

(для внутрикафедрального пользования)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра патологической анатомии

Утверждено на заседании кафедры
протокол № 8 от «31» августа 2020
Заведующий кафедрой патологической
анатомии, доцент

Л.А.Мартемьянова

ТРОМБОЗ. ЭМБОЛИЯ. ИНФАРКТ. ДВС-СИНДРОМ.

Учебно-методическая рекомендация
для студентов 3 курса всех факультетов
по дисциплине «Патологическая анатомия»

Автор:
старший преподаватель Турченко С.Ю.

Гомель, 2020

ТРОМБОЗ. ЭМБОЛИЯ. ИНФАРКТ. ДВС-СИНДРОМ.

(общее время занятия – 3 академических часа)

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Овладение материалом темы является необходимой предпосылкой для познания закономерностей патологических реакций и их клинических проявлений при развитии ряда патологических процессов и болезней. Тромбоз, эмболия, инфаркт часто становятся смертельным осложнением заболеваний сердечно-сосудистой системы, опухолей, оперативных вмешательств, и частота их возникновения с каждым годом возрастает. Это также необходимо в будущей профессиональной деятельности врача для оценки качества и эффективности лечения, диагностики и лечения заболеваний, а также для анализа источников диагностических ошибок в клинической практике.

ЦЕЛИ ЗАНЯТИЯ

Цель обучения – уметь определять по макро- и микроскопическим признакам различные виды общих и местных расстройств кровообращения, объяснить их причины и механизм развития, оценить их вероятный исход и определить значение этих процессов для организма.

Разобрать механизмы тромбообразования как сложного ферментативного процесса. Ознакомить со свертывающей и противосвертывающей системами крови, нарушение динамического равновесия которых лежит в основе образования тромбов. Указать общие и местные условия, способствующие тромбообразованию. Обратит внимание на частоту тромбозов у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью, при ряде инфекционных, опухолевых заболеваний, после оперативных вмешательств. Подчеркнуть склонность к тромбообразованию больных с атеросклерозом и др. заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Изучить виды тромбов, условия образования и судьбу их. Проследить значение тромбоза в зависимости от характера и калибра сосуда. Отметить защитно-приспособительное значение процесса свертывания крови.

Определить явление эмболии. Разобрать виды эмболий по характеру эмболов (кусочки тромбов, жир, воздух, газ, бактерии, клетки опухолей). Показать роль эмболии в нарушениях кровообращения и в развитии метастазов (гнойных процессов, опухолей). Отметить частоту тромбоэмболии легочной артерии как причины смерти больных.

Разобрать инфаркт как пример непрямого циркуляторного некроза. Говоря о непосредственных причинах инфарктов (спазм, тромбоз, эмболия), указать на значение коллотералий и общих нарушений кровообращения для их возникновения. Дать характеристику 3 видам инфаркта, связав условие их образования с особенностями архитектоники органов.

ЗАДАЧИ

1. Уметь дать определение тромбоза, назвать его причины и условия.

2. Уметь дать морфологическую характеристику тромба, отличить его от тромбоэмбола и посмертного сгустка крови.
3. Уметь оценить значение тромбоза и его исходов для организма.
4. Уметь дать определение эмболии, знать ее виды.
5. Уметь оценить значение эмболии для организма, механизм смерти при тромбоэмболии легочной артерии.
6. Уметь дать определение инфаркта, знать его причины, стадии развития.
7. Уметь диагностировать виды инфаркта по макро- и микроскопической картине.
8. Уметь оценить значение инфаркта и его исходов.
9. Уметь дать определение ДВС-синдрома, знать причины и механизмы его развития, изменения в органах, исходы и значение для организма.

ОСНОВНЫЕ УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Инфаркт. Определение. Причины развития. Макро- и микроскопическая картина в различных органах. Исходы инфаркта. Значение для организма.
2. Тромбоз. Определение. Стадии свертывания крови. Стадии тромбообразования.
3. Патогенез и морфология тромбоза. Исход тромбоза, значение для организма.
4. Эмболия. Определение. Виды эмболий.
5. Причины и механизмы развития различных видов эмболий. Изменения в органах. Значение эмболий для организма.
6. ДВС-синдром. Определение. Причины развития.
7. Морфологические изменения в органах при ДВС-синдроме. Исходы, значение для организма.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ТЕМЕ

МАКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Пристеночный тромб аорты.
2. Обтурирующий тромб аорты.

