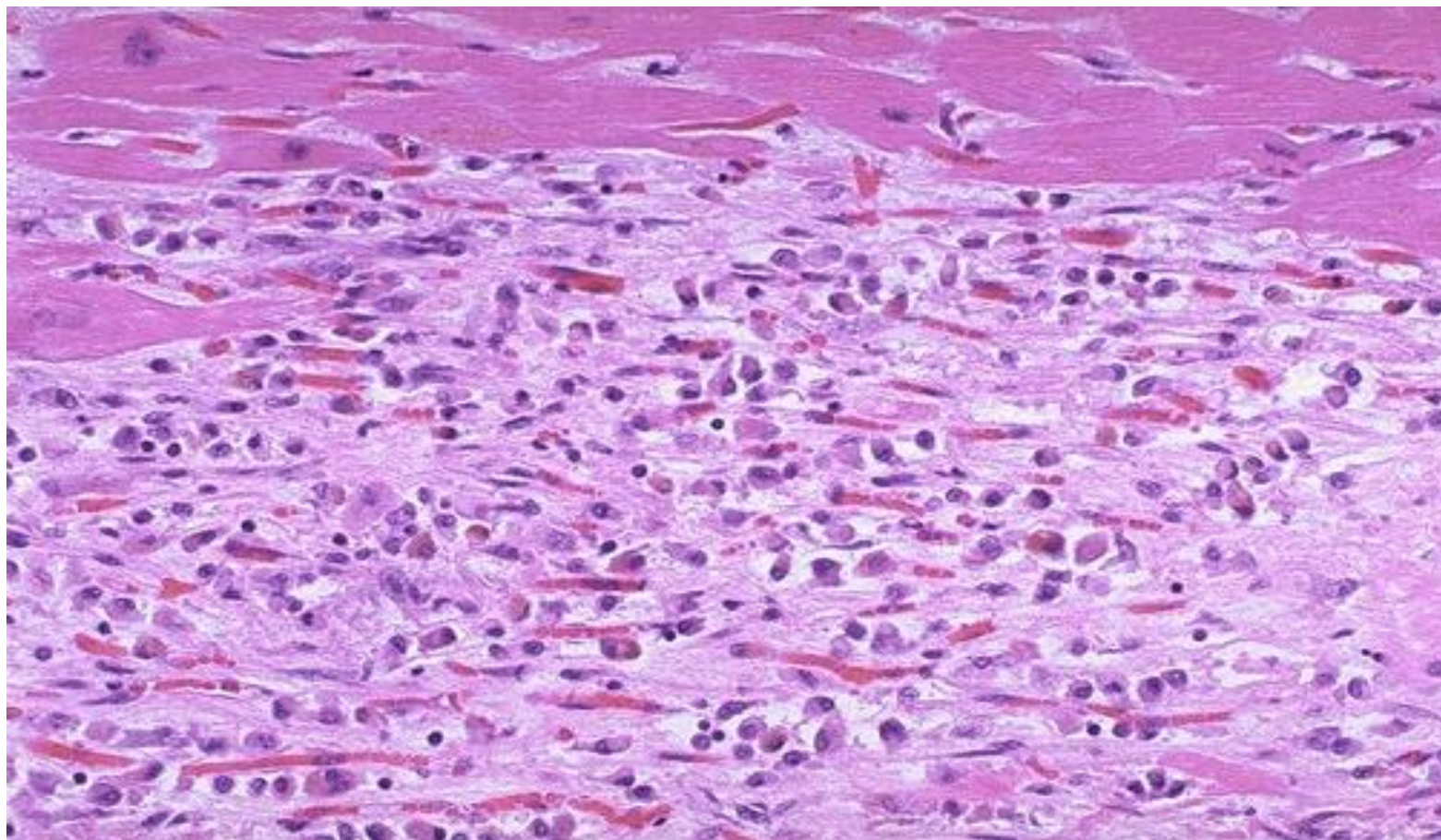
**Пресен миокарден инфаркт, кръвоизливи, некрози, контрактилни пояси в кардиомиоцитите. Загуба на ядра.**



**Миокарден инфаркт 3-4 дни след началото. Некрози на миофибрите. В интерстициума инфилтрат от сегментоядрени левкоцити.**



**Миокарден инфаркт на 1-2 седмици. Горе – запазени кардиомиоцити. Под тях много макрофаги, капилляри и малко фибробласти със слаба колагенизация.**



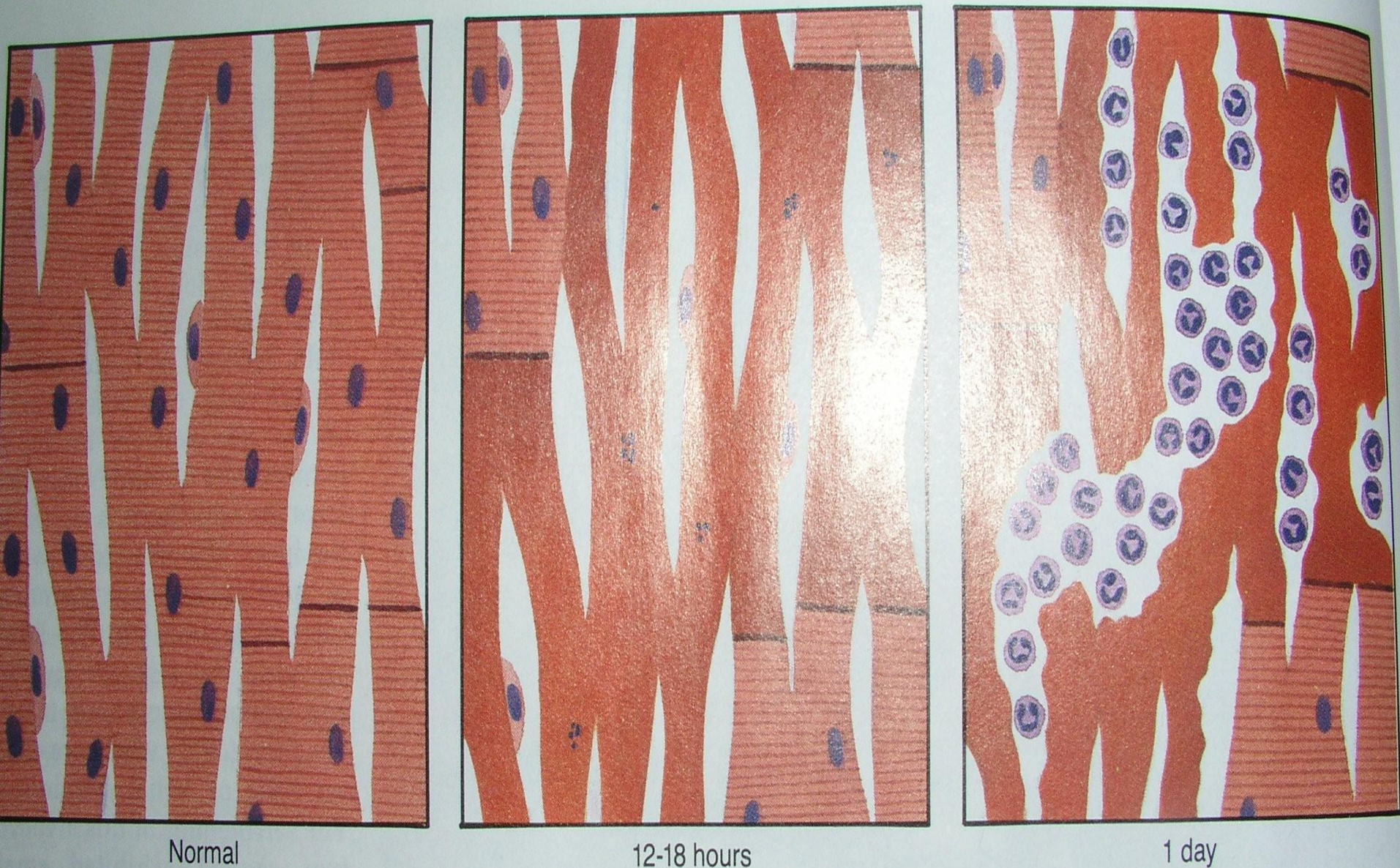
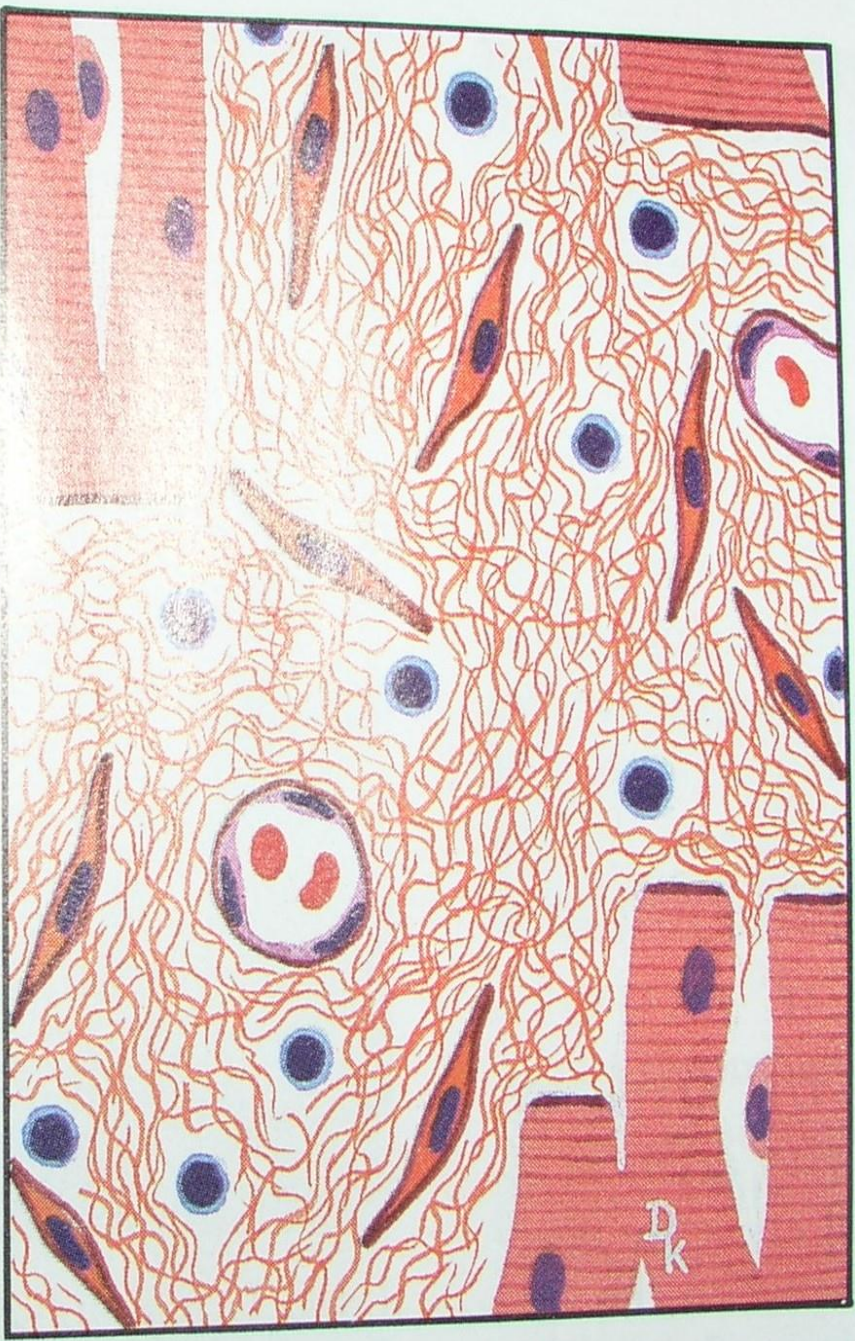
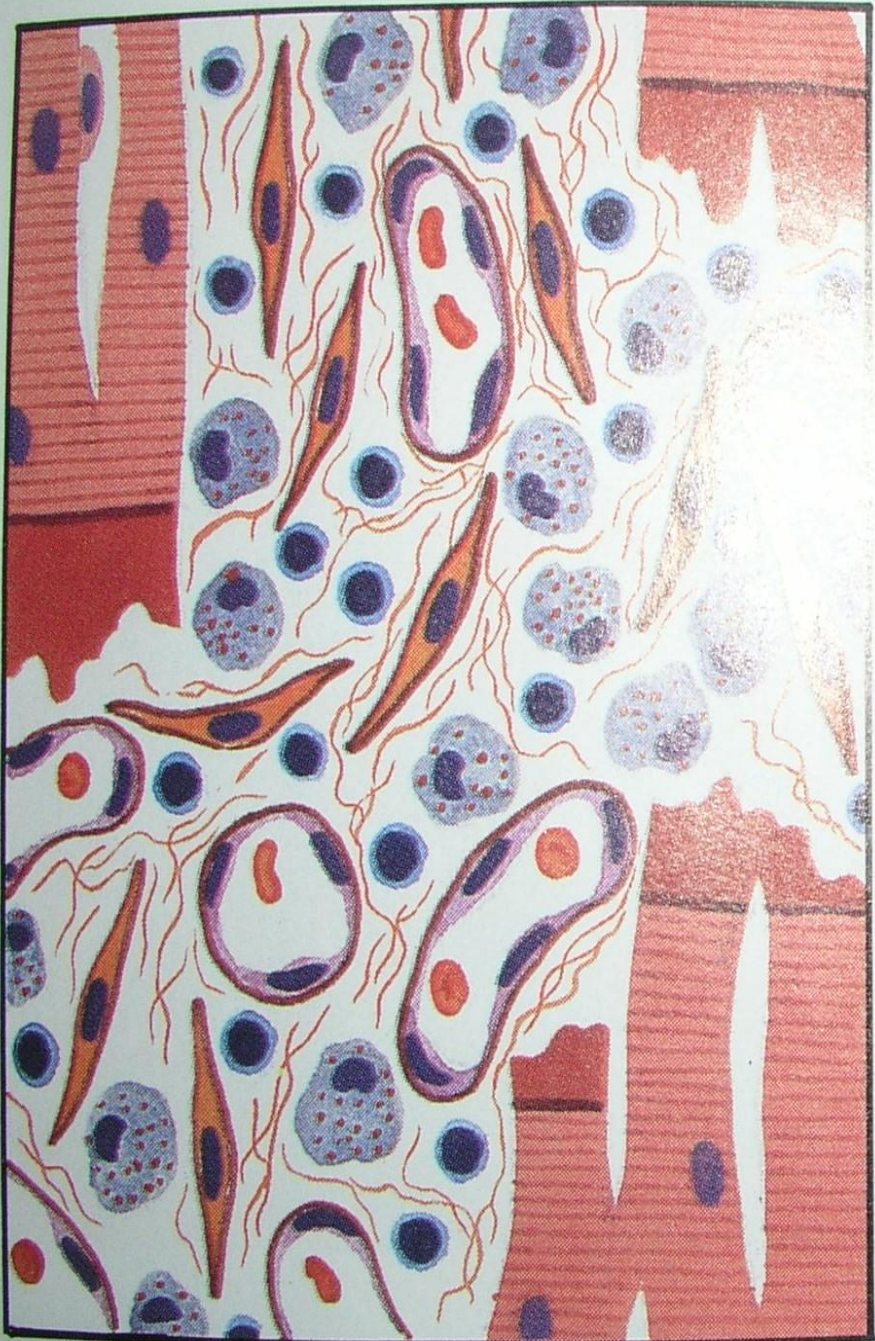


FIGURE 11-18

Development of a myocardial infarct. (A) Normal myocardium. (B) After about 12 to 18



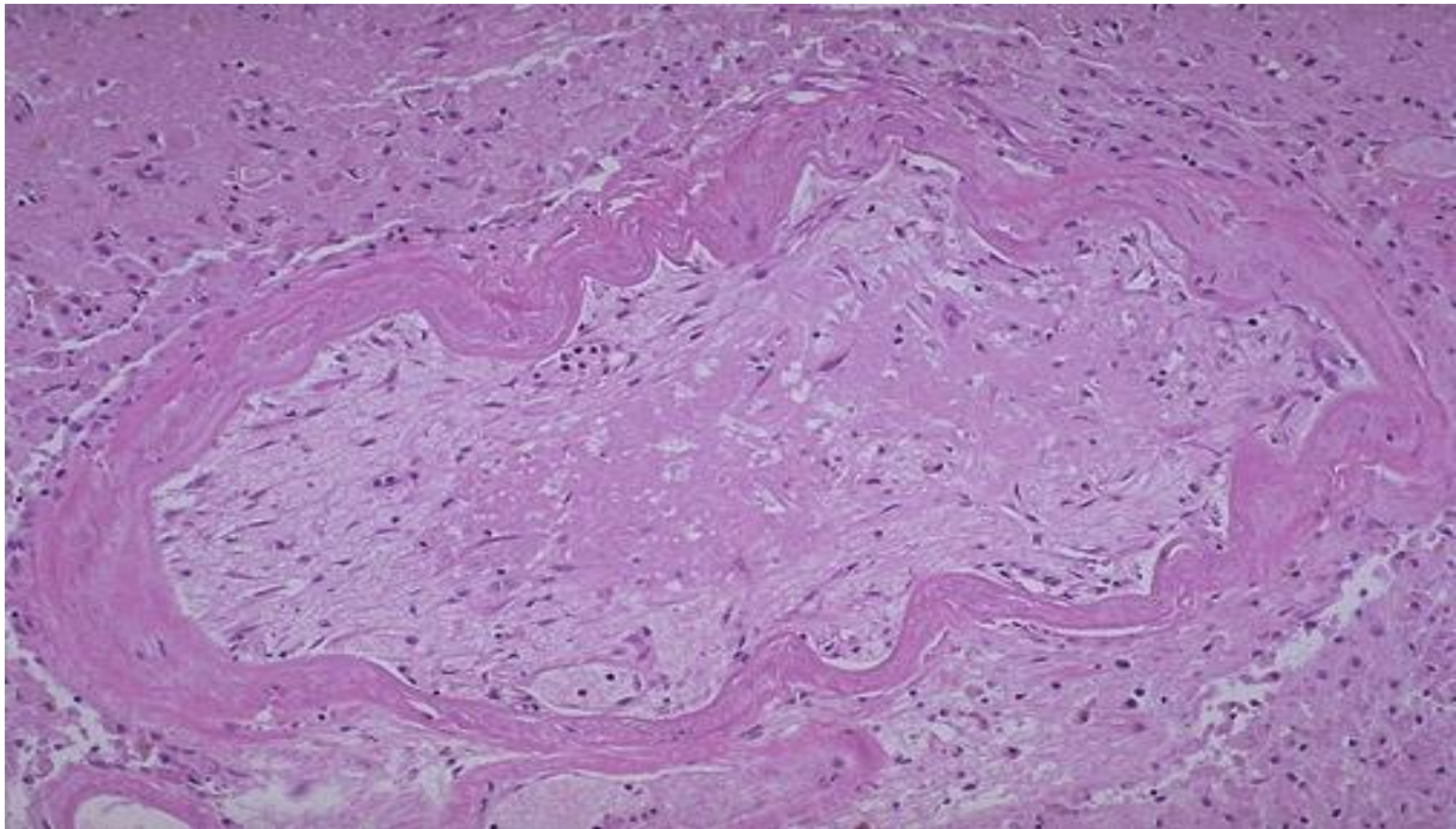
D  
K

При големи инфаркти в органи като сърце и бъбреци некротичният център остава недостъпен за възпалителния ексудат и може да персистира месеци.