МИКРОПРЕПАРАТЫ: 1. Смешанный тромб в артерии (№ 5).
2. Организованный тромб (№ 33).
3. Инфаркт почки с геморрагическим венчиком (№ 7).
4. Геморрагический инфаркт легкого (№ 6).
5. Жировая эмболия легкого (№ 8).

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЗА УСВОЕНИЕМ ТЕМЫ

ТЕРМИНОЛОГИЯ

Адгезия (adhaesio) – склеивание.

Агглютинация (agglutinatio) – склеивание бактерий, эритроцитов и других клеточных элементов в кучки и оседание их при добавлении иммунной сыворотки.

Дилатационный тромб (dilatate – расширять) – тромб в аневризмах.

Парадоксальная эмболия – эмбол из вен большого круга кровообращения минуя легкие, попадает в артерии большого круга кровообращения из-за дефекта межпредсердной или межжелудочковой перегородки.

Преципитация (praecipitatio – осаждение) – осаждение, отделение осадка от жидкости.

Ретракция (retvactio – сокращение, сморщивание) – сокращение, сморщивание кровяного сгустка.

Ретроградная эмболия – движение эмбола против тока крови.

Обтурирующий тромб (obtuvatus – затыкать) – тромб, закупоривающий просвет сосуда.

Коагуляция (coagulatio – свертывание) – свертывание крови.

Метастазирование (meta – иначе, staseo - установлено) – перенос кровью эмболов, содержащих такие элементы, которые способны расти, развиваться на месте переноса.

Тромбоз (thvombosis – свертывание) – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или полостях сердца.

Эмболия (emballein – бросать внутрь) – циркуляция в крови или лимфе не встречающихся в нормальных условиях частиц и закупорка ими сосудов.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

Обеспечение адекватного кровотока – сложный процесс, который зависит от адекватного функционирования сердца, целостности сосудистой сети и точного баланса между свертывающей и антисвертывающей системами крови.

По распространенности и локализации процесса нарушения кровообращения делят на общие и местные. Общие расстройства возникают во всем организме, всей системе кровообращения и связаны с нарушениями деятельности сердца либо изменениями объема и физико-химических свойств крови.

Местные нарушения крово- и лимфообращения обусловлены структурно-функциональными повреждениями сосудистого русла на каком-либо из его участков – в одном органе, части органа или части тела.

Деление расстройств кровообращения на общие и местные является условным и его надо понимать в аспекте диалектического единства местного и общего.

Тромбоз.

Тромбоз – прижизненное свертывание крови в просвете сосуда или в полостях сердца. Образующийся сверток называется тромбом.

Свертывание крови наблюдается в сосудах после смерти (посмертное свертывание крови). А выпавшие при этом плотные массы крови называют посмертным свертком крови. Кроме того, свертывание крови происходит в тканях при кровотечении из поврежденного сосуда и представляет собой нормальный гемостатический механизм, который направлен на остановку кровотечения при повреждении сосуда. Согласно современному представлению, процесс свертывания крови совершается в виде каскадной реакции (“теория каскада”) – последовательной активации белков предшественников, или факторов свертывания, находящихся в крови или тканях. Помимо системы свертывания, существует и противосвертывающая система, что обеспечивает регуляцию системы гемостаза – жидкое состояние крови в сосудистом русле в нормальных условиях. Исходя из этого, тромбоз представляет собой проявление нарушенной регуляции системы гемостаза.

Стадии свертывания крови:

1. Протромбокиназа \rightarrow активаторы \rightarrow тромбокиназа (активный тромбопластин)
2. Протромбин \rightarrow Ca, тромбокиназа \rightarrow тромбин
3. фибриноген \rightarrow тромбин \rightarrow фибрин
4. фибрин-мономер \rightarrow фибрин-стимулир.фактор \rightarrow фибрин-полимер

Местные факторы тромбообразования:

- изменения сосудистой стенки (воспаление, инфекционные, аллергические заболевания, атеросклероз, спазм артерий и артериол);
- замедление и нарушение тока крови (варикозное расширение вен, застойная сердечная недостаточность).

Общие факторы тромбообразования:

- нарушение баланса свертывающей и противосвертывающей систем крови;
- изменение качества крови (повышенбие фибриногена, липидов, липопротеидов в плазме, повышение тромбоцитов и др.).