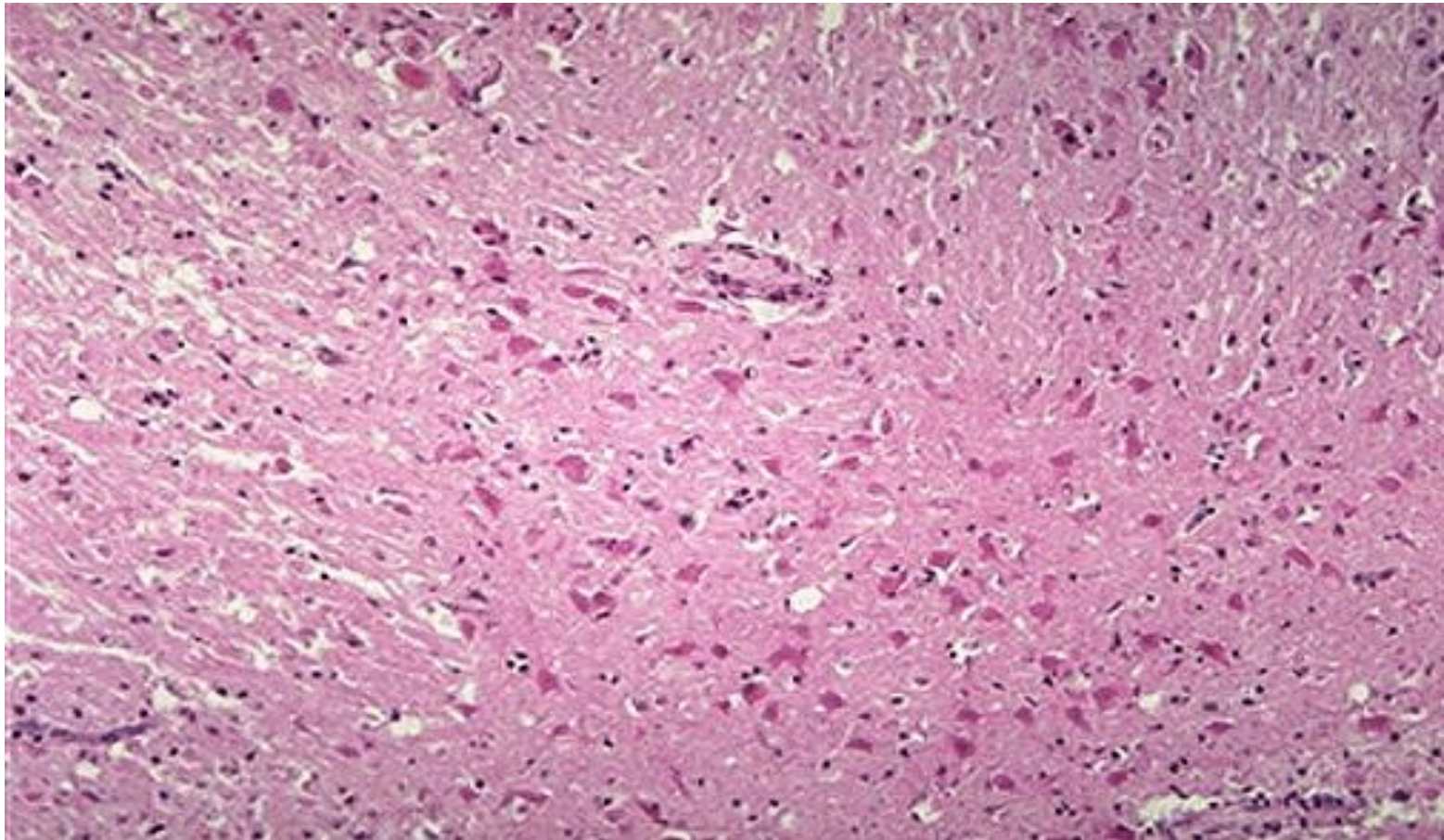
В мозъка инфаркта се подлага на коликвационна некроза и може да се превърне в киста.

Септични инфаркти настъпват когато емболизацията е резултат от фрагментация на бактериални вегетации в сърцето (най-често клапите) – тогава микроорганизмите могат да се размножат в полето от некротична тъкан и инфаркта се превръща в абсцес, със значително по-изразен възпалителен отговор.

**Тромбоемболия в церебрална артерия клон на средна церебрална артерия с произход от пристенна тромбоза в ляв вентрикул.**

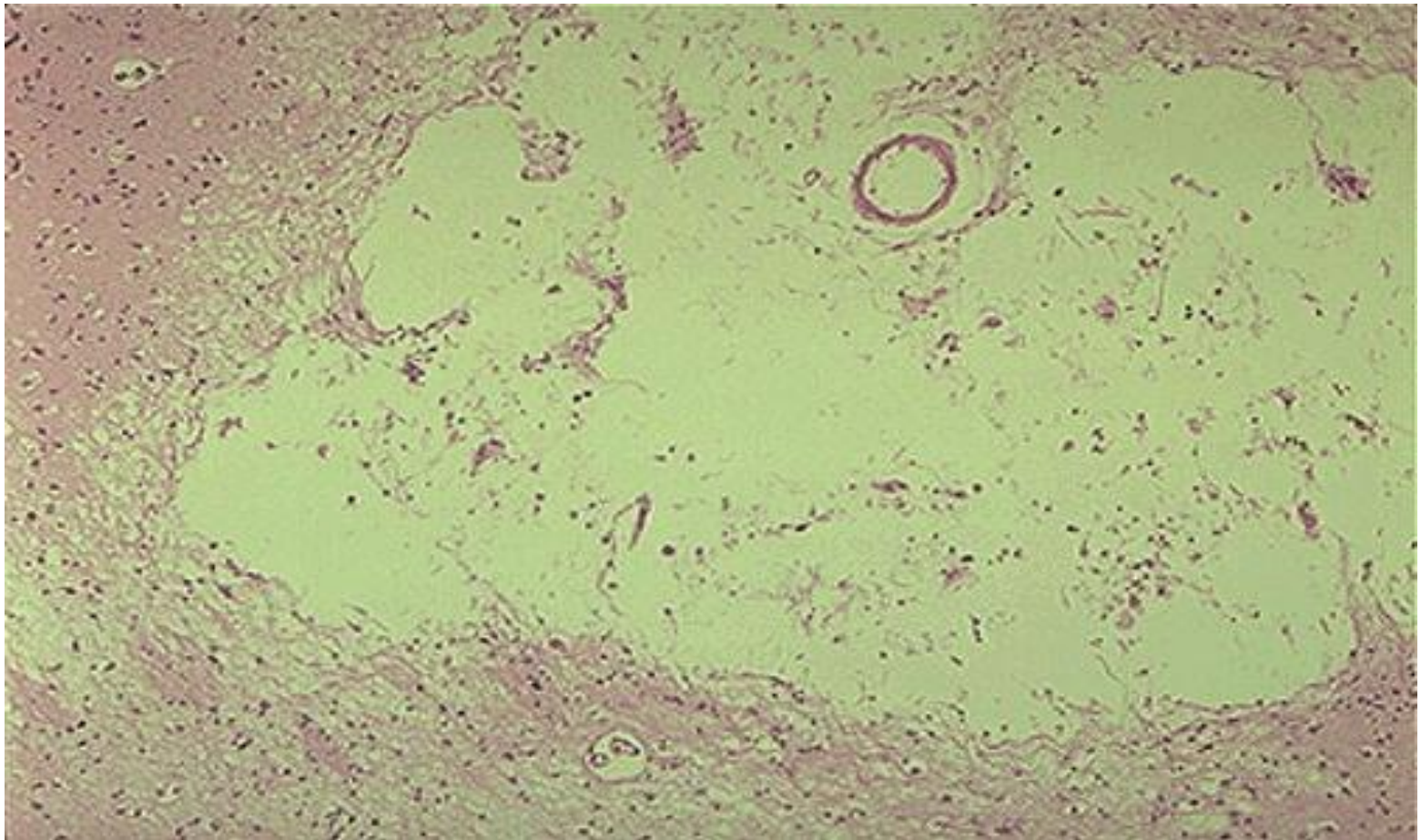


**Невроните са най-чувствителните клетки на аноксичното увреждане. Виждат се оцветено в червено умиращи неврони като резултат на хипоксията.**

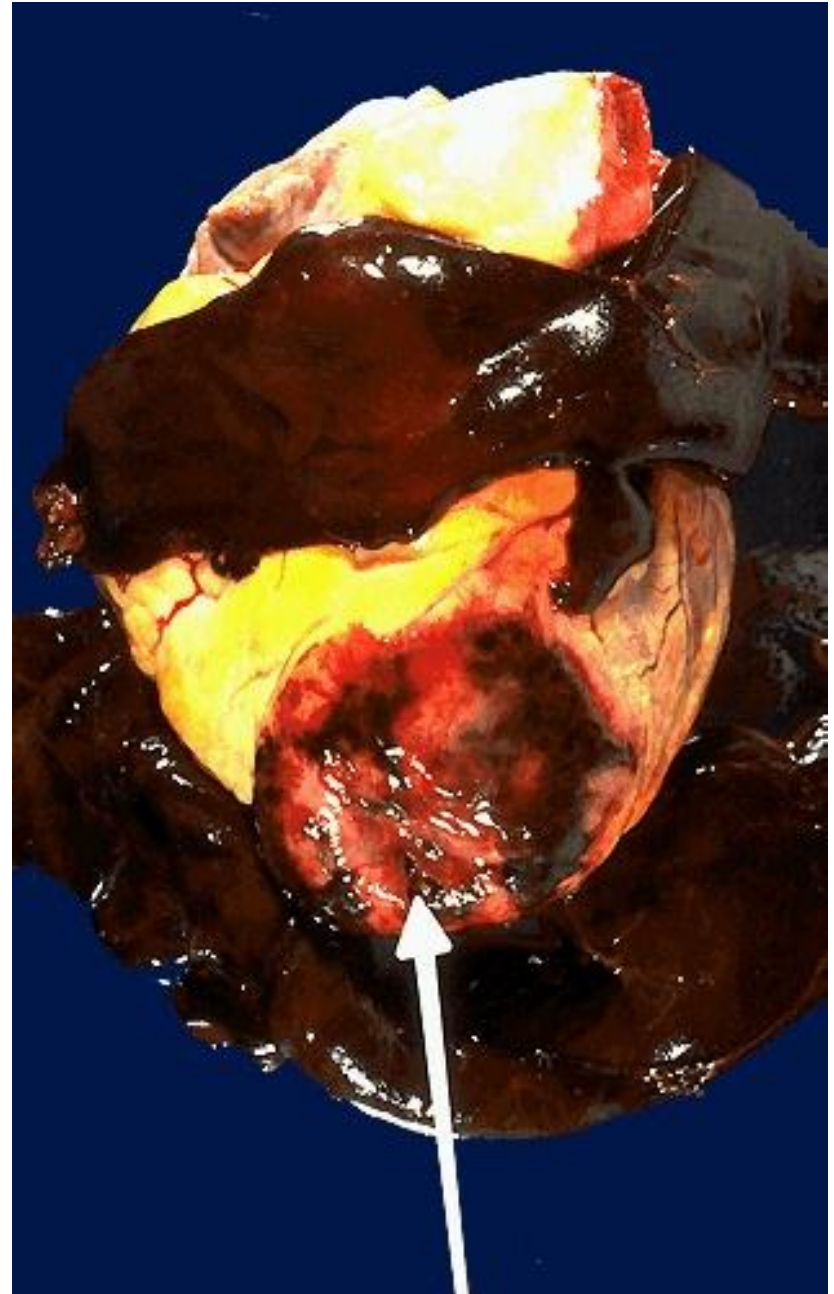




**Микроскопски вид на лакунарен инфаркт. Кистично пространство след некроза. Може да има хемосидерин от кръвоизливи.**



**Усложнение на  
трансмурален  
миокарден  
инфаркт –  
руптура на  
миокарда.  
Хемоперикард –  
тампонада на  
сърцето.**