Стадии морфогенеза тромба:

1. Агглюцинация тромбоцитов.
2. Коагуляция фибриногена с образованием фибрина.
3. Агглюцинация эритроцитов.
4. Преципитация белков плазмы.

Тромб обычно прикреплен к стенке сосуда в месте ее повреждения. Макроскопически – сухой, плотной консистенции, с гофрированной поверхностью.

В зависимости от строения и внешнего вида различают следующие морфологические виды тромбов:

1. Белый тромб (состоит из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов, образуется медленно при быстром токе крови (чаще в артериях)).
2. Красный тромб (состоит из тромбоцитов, фибрина и эритроцитов, образуется быстро при медленном токе крови (обычно в венах)).
3. Смешанный тромб (имеет в своем составе элементы белого и красного тромбов).

4. Гиалиновый тромб (образуется в сосудах микроциркуляторного русла, состоит из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов, белков плазмы)).

В смешанном тромбе различают головку (имеет строение белого тромба), тело (смешанного строения) и хвост (красный тромб). Головка прикреплена к эндотелиальной выстилке сосуда, что отличает тромб от посмертного сгустка. По отношению к просвету сосуда тромб может быть пристеночным или обтурирующим(закупоривающим). Обтурирующие тромбы образуются в венах и мелких артериях, пристеночные – на эндокарде, в ушках и между трабекулами при застойной сердечной недостаточности, в крупных артериях при атеросклерозе, в венах при воспалении.

Различают также прогрессирующий тромб – увеличивается путем наслоения тромботических масс на первичный тромб, шаровидный – в полости предсердия, дилатационный - образуется в аневризмх.

Благоприятные исходы тромбоза:

1. Асептический аутолиз.
2. Организация.
3. Канализация.
4. Васкуляризация.
5. Петрификация.

Неблагоприятные исходы тромбоза:

1. Тромбоэмболия (при отрыве тромба или его части).
2. Септическое расплавление тромба (при сепсисе с участием гноеродных бактерий).

Макропрепарат «Пристеночный тромб в аорте». Интима аорты неровная, видны белесоватые бляшки. Часть из них изъязвилась. Пристеночно располагаются серовато-красная масса, поверхность их гофрированная, неровная, тусклая. Массы плотно спаяны со стенкой сосуда. В тромбе различимы головка, которая спаяна со стенкой сосуда, тело и хвост, которые свободно лежат в просвете сосуда.

Макропрепарат «Обтурирующий тромб аорты». В области бифуркации брюшного отдела аорты определяются серовато-красные массы, полностью заполняющие просвет сосуда (обтурирующий тромб).

Микропрепарат «Смешанный тромб в артерии» (окраска гематоксилин-эозином). Просвет артерии полностью закрыт (обтурирован) смешанным тромбом. Он состоит из нитей фибрина, гемолизированных эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. В месте прикрепления тромба к стенке сосуда отмечаются деструктивные изменения эндотелия.

Микропрепарат «Организованный тромб» (окраска гематоксилин-эозином). В просвете сосудов обтурирующий тромб. Значительная часть тромботических масс замещена соединительной тканью, которая врастает со стороны интимы. Видны щели, выстланные эндотелием – канализация тромба.

Эмболия.

Эмболия – циркуляция в крови или лимфе не встречающихся в норме частиц и закупорка ими сосудов.

В зависимости от направления движения эмбола различают:
- обыкновенную (ортоградную) эмболию (перемещение эмбола

- по току крови – из венозной системы большого круга и правого сердца в сосуды малого круга);
- из левой половины сердца, аорты, крупных артерий в артерии сердца, мозга, почек, селезенки и др.;
 - из ветвей портальной системы в воротную вену печени;
 - ретроградную эмболию (движение эмбола против тока крови под действием силы тяжести);
 - парадоксальную эмболию (при наличии дефектов в межпредсердной или межжелудочковой перегородке эмбол из вен большого круга, минуя легкие, попадает в артерии).