## Руптура при остър миокарден инфаркт.

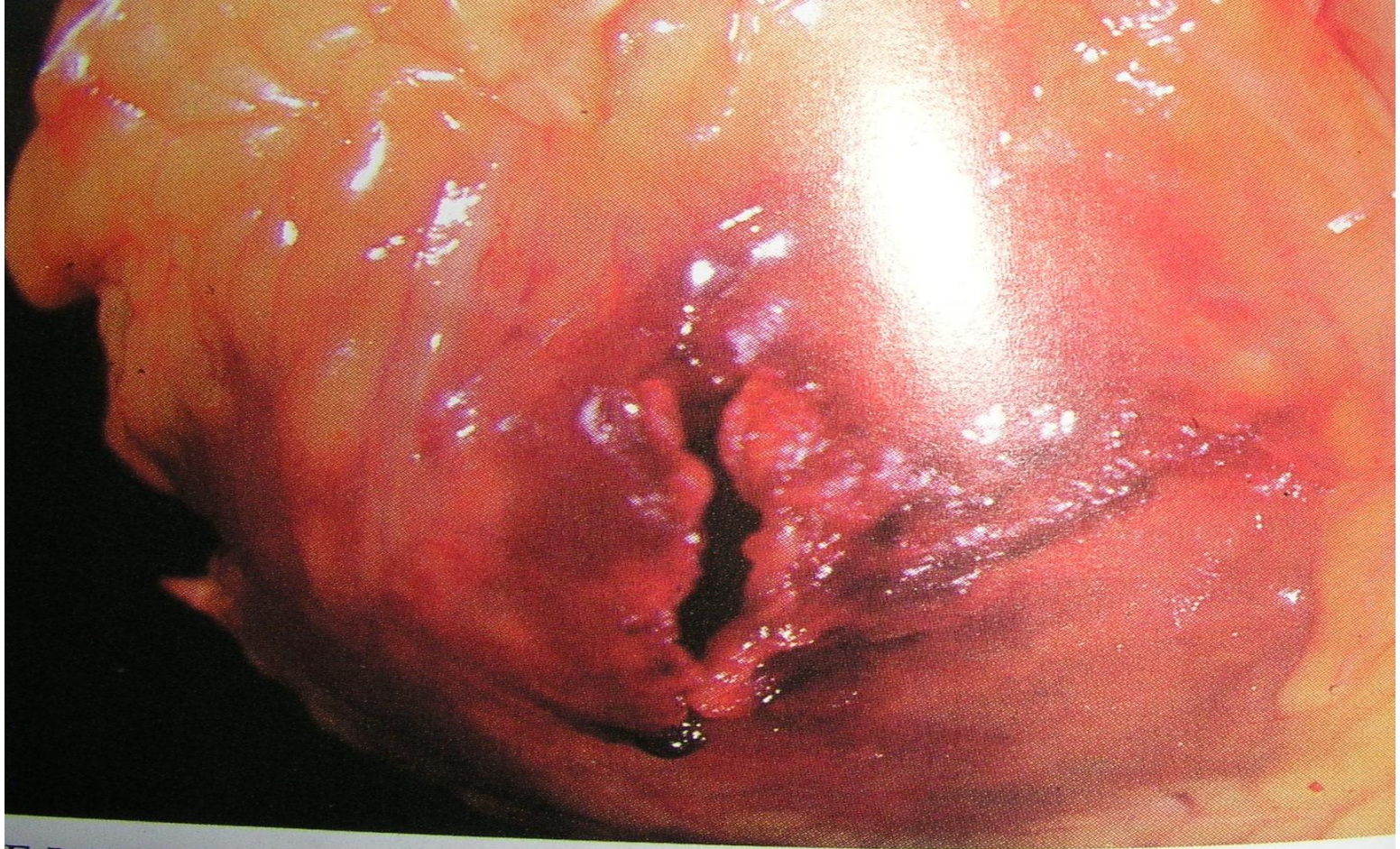
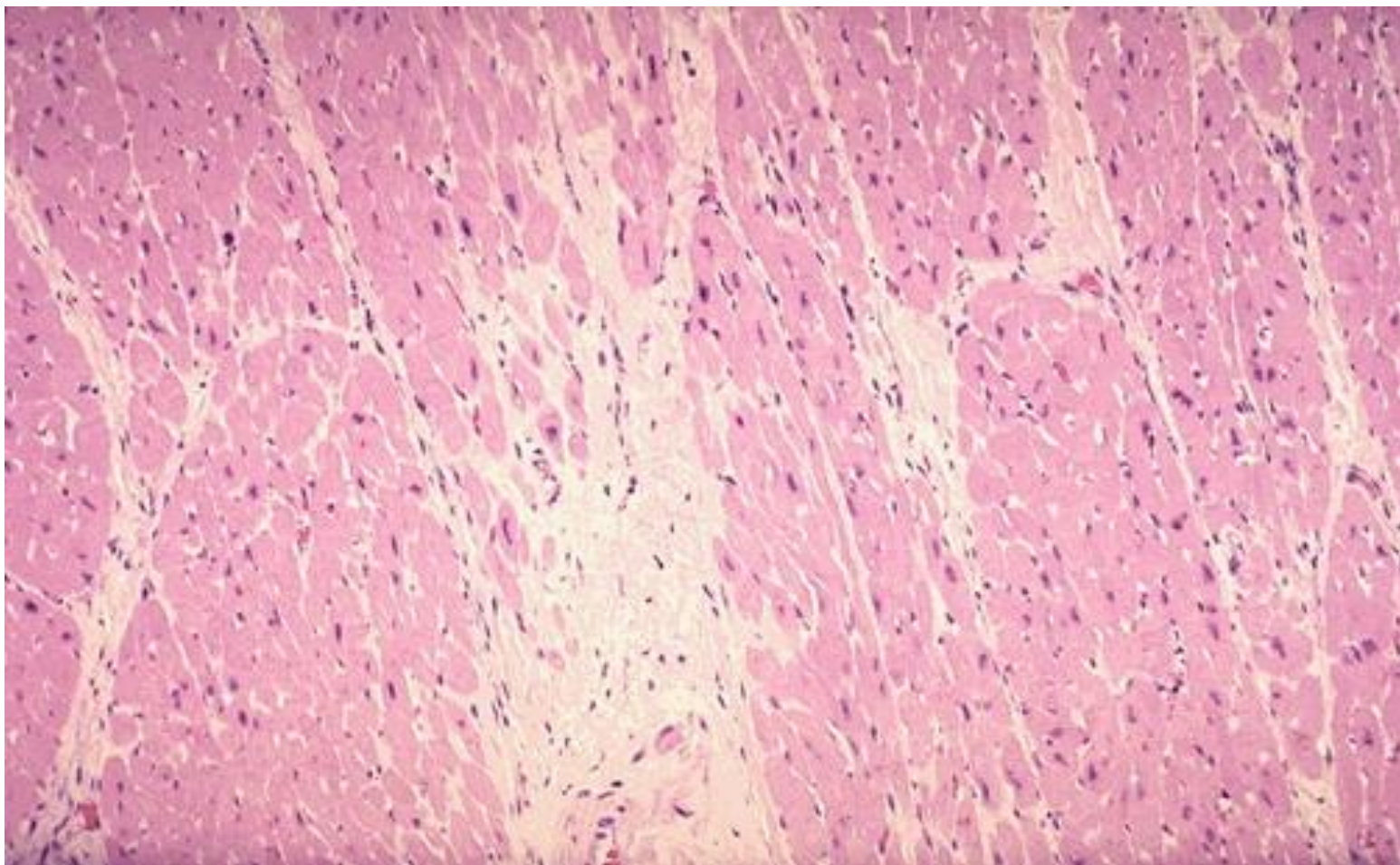


FIGURE 11-22  
Rupture of an acute myocardial infarct. An elderly woman  
who had suffered

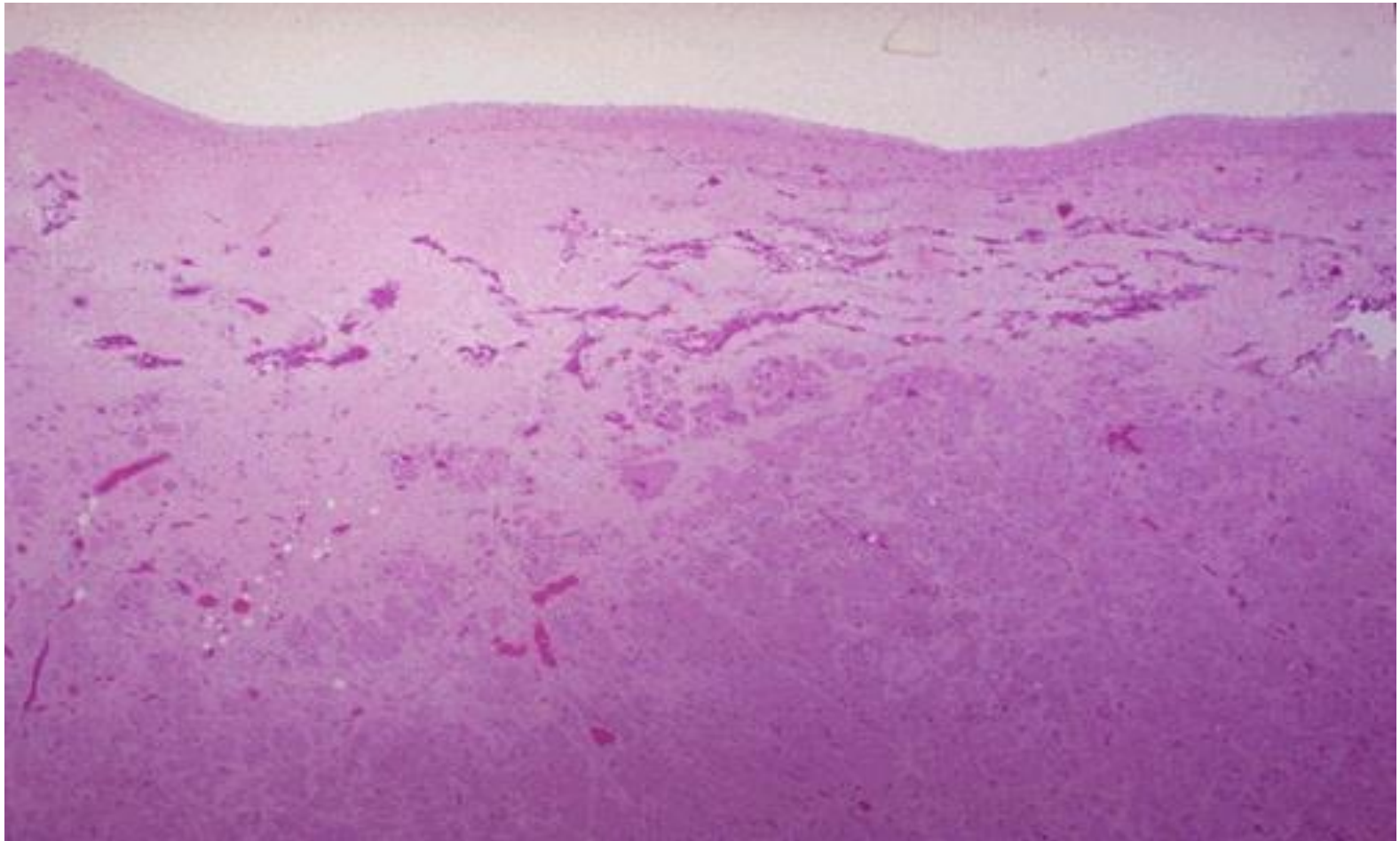
# Миокарден инфаркт усложнен с остра аневризма и руптура.