Типы и локализация эмболии

Источник и тип эмболии	Локализация эмболов	Клинические проявления
Тромбы в правой половине сердца и венах большого круга кровообращения Тромбоз глубоких вен голени Инфекционный эндокардит в правой половине сердца	Малый круг кровообращения	Остановка сердца, инфаркт легких, легочная гипертензия
Тромбы в левой половине сердца и артериях большого круга кровообращения Тромбы на клапанах сердца Пристеночный тромб в сердце Предсердный тромб Тромб в аневризме сердца Тромб в аневризме аорты	Большой круг кровообращения	Инфаркт мозга, почек, кишечника и т.д.
Воздушная эмболия Пункция яремной вены Роды и аборт Нарушения техники переливания крови Пневмоторакс	Малый круг кровообращения (правый желудочек)	Тотальная обструкция сосудов малого круга кровообращения, приводящая к скоростижной смерти
Газовая эмболия азотом Декомпрессионный синдром	Большой и малый круги кровообращения	Ишемия легких, мозга, нервов
Жировая эмболия Травма (например, мно-	В основном малый круг кровообращения, некото-	Микроинфаркты и геморагии в легких, мозге и

жественные переломы больших костей) Нарушения техники введения масляных растворов	рые жировые частицы проникают в большой круг	коже
Эмболия костным мозгом Травма	Малый круг кровообращения	Нет клинических проявлений
Атероматозная эмболия Изъязвление атероматозной бляшки	Большой круг кровообращения	Микроинфаркты в мозге, почках, сетчатке
Эмболия амниотической жидкостью Роды	Малый круг кровообращения	ДВС-синдром
Опухолевая эмболия	Зависит от локализации опухоли	Метастазы

Патогенез эмболии.

Его нельзя свести только к механическому закрытию просвета сосуда. В развитии эмболии огромное значение имеет рефлекторный спазм как основной сосудистой магистрали, так и ее коллатералей, что вызывает тяжелые дисциркуляторные нарушения. Спазм артерий может распространиться на сосуды парного или какого-либо другого органа (например, рено-ренальный рефлекс при эмболии сосудов одной из почек, пульмокоронарный рефлекс при тромбозе эмболии легочной артерии).

В зависимости от природы эмболов различают следующие виды эмболий:

1. Тромбоэмболия (возникает при отрыве тромба или его части).
2. Жировая эмболия (развивается при попадании в кровоток капель жира: а) при травматическом повреждении костного мозга (при переломе длинных трубчатых костей); б) при разложении подкожной жировой клетчатки; в) при ошибочном внутривенном введении масляных растворов лекарственных веществ).
3. Воздушная эмболия (развивается при попадании в кровоток воздуха при ранении вен шеи, после родов или аборта, при повреждении склерозированного легкого, при случайном внутривенном введении воздуха вместе с лекарственным веществом).
4. Газовая эмболия. Характерна для кессонной болезни: развивается при быстрой декомпрессии.
5. Тканевая эмболия. Может возникнуть при разрушении тканей в связи с травмой, при поступлении амниотической жидкости в вены матки у рожениц. Эмболия клетками злокачественной опухоли лежит в основе метастазирования.
6. Микробная эмболия. Возникает в тех случаях, когда циркулирующие в крови бактерии обтурируют просвет сосудов.
7. Эмболия инородными телами. Наблюдается при попадании в кровь катетеров, осколков металлических предметов.

Микропрепарат «Жировая эмболия легкого» (окраска суданом 3). Большая часть капилляров легкого заполнена каплями жира, которые окрашены в красно-оранжевый цвет.

ИНФАРКТ

Инфаркт – инфаркт (от лат. *infarcire* – начинять, набивать) – это мертвый участок органа или ткани, выключенный из кровообращения в результате внезапного прекращения кровотока (ишемии). Инфаркт – разновидность сосудистого (ишемического) коагуляционного либо колликвационного некроза. Это самый частый вид некроза. Некрозу подвергаются как паренхиматозные клетки, так и интерстициальная ткань. Наиболее часто инфаркт возникает при тромбозе или эмболии, спазме, сдавлении артериальных сосудов, функциональном перенапряжении органа в условиях недостаточного кровоснабжения. Очень редко причиной инфаркта может быть нарушение венозного оттока.

Форма инфаркта может быть клиновидной (характерна для органов с магистральным типом ветвления сосудов) и неправильной (рассыпной тип кровоснабжения). Инфаркт может охватывать большую часть или весь орган (субтотальный или тотальный инфаркт) или обнаруживаться лишь под микроскопом (микроинфаркт).