**Цикатрикс / светлорозов/ след прекаран миокарден  
инфаркт.**



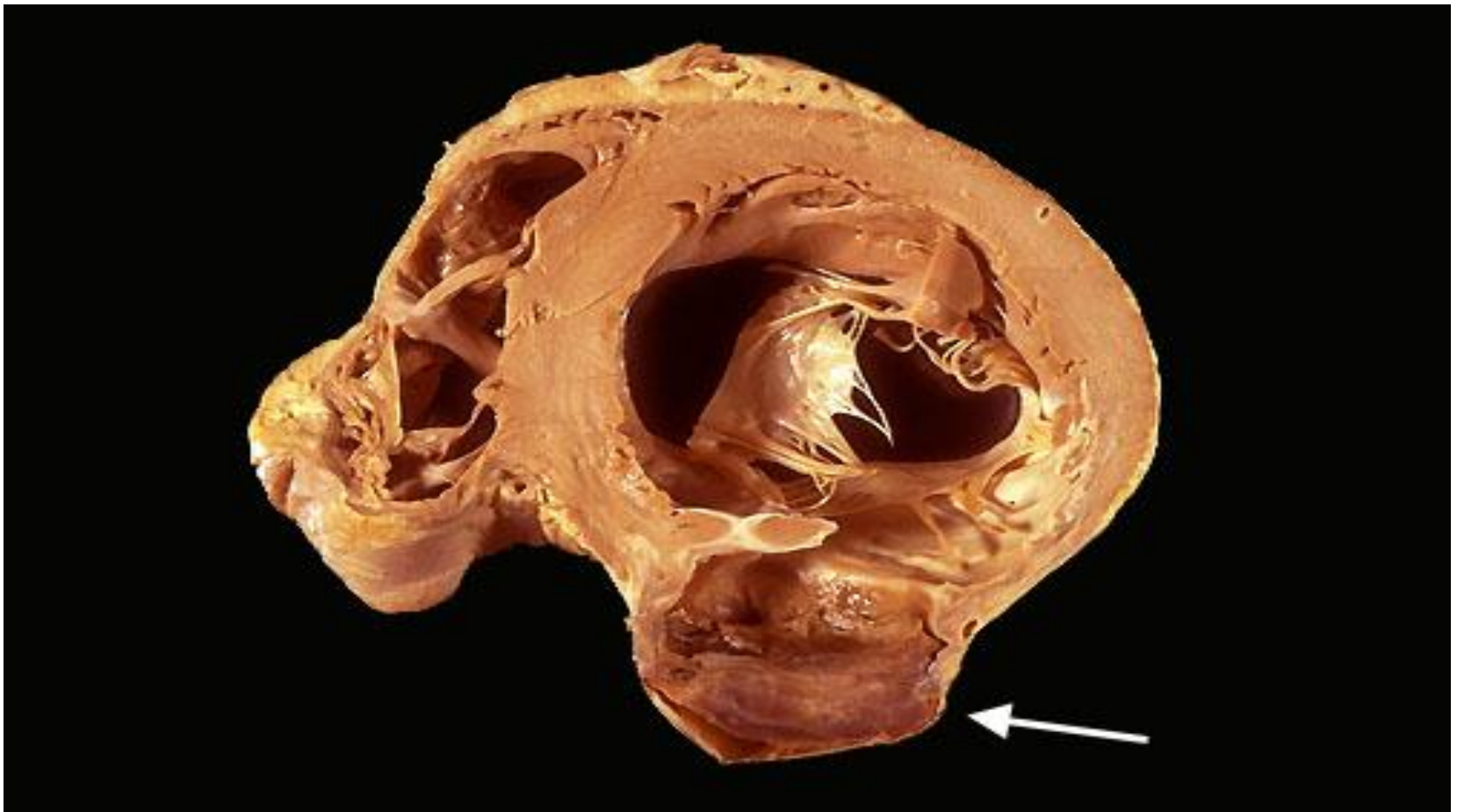
**Фиброза и колагенизиране субендокардно след  
прекаран остър субендокарден инфаркт**



**Стар миокарден инфаркт обхващащ септум и предна стена на лява камера. Хронична сърдечна аневризма, обширен цикатрикс.**



**Напречен срез на сърцето при който се открива  
вентрикуларна аневризма изпъкнала навън, в която  
се открива пристенен тромб.**





## Фактори определящи тежестта на исхемичното увреждане.

### I. Анатомичната характеристика на кръвоснабдяването-

има 4 различни типа кръвоснабдяване:

- кръвоснабдяване от една артерия без значителни анастомози (функционално крайни артерии)

Пример: централна артерия на ретината, интерлобуларни артерии в бъбреците

Запушването води до исхемична некроза

- кръвоснабдяване от една артерия със значителни анастомози

Пример:

- горна мезентериална артерия – тънко черво;
- долна мезентериална артерия – дисталния колон;

- паралелно артериално кръвоснабдяване (рядко се наблюдават инфаркти)

на предмишницата от a.radialis и a.uluaris

кръвоснабдяването на мозъка от Вилизиевия кръг

- двойно кръвоснабдяване

бял дроб

черен дроб.

## II. ОБЩ СЪРДЕЧНО-СЪДОВ СТАТУС

Анемии – сърповидноклетъчна анемия -

Хипоксемия

Старост с изразена коронарна атеросклероза

## III. ТИП НА ЗАСЕГНАТИТЕ ТЪКАНИ .

Най-резистентни на исхемия са мезенхимните тъкани.

Най-чувствителни са:

Мозък (главно церебралните корови неврони-необратими промени след 3-4 минутна исхемия ).

Сърце (кардиомиоцити-умират 20-30 минути след началото на исхемията)

Бъбреци – епителни клетки на проксималните извити каналчета.

## IV. БЪРЗИНА НА РАЗВИТИЕ

## V. СТЕПЕНТА НА СЪДОВА ОКЛУЗИЯ

# ШОК

Клинично състояние на циркулаторен колапс  
характеризиращ се с:

- остра редукция на ефективно циркулиращия кръвен обем;
- неадекватна перфузия на клетки и тъкани.

Шокът се класифицира с 3 до 5 етиологични форми:

1. Кардиогенен
2. Хиповолемичен
3. Септичен
4. Неврогенен
5. Анафилактичен

## I.КАРДИОГЕНЕН ШОК

Може да бъде свързан с:

Дефицит на изпразването-

- миокарден инфаркт;
- руптура на сърцето;
- сърдечни аритмии.

Дефицит на напълването

- сърдечна тампонада от хемоперикардиум
- Обструкция на кръвния ток
  - белодробна емболия
  - кръгъл ембол на митралната клапа

## II.ХИПОВОЛЕМИЧЕН ШОК.

Тежки хеморагии (външна или вътрешна травма),  
хирургично вмешателство

Загуба на течност (тежки изгаряния, премачквания,  
персистиращо повръщане или тежка диария).

### III. СЕПТИЧЕН ШОК, ПРИЧИНЯВАЩ СЕ ОТ ТЕЖКИ БАКТЕРИАЛНИ ИНФЕКЦИИ ИЛИ СЕПТИЦЕМИЯ.

- Грам негативна септицемия (ендотоксичен шок) - инфекции причинени от E.Coli, Proteus, Kleibsiella, Pseudomonas.
- Грам позитивна септицемия (екзотоксичен шок) по-рядък. Примери: инфекция със стрептококи или пневмококи.

### IV. НЕВРОГЕНЕН ШОК

- При травма на гръбначния стълб.
- При въздействие на анестетици.

### V. АНАФИЛАКТИЧЕН ШОК

Предизвиква се от генерализирана хиперсензитивна реакция медирана от имуноглобулин Е, която се съчетава със системна вазодилатация и повишен съдов пермеабилитет.

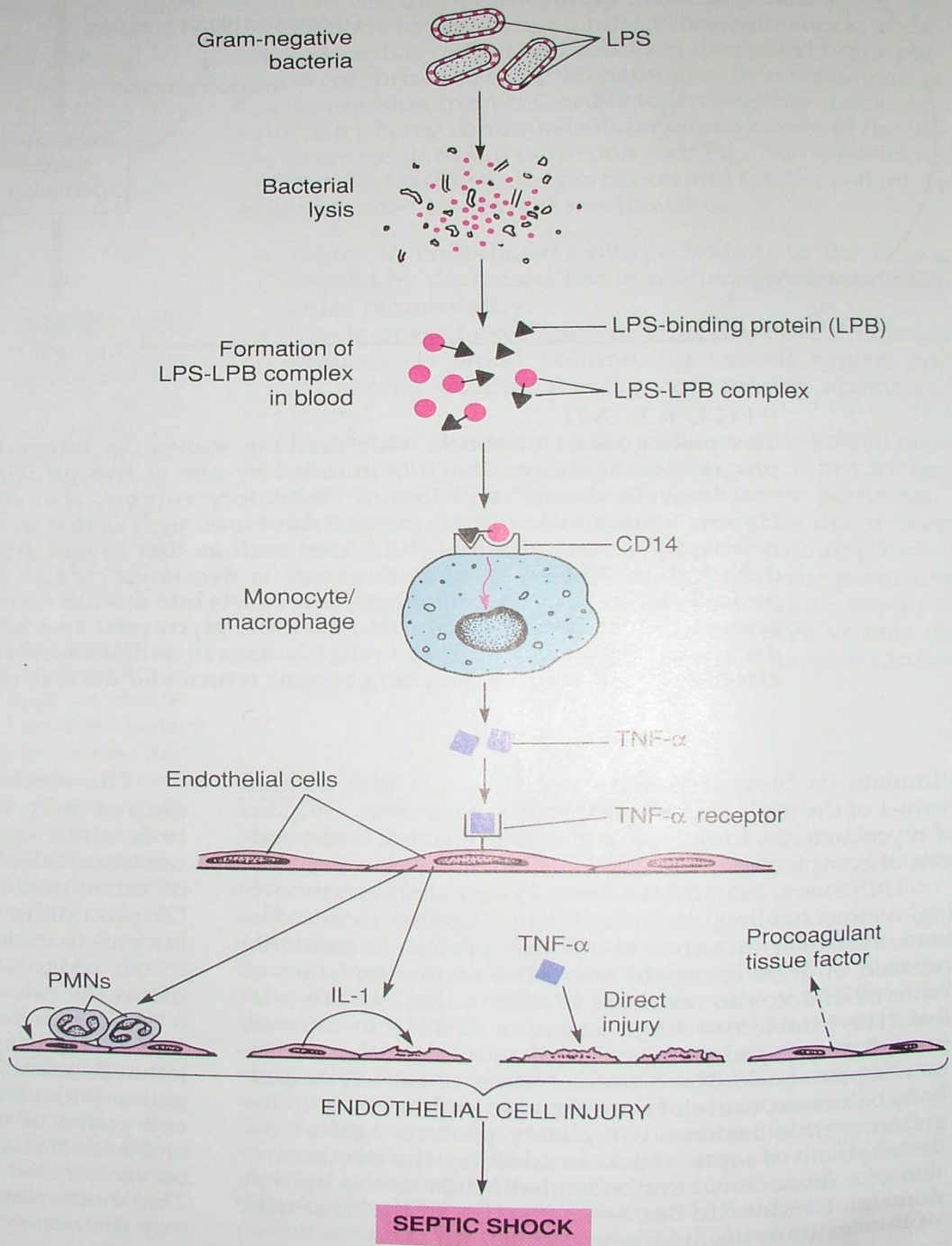
## Патогенеза на септичния шок.

Смъртност 25-85%, 100 000 умират годишно само в USA. Съобщените инциденти на септични синдроми нарастват драматично във връзка с нарастване на инвазивните процедури и нарастване броя на имунокомпроментирани пациенти, дължащо се на химиотерапия, имunosупресия или човешки имунодефицитен вирус.

Септичният шок се дължи на разпространение на локализирана инфекция като абсцес, перитонит, пневмония в кръвния ток.

Повечето случаи на септичен шок (70%) се причиняват от ендотоксин-продуциращи грам-негативни бактерии.

Ендотоксините са липополизахариди от бактериалните стени, освобождаващи се когато клетъчните стени се разрушават (при възпалителен отговор). Липополизахаридите се състоят от токсични мастни киселини (Lipid A) като ядро и комплекс от полизахаридна обвивка (вкл. антигени) уникални за всеки бактериален вид. Аналогични молекули в стените на грам положителните бактерии и гъбите могат да предизвикат септичен шок.



**Хипоперфузията**, резултат от комбиниран ефект на разпространена вазодилатация, нарушение на миокардната помпена функция и DIC при индуцирана мултиорганна системна недостатъчност, засягаща черния дроб, бъбреците, ЦНС и също се нарича синдром на системен възпалителен отговор.

Група от бактеријни протеини наречени **суперантигени**, предизвикват синдром подобен на септичен шок

Примери:

- стафилококи и отговорния toxin-1 предизвикват токсичен шок  
синдром
- ентеротоксини
- антигени на микобактерии;
- гъби;
- паразити;
- вируси и продукти на комплементната активация

**Суперантигените** са поликлонални Т-лимфоцитни активатори, които *индуцират системна възпалителна цитокинова каскада, подобна на тази при септичен шок*. Тяхното действие може води до **клинични манифестации- дифузен обрив до вазодилатация, хипотензия и смърт.**



## Стадии на шока

Шокът е прогресиращо заболяване, което ако не се коригира води до смърт.

1. Начална непрогресивна фаза на шока през която се активират компенсаторните механизми и се поддържа перфузията на жизненоважните органи.
2. Прогресивен стадий, характеризиращ се с тъканна хипоперфузия и начало на влошаване на циркулаторния метаболитен дисбаланс, включително ацидоза.

### 3. Невъзвратим стадий

Клетъчните и тъканни увреждания са толкова тежки, че дори след корекция на хемодинамичния дефект, оживяване не е възможно.

## **Съдови компенсаторни механизми**

Компенсаторните механизми поддържащи кръвния ток, сърцето и мозъка се осъществяват чрез изключване на периферните скелетни мускули, някои паренхимни органи.

- увеличаване на катехоламините от надбъбречната медула
- включване на ренин-ангиотензин алдостероновата система, чрез стимулиране реабсорбцията на Na и вода и антидиуретичния хормон -подпомагащи запазването на вътресъдовия обем

Прогресивна фаза през която тъканната хипоксия се разпространява във всички органи

Вътреклетъчното аеробно дишане се замества от анаеробна гликолиза с продукция на млечна киселина.

Метаболитната ацидоза намалява рН на тъканите, дилатират се артериолите. Този процес влошава работата на сърцето и увеличава риска ендотелните клетки да развият аноксично увреждане с последващ ДИК.

## Патология.

Морфологичните промени при шок се дължат на хипоксия, водеща до дегенерация и некрози на различни органи. Най-често засегнатите органи са мозък, сърце, белите дробве и бъбреците.

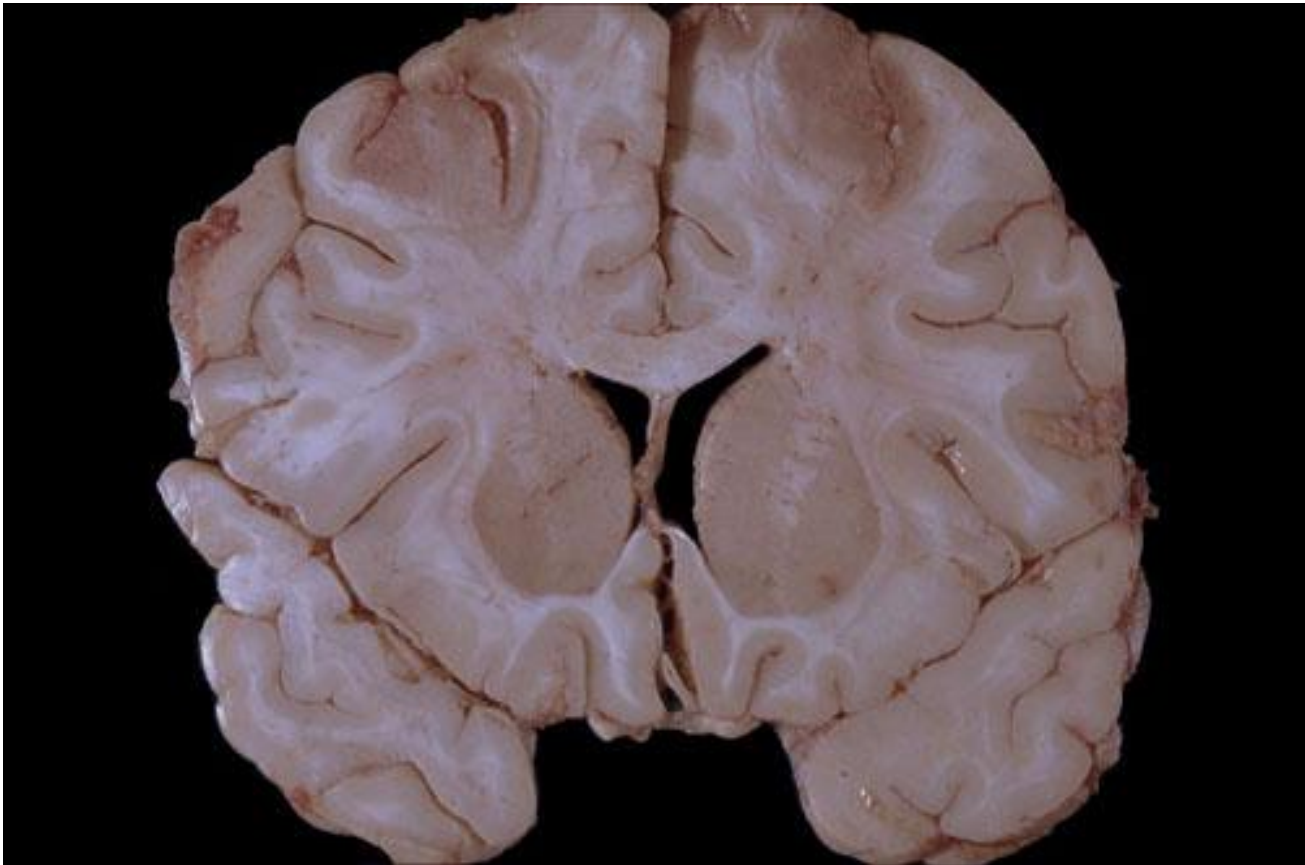
1. Мозък - хипоксична енцефалопатия.

*Макроскопски*: тежки исхемични некрози, т.нар. инфаркти на вододела, локализирани в граничните зони между предната и средна мозъчни артерии.

*Микроскопски* –промените се забелязват когато исхемията продължи 12-24 часа.

Цитоплазмата на засегнатите неврони главно клетките на Пуркине е интензивно еозинофилна, а ядрата са малки и пикнотични.

Двустранни, симетрични, по-тъмно оцветени полета, разположени горе и латерално от средната линия, представляват пресни инфаркти в зоната на вододела между предна и средна мозъчна артерия. Такива инфаркти на вододела могат да се развият при релативна или абсолютна хипоперфузия на мозъка.



## 2. Сърце

Хеморагии и некрози – петехиални хеморагии на епи- и еднокарда.

*Микроскопски* некротичните фокуси в миокарда са от малки – загуба на единични фибри до големи полета на некроза.