По внешнему виду инфаркт может быть:

1. Белый (ишемический) инфаркт возникает в результате полного прекращения притока артериальной крови в органах, например, в сердце, почках, селезенке, головном мозге выше виллизиева круга. Обычно он возникает в участках с одной системой притока крови (магистральным типом ветвления артерий), в которых коллатеральное кровообращение развито слабо. Благодаря ненарушенному венозному оттоку из ишемизированной ткани и вследствие спазма дистального участка артерий после прекращения кровотока наблюдается бледность этих инфарктов. Белый (ишемический) инфаркт представляет собой участок, четко отграниченный от окружающих тканей, бело-желтого цвета, бесструктурный.

2. Белый с геморрагическим венчиком возникает тогда, когда спазм в сосудах по периферии инфаркта сменяется паретическим их расширением и развитием диапедезных кровоизлияний. Белый инфаркт с геморрагическим венчиком представлен участком бело-желтого цвета, но этот участок окружен зоной кровоизлияний. Она образуется в результате того, что спазм сосудов по периферии инфаркта сменяется паретическим их расширением и развитием кровоизлияний. Такой инфаркт может возникать в почках, миокарде.

3. Красный (геморрагический) инфаркт характеризуется тем, что участок омертвения пропитан кровью, он темно-красный и хорошо отграничен. Инфаркт становится красным из-за выхода в зоне инфаркта крови из некротизированных сосудов микроциркуляторного русла. Для развития красного инфаркта имеют значение особенности ангиоархитектоники органа – две и более системы притока крови, развитость коллатералей: в легких – наличие анастомозов между бронхиальной и легочной артериями, в кишечнике – обилие анастомозов между ветвями брыжеечных артерий, в головном мозге в области виллизиева круга анастомозы между внутренними сонными и ветвями базилярной артерий.

Красные инфаркты могут также возникать в ткани при растворении или фрагментации (распаде) обтурирующего тромба, что возобновляет артериальный кровоток в зоне инфаркта.

Геморрагический инфаркт редко встречается в почках и сердце. Необходимым условием для такого геморрагического пропитывания является венозная застой.

Различают **асептический и септический инфаркты**. Большинство инфарктов внутренних органов, не соприкасающихся с внешней средой, являются асептическими. Септические инфаркты возникают при попадании вторичной бактериальной инфекции в некротизированные ткани. Септические инфаркты возникают при: 1) наличии микроорганизмов в обтурирующем тромбе или эмболе, например, в эмболах при бактериальном (септическом) эндокардите; 2) развитии инфаркта в ткани (например, в кишечнике), в которой в норме присутствует бактериальная флора. Септические инфаркты характеризуются острым гнойным воспалением, которое часто приводит к образованию абсцесса на месте зоны инфаркта. Наличие предрасполагающей бактериальной флоры в органах, контактирующих с внешней средой, может обусловить трансформацию развивающихся в них инфарктов в гангрену (например, в кишечнике, легких). Микроскопически мертвый участок отличается потерей структуры, контуров клеток и исчезновением ядер.

Наибольшее клиническое значение имеют инфаркты сердца (миокарда), головного мозга, кишечника, легких, почек, селезенки.

Выделяют три стадии инфаркта:

1. Донекротическая (ишемическая).
2. Некротическая.
3. Организации.

Исходы инфаркта:

1. Организация
2. Аутолиз
3. Образование кисты
4. Гнойное расплавление (которое обычно связано с тромбобактериальной эмболией при сепсисе или действием вторичной инфекции (кишечник, легкие)).

Микропрепарат «Геморрагический инфаркт легкого» (окраска гематоксилин-эозином). В ткани легкого виден участок некроза: отсутствие ядер в септальных клетках и эпителии альвеол, некоторые альвеолярные перегородки разорваны. Область некроза пропитана кровью. Вокруг некротизированного участка полнокровие сосудов, скопление лейкоцитов и белковая жидкость в просветах альвеол. Мелкие ветви легочной артерии обтурированы тромбами.

Микропрепарат «Инфаркт почки с геморрагическим венчиком» (окраска гематоксилин-эозином). Наряду с тканью органа, в которой видны неизменные структурные компоненты (клубочки, канальцы), имеется очаг клиновидной формы, в котором сохранились лишь контуры клубочков и канальцев. В их клетках отсутствуют ядра (кариолизис), местами цитоплазма в состоянии лизиса, местами встречаются участки розового цвета (некротический детрит). От неизменной ткани зона некроза отделена демаркационной зоной, в которой видны полнокровные, паретически расширенные сосуды и скопление полиморфноядерных лейкоцитов.