Зонални лезии – проминиращи “контракционни пояси”

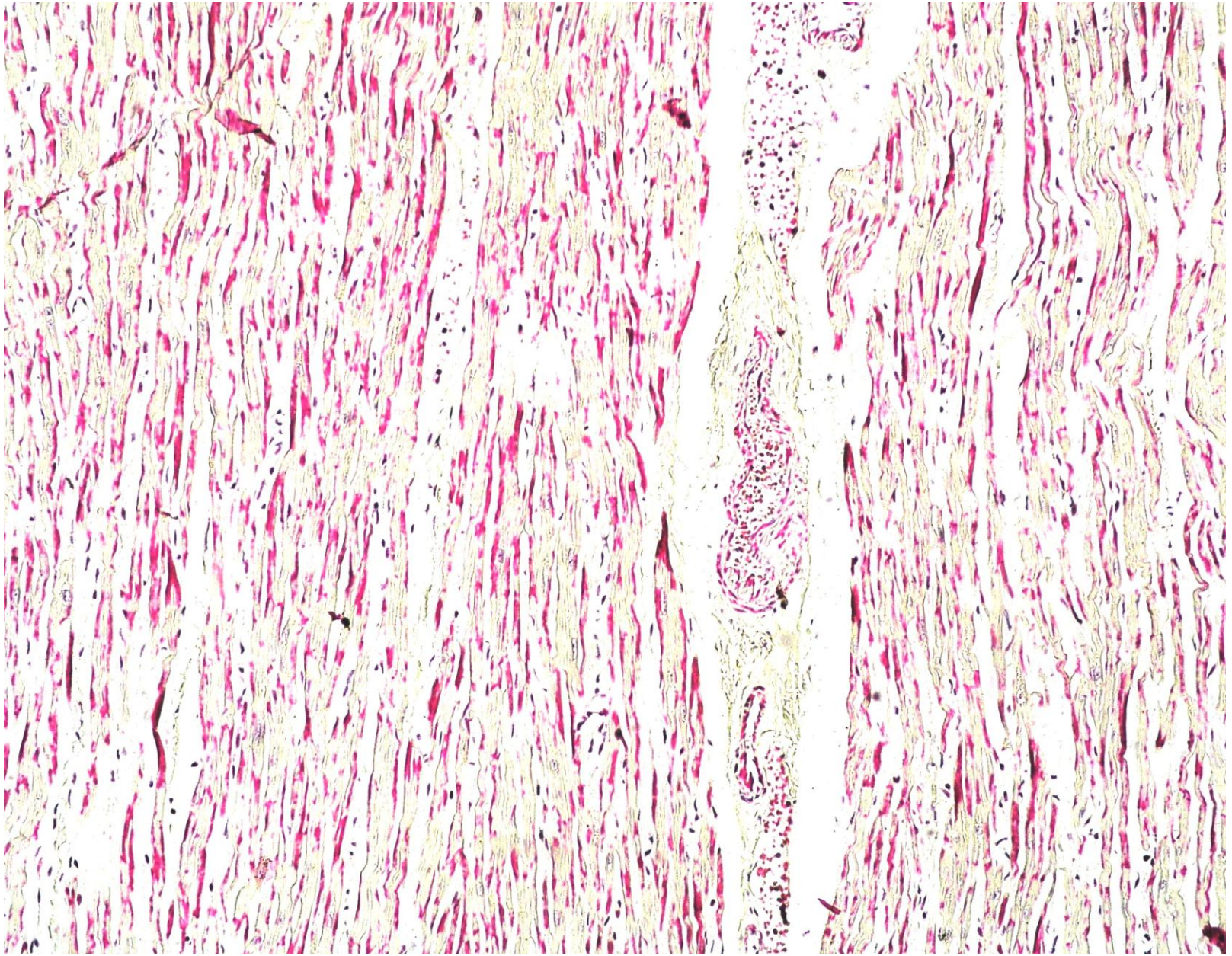
Бъбрек – остри тубулни некрози (остра бъбречна недостатъчност) е най-тежкото усложнение на шока, което може да се раздели на три фази.

Начална фаза: от началото на увреждането до началото на бъбречната недостатъчност.

Поддържаща фаза : от началото на бъбречната недостатъчност до устойчиво редуцирана бъбречна функция.

Фаза на възстановяване при преживелите шок възстановителната фаза започва 10 дни след неговото начало и продължава до 8-ма седмица.

Бъбречният ток се ограничава до 1/3 от нормалното по време на острата исхемична фаза. Този ефект е най-силно изразен във външната част на кората. Спазмът на артериолите редуцира филтрационното налягане и води до олигурия. Наблюдава се интерстициален оток, вероятно чрез процес, означаван като обратен ток. По време на ОБН, бъбреците са големи, оточни и застойни, макар че кортекса може да бъде блед.



*Макроскопски* се вижда интензивно оцветяване на външното очертание на медулата.

*Микроскопски*- се наблюдава тубулна некроза и дилатиране на проксималните тубули. Често в тубулите се открива хемоглобин и миоглобин под форма на цилиндри.

Интерстициалният оток е изразен в кората, съчетан понякога с натрупване на левкоцити в тубулите и околния интерстициум.



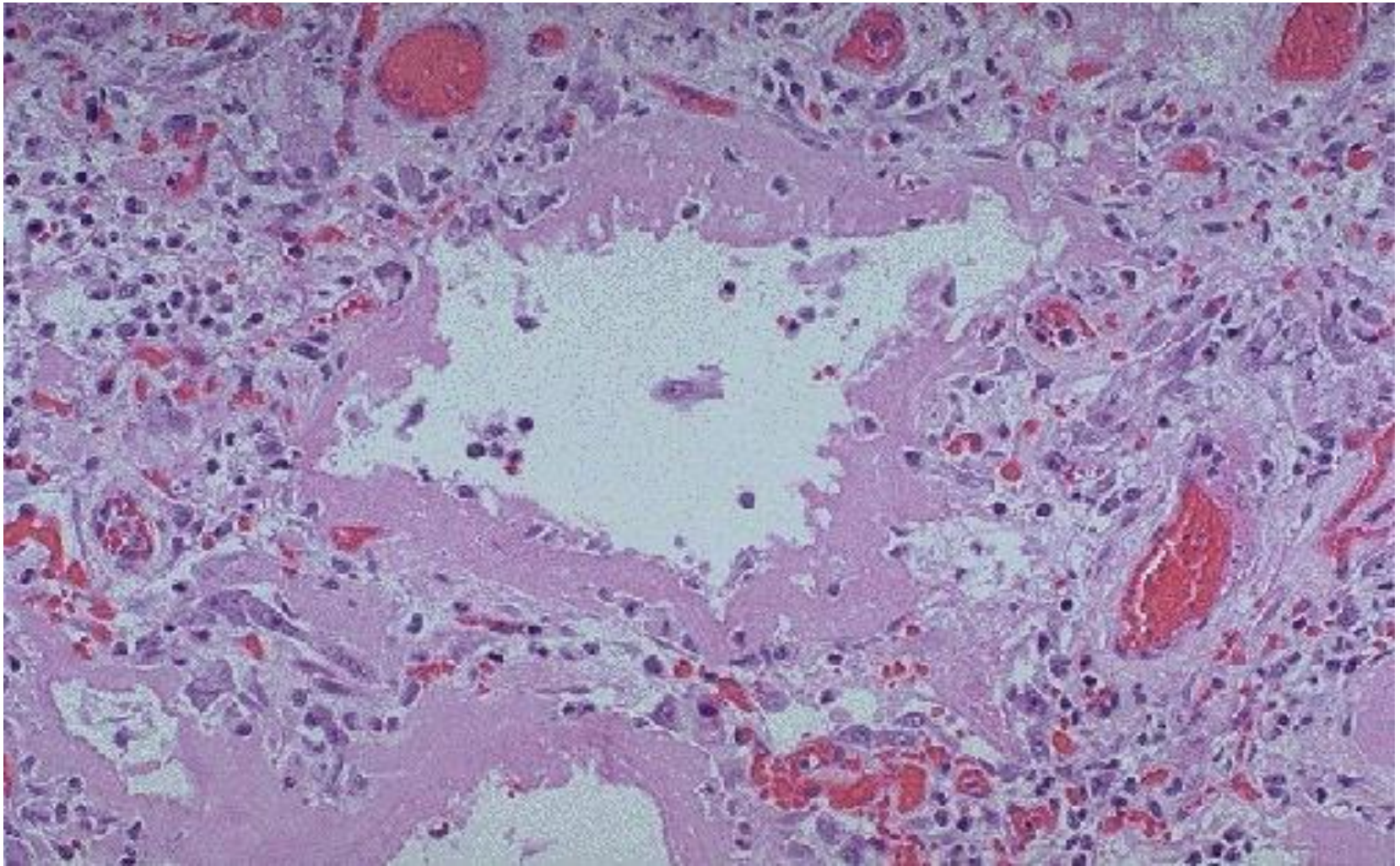
Бял дроб - увреждането на алвеоларните стени има за резултат *огнищен или генерализиран интерстициален пневмонит (шоков бял дроб)*, изразяващ се с респираторен дисстрес синдром при възрастни. Белият дроб е кръвонапълнен с оточна пенеста течност, изтичаща от срезната повърхност. *Хистологично* се открива интерстициален отток, некроза на алвеоларния епител, хиалинни мембрани в алвеолите.

Пролиферацията на съединителната тъкан води до организиране на алвеоларния ексудат. Тези хронични промени могат да доведат до персистиране на респираторния дисстрес и дори до смърт.

Пример за дифузно  
алвеоларно  
увреждане при което  
белия дроб е дифузно  
уплътнен. Клинично  
състояние известно  
като респираторен  
дистрес синдром  
/ARDS/



Микроскопски вид на дифузно алвеоларно увреждане /ДАД/ на белия дроб. ДАД се развива в края на различни тежки увреждания на б.дроб. В ранната фаза на ДАД се виждат хиалинни мембрани постилащи алвеолите. По-късно, пневмоцити тип II и също се открива интерстициална възпалителна реакция и фиброза.



Гастроинтестинален тракт – ерозия на  
стомашната лигавица и повърхностни  
ишемични некрози в червата  
последващи се от кървене.