Значение инфаркта. Оно определяется локализацией, размерами и исходом инфаркта, но для организма всегда чрезвычайно велико, прежде всего, потому, что инфаркт – ишемический некроз, то есть участок органа выключается из функционирования. Важно отметить, что инфаркт является одним из самых частых и грозных осложнений ряда сердечно-сосудистых заболеваний. Это, прежде всего атеросклероз и гипертоническая болезнь. Необходимо отметить также, что инфаркты при атеросклерозе и гипертонической болезни наиболее часто развиваются в жизненно важных органах – сердце и головном мозге, и это определяет высокий процент случаев скоропостижной смерти и инвалидизации. Медико-социальное значение инфаркта миокарда и его последствий позволило выделить его в качестве проявления самостоятельного заболевания – острой ишемической болезни сердца.

ДВС-синдром

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания характеризуется распространенным образованием маленьких тромбов (фибриновых, эритроцитарных, гиалиновых) в микроциркуляторном русле всего организма в сочетании с несвертываемостью крови, приводящей к множественным массивным кровоизлияниям. Это серьезное и часто фатальное осложнение многочисленных болезней требует ранней диагностики и лечения. В основе его лежит дискоординация функций свертывающей и противосвертывающей систем крови, ответственных за гемостаз. Во многих случаях причина диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови неизвестна.

Наиболее частые причины ДВС-синдрома:

- инфекционные заболевания;
- неонатальные или внутриматочные инфекции;
- акушерская патология (эмболия околоплодными водами, внутриутробная гибель плода, отслойка плаценты);
- болезни печени (обширный некроз печени, цирроз печени);
- злокачественные опухоли;
- шок различной этиологии;
- тяжелые травмы;
- васкулиты.

Стадии ДВС-синдрома:

1. Гиперкоагуляции.
2. Переходная (нарастающая коагулопатия потребления).
3. Глубокая гипокоагуляция.
4. Восстановительная.

Многочисленные тромбы сосудов микроциркуляторного русла при ДВС-синдроме приводят к нарушению перфузии тканей с накоплением в них молочной кислоты и развитием их ишемии, а также к образованию микроинфарктов в большом количестве органов. Тромбы особенно часто встречаются в микрососудах легких, почек, печени, надпочечников, гипофиза, головного мозга, желудочно-кишечного тракта, кожи и сочетаются с множественными геморрагиями, дистрофией и некрозом органов и тканей (кортикальный некроз почек, некрозы и кровоизлияния в легких, головном мозге и др.). Необходимо знать, что в ряде случаев при аутопсии вследствие параллельного и преобладающего действия фибринолитической системы микротромбы могут не обнаруживаться (так

называемый фибринолиз). Следует указать, что диссеминированный тромбоз приводит также к израсходованию факторов свертывания крови с развитием коагулопатии потребления. При этом наблюдается тромбоцитопения, которая вместе с истощением фибриногена и других факторов свертывания, ведет к развитию патологической кровоточивости. Эта тенденция к кровоточивости усугубляется чрезмерной активацией фибринолитической системы (активация фактора Хагемана XII, который запускает внутренний путь свертывания крови и ведет к преобразованию плазминогена в плазмин). Продукты распада фибрина, возникающие при воздействии плазмينا на фибрин, также имеют антикоагулянтные свойства, еще более усиливая кровоточивость.

Основное различие между ДВС-синдромом и локальным тромбозом заключается в том, что при ДВС-синдроме одновременно генерализованно активируются и система свертывания, и система фибринолиза, а при тромбозе эти изменения наблюдаются только местно. В одних случаях при ДВС-синдроме преобладает тромбоз, что ведет к ишемии тканей, в других – фибринолиз, что ведет к появлению кровоизлияний. В исходе развивается острая полиорганная недостаточность, которая служит причиной смерти больных.

Прогноз определяется своевременностью диагностики и начала лечения, которое включает в себя введение гепарина для ингибирования формирования тромбов и введение тромбоцитов и плазмы для восстановления израсходованных факторов свертывания крови. Контроль уровней продуктов распада фибрина, фибриногена и количества тромбоцитов используется для постановки диагноза и контроля эффективности терапии.

ТЕМЫ СУРС

1. «Эмболия инородными телами».
2. «Синдром длительного раздавливания».
3. «Шок. Патологическая анатомия стадий».

ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов, Ю. В. Основы патологической анатомии : учеб. пособие для студ. учрежд., обеспечивающих получение высш. мед. образ. / Ю. В. Крылов, А. Ю. Крылов. - Витебск, 2014. - 179 с. - Допущено Министерством образ. РБ.
2. Недзьведь, М. К. Патологическая анатомия : учеб. для студ. учрежд. высш. образ. по мед. спец. / М. К. Недзьведь, Е. Д. Черствый. - Минск : Вышэйшая школа, 2015. - 678 с., [16] цв. вкл. : ил., табл. - Утверждено Министерством образ. РБ.
3. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 878 с. : ил., цв. ил.
4. Klatt, E. C. Robbins and Cotran Atlas of Pathology : [with Student Consult Online Access] / Edward C. Klatt. - third edition. - Philadelphia : Elsevier, 2015. - 587 p. : il.
5. Robbins Basic pathology / [ed. by] Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. - 9th ed. - [Philadelphia] : Elsevier ; Saunders. - 910 p. : ill., scheme, tab.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Жандаров, М. Ю. Болезни системы кроветворения : учеб. - метод. пособие для студ. лечеб. и мед.диагност. фак. мед. вузов, врачей стажёров патологоанатомов / М. Ю. Жандаров, Л. А. Мартемьянова. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 29 с.
2. Крылов, Ю. В. Краткое практическое руководство по патологической анатомии с элементами судебной медицины : для врачей-клиницистов (хирургов, онкологов, терапевтов, акушеров-гинекологов и организаторов здравоохранения) / Ю. В. Крылов, С. В. Малащенко, А. Ю. Крылов. - Изд. 3-е, доп. - Витебск : ВГТУ, 2016. - 346 с. : ил., цв. портр., табл.
3. Нимер, С. Н. Клинические задачи по патологической анатомии=Clinikal cases for pathological anatomy : учеб.-метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 53 с. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ".
4. Нимер, С. Н. Основы общей патоморфологии=Basis of general pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. по подг. спец. для зарубеж. стран мед. вузов / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 120 с. : табл. - Утв. и рек. НМС УО "ГомГМУ"
5. Нимер, С.Н. Основы системной патоморфологии = Basic of systemic pathomorphology : учеб. - метод. пособие по патологической анатомии для студ. 3 курса фак. подготовке спец. для зарубеж. стран. мед. вузов. / С. Н. Нимер ; УО "ГомГМУ" ; Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины. - Гомель : ГомГМУ, 2014. - 165 с.

6. Патоморфология туберкулеза : учеб.-метод. пособие для студ. 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-интернов патологоанатомов / УО"ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [С.Ю. Турченко [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 29 с.

7. Ситуационные задачи по патологической анатомии : учеб. - метод. пособие для студ. 3 курса лечеб., мед. - диагност. фак. мед. вузов и врачей - стажёров патологоанатомов / Министерство здрав. РБ, УО "ГомГМУ" , ГУ "РНПЦ РМ и ЭЧ», Каф. патологической анатомии с курсом судебной медицины ; авт. : И. Ф. Шалыга, М. Ю, Жандаров, С. Ю. Турченко, Л, А. Мартемьянова. – Гомель : ГомГМУ, 2015. - 66 с.

8. Тестовые задания по патологической анатомии : учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-стажеров патологоанатомов / М-во здравоохранения РБ, УО "ГомГМУ", Каф. патологической анатомии ; [Т. В. Козловская [и др.]]. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 84 с.

НОРМАТИВНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

1. Приказ Министерства Здравоохранения Республики Беларусь № 111 от 01.06.1993 года «О дальнейшем совершенствовании патологоанатомической службы Республики Беларусь»

ЭЛЕКТРОННЫЕ БАЗЫ ДАННЫХ

1. Консультант врача. Электронная медицинская библиотека = Consultant of the doctor. Electronic medical library [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

2. Консультант студента. Электронная библиотека медицинского вуза = Student consultant. Electronic library of medical high school [Электронный ресурс] / Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», ООО «ИПУЗ». – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа: 09.05.2017

3. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU = Scientific electronic library eLIBRARY.RU [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://elibrary.ru/>. – Дата доступа: 09.05.2017.

4. Oxford Medicine Online [Electronic resource] / Oxford University Press. – Access mode: www.oxfordmedicine.com. – Date of access: 09.05.2017.

5. Springer Link [Electronic resource] / Springer International Publishing AG. – Access mode: <https://link.springer.com>. – Date of access: 09.05.2017.