Черен дроб – централобуларен застой и  
некрози

Панкреас- остър панкреатит

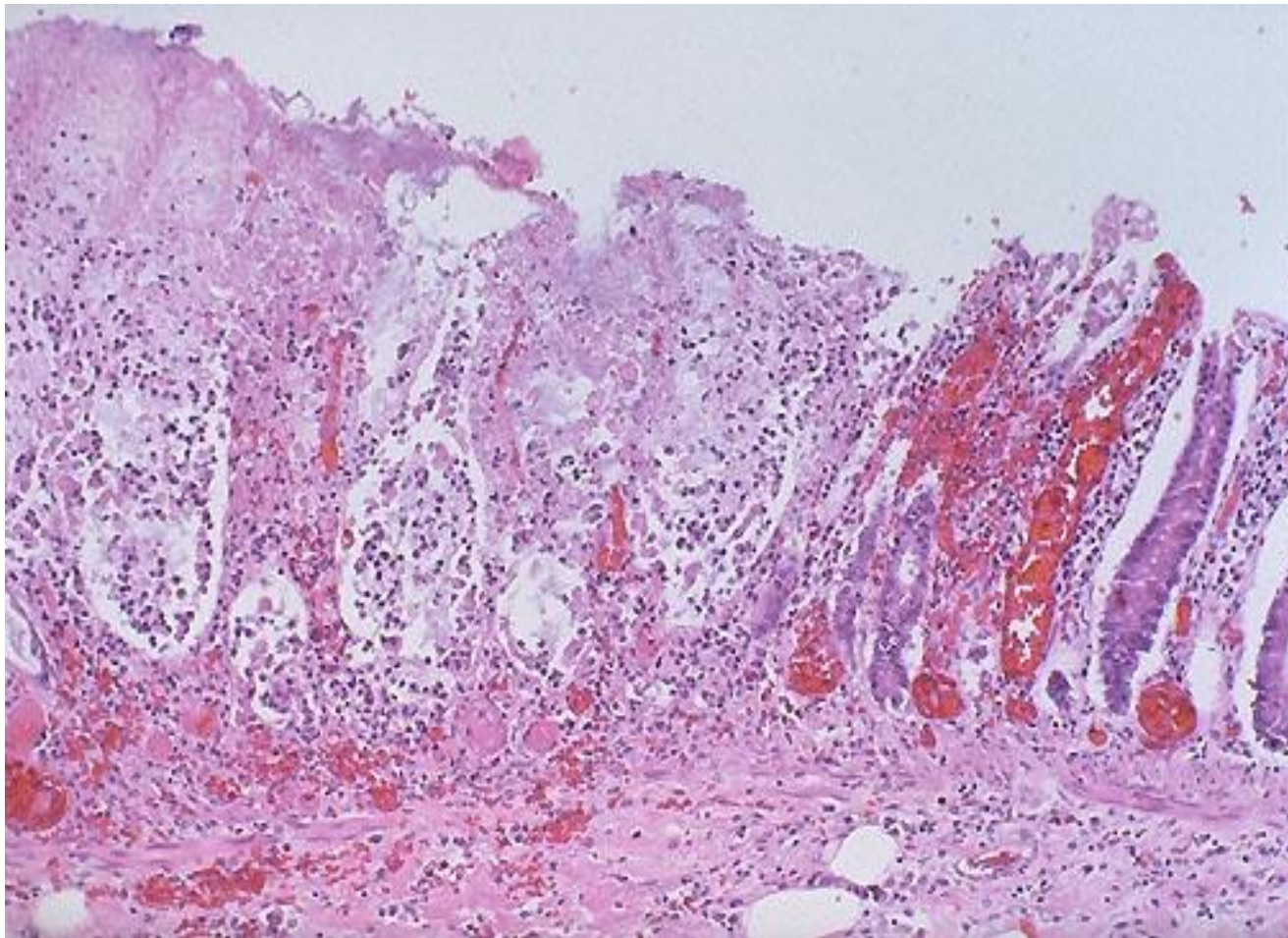
Тънкочревна мукоза с изразена хиперемия, като резултат на исхемичен ентерит. Тази исхемия е резултат на хипотенсия – шок от сърдечна недостатъчност, от изразена загуба на кръв или от загуба на кръвоснабдяване; от механична обструкция, също при инканцерирана херния или волвулус . Ако кръвоснабдяването не се възстанови бързо, червото инфарктира.



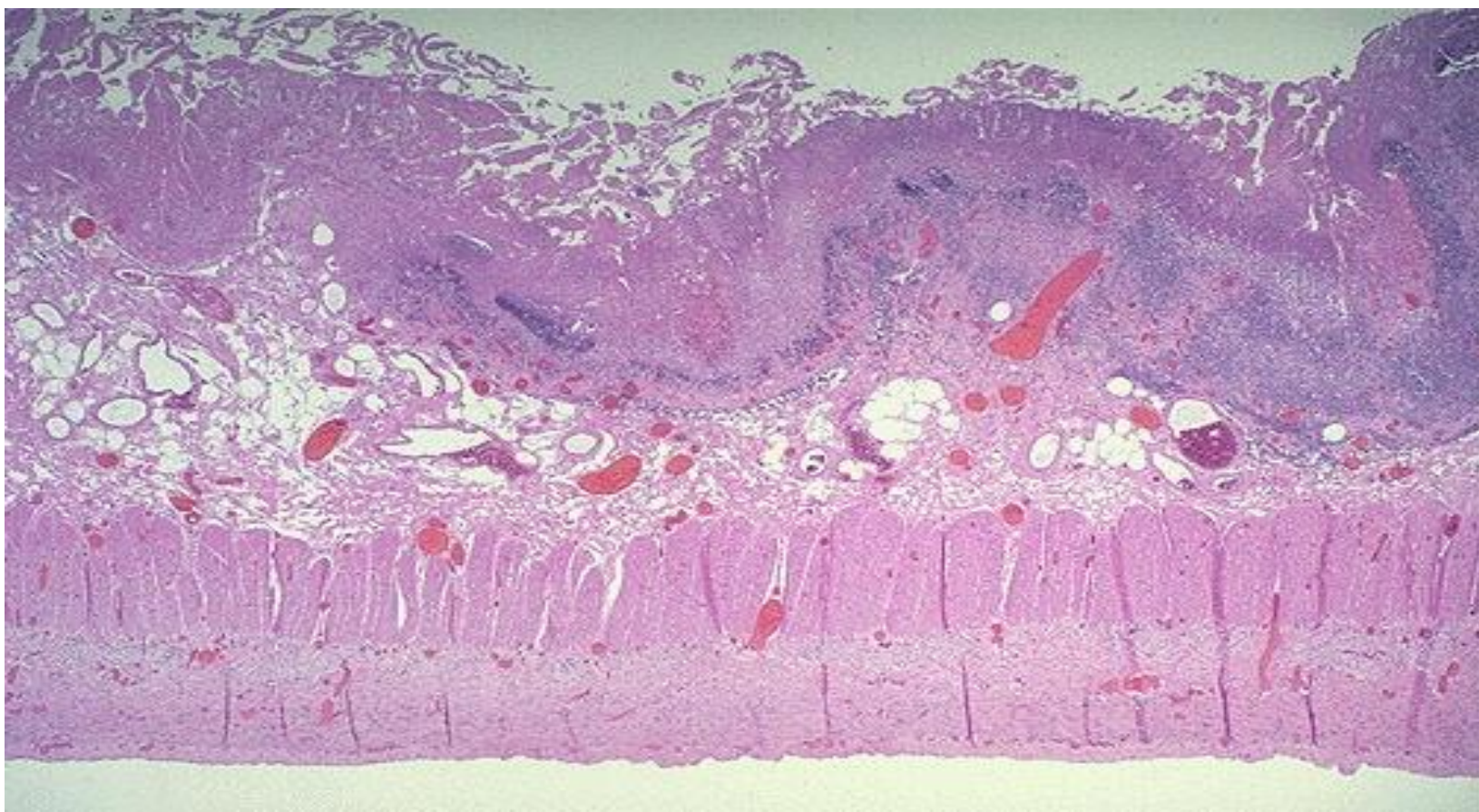
Ранен исхемичен ентерит обхващащ връхчетата на вилите. В червата се развива хеморагичен инфаркт при атеросклеротично стеснение на съдовете или тромбоемболизация поради обилните анастомози. Повечето случаи на исхемия и инфаркт са резултат на генерализирана хипотенсия .



**Мукозна повърхност с ранна некроза и хиперемия. Мускулният слой и субмукозата не са въввлечени.**

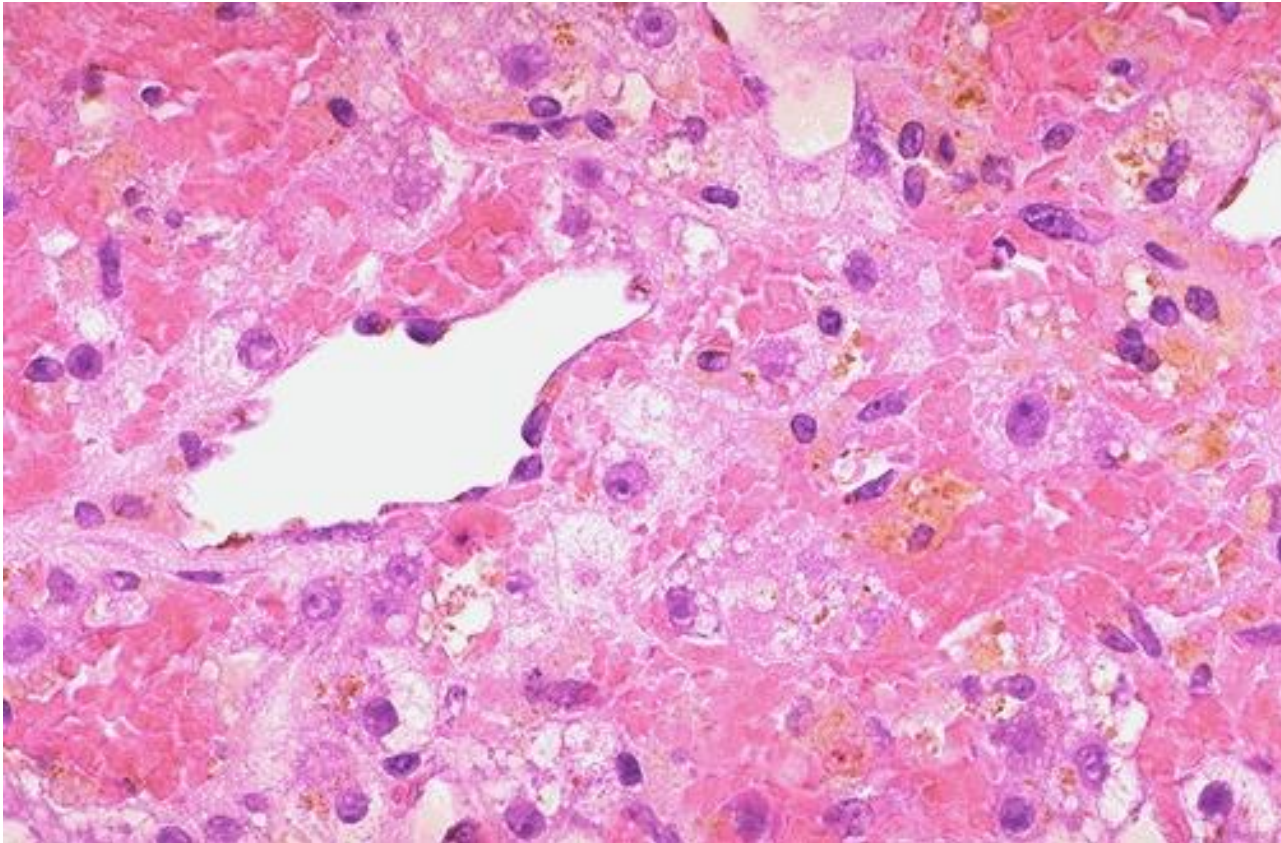


Голямо увеличение с по-напреднали некрози.  
Тънкочревната лигавица е с хеморагична и остро  
възпалителна реакция. Ишемичен ентерит.





Ако пасивната конгестия ( венозен застој) е продължителна, може да се наблюдават центроацинозни некрози, тъй като окислителните процеси в зона 3 на чернодробния лобул не са високи. Светлокафявия пигмент в некротичните хепатоцити около централните вени е липохром.



# **ДИСЕМИНИРАНО ВЪТРЕСЪДОВО СЪСИРВАНЕ (DIC)**

## **Синоними:**

Консумативна коагулопатия;

Дефибринационен синдром

ДИК не е първично заболяване. Това е компликация в хода на състояния съчетани с активиране на тромбина по външни или вътрешни патологични механизми.