

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://stuservis.ru/referat/77592>

**Тип работы:** Реферат

**Предмет:** Медицина

Оглавление

Причины и условия возникновения тромбов 3

Виды и морфологическая характеристика тромбов, исходы 7

Тромбофлебит 9

Тромбоэмболия легочной артерии 12

Список использованной литературы 15

Причины и условия возникновения тромбов

Нормальное кровообращение и реологические свойства крови поддерживаются системой регуляции, обеспечивающей жидкое состояние крови, влияющей на проницаемость сосудистой стенки и предотвращающей выход элементов плазмы в интерстиций. Регуляция гомеостаза обеспечивается взаимодействием четырех систем: коагуляции, фибринолиза, структуры эндотелия, тромбоцитов.

Нарушение этого взаимодействия приводит к прижизненной патологической коагуляции крови в просвете кровеносного русла – тромбозу.

Причины, приводящие к развитию тромбов в артериальном и венозном русле, достаточно разнообразны.

Выделяют:

1. Местные:

- нарушение целостности эндотелия сосудистой стенки. В нормальных неповрежденных сосудах эндотелий обладает свойством антитромбогенности, т.е. к нему не прилипают тромбоциты. Эндотелий продуцирует ряд антитромбогенных факторов, основным из которых является белок тромбомодулин, связывающий тромбин. Выделяя ингибитор АДФ, эндотелий тормозит агрегацию тромбоцитов и усиливает фибринолиз за счет продукции активаторов плазмина. В то же время эндотелий синтезирует протромботические вещества (фактор Виллебранда, фактор активации тромбоцитов), фибронектин, обеспечивающие активацию тромбоцитов. На поверхности нормального эндотелия преобладают антикоагуляционные механизмы. Вот почему при повреждении эндотелия нарушается баланс между тромбогенными и антитромбогенными факторами, что ведет к образованию тромба. Особенно часто тромбы возникают в зоне атеросклеротической бляшки, при повреждении эндотелия клапанов при эндокардитах, при повреждении эндокарда в зоне трансмурального инфаркта.

- Изменение направления и замедление кровотока. Замедление тока крови, особенно при хроническом венозном застое, часто приводит к тромбозу вен, при которых и в норме скорость тока крови ниже, чем в артериях. Различные патологические деформации стенок сосудов и сердца (аневризмы, варикозное расширение вен) способствуют возникновению в этих зонах тромбоза. Большое значение имеет стаз (временная остановка кровотока), например, при полицитемии. При нормальной циркуляции форменные элементы крови перемещаются в центральном слое кровотока, периферические слои, контактирующие с эндотелием, представлены плазмой. При стазе тромбоциты выходят во внешний слой, контактируют с эндотелием, прилипают к нему. Стаз способствует также местному накоплению активированных факторов коагуляции. При завихрениях и турбулентных потоках происходит перемешивание слоев, контакт тромбоцитов с сосудистой стенкой, концентрация тромбогенных факторов.

2. Общие: изменение состава и реологических свойств крови. Процесс коагуляции крови совершается последовательно, начинаясь с активации проферментов (факторов свертывания) и заканчиваясь образованием тромбина. Трансформирующего растворимый фибриноген в нерастворимый фибрин. Каждый этап реакции осуществляется при участии фермента и системы кофакторов (фосфолипидные глобулы кровяных пластинок, ионы кальция). После серьезных травм, операций, при распространенных злокачественных опухолях возможна повышенная склонность крови к коагуляции. Многие из этих состояний располагают к увеличению количества тромбоцитов, которые становятся более адгезивными, возрастают уровни содержания факторов коагуляции в плазме. Повышенная свертываемость крови наблюдается также при нефротическом синдроме, при котором антитромбин Ш выводится с мочой, а также

при врожденной недостаточности антитромбина Ш.

Выделяют также четыре морфологические стадии тромбообразования (морфогенез тромбообразования): Инициальным моментом тромбообразования является повреждение эндотелия.

Тромб образуется при взаимодействии тромбоцитов (кровяных пластинок), поврежденного эндотелия и системы свертывания крови (коагуляционного каскада).

#### 1. Агглютинация тромбоцитов.

а. Адгезия тромбоцитов к обнаженному коллагену в месте повреждения эндотелиальной выстилки осуществляется с помощью фибронектина на поверхности кровяных пластинок, стимулируется коллагеном III и IV типа, медиатором является фактор Виллебранда, вырабатываемый эндотелием.

б. Секреция тромбоцитами аденозиндифосфата (АДФ) и тромбоксана А<sub>2</sub>, вызывающего вазоконстрикцию и агрегацию пластинок (блокирование образования тромбоксана А<sub>2</sub> небольшими дозами ацетилсалициловой кислоты лежит в основе превентивной терапии тромбообразования), гистамина, серотонина, PDGF и др.

в. Агрегация тромбоцитов образование первичной тромбоцитарной бляшки.

#### 2. Коагуляция фибриногена с образованием фибрина (стабилизация первичной тромбоцитарной бляшки) происходит при активации системы свертывания крови (коагуляционного каскада).

а. Внутренняя система свертывания запускается контактной активацией фактора XII (Хагемана) коллагеном и усиливается фосфолипидом тромбоцитов (фактор III), высвобождающимся при конформационных изменениях их мембраны.

б. Внешняя система запускается тканевым тромбопластином, высвобождающимся из поврежденно-го эндотелия (тканей), и активирующим фактором VII.

В конечном счете оба пути приводят к превращению протромбина (фактор II) в тромбин (фактор IIa), который способствует превращению фибриногена в фибрин, а также вызывает дальнейшее выделение АДФ и тромбоксана А<sub>2</sub> из тромбоцитов, способствуя их агрегации.

Электронно-микроскопическая картина: в этой стадии обнаруживаются скопления дегранулированных тромбоцитов и фибрина вблизи разрушенного эндотелия.

#### 3. Агглютинация эритроцитов.

#### 4. Преципитация плазменных белков.

Виды и морфологическая характеристика тромбов, исходы

По структуре и цвету различают белые, красные, смешанные и гиалиновые тромбы.

Белые тромбы чаще встречаются в артериях. Они образуются медленно при быстром кровотоке и состоят из тромбоцитов, фибрина и лейкоцитов. Макроскопически эти тромбы представлены плотными, хрупкими, серовато-белыми массами; они имеют шероховатую или гофрированную поверхность, что отражает ритмичное выпадение и склеивание тромбоцитов и фибрина в условиях кровотока.

Красные тромбы чаще встречаются в венах и образуются быстро при медленном кровотоке. В их составе имеются фибрин, тромбоциты и большое количество эритроцитов. Макроскопически эти тромбы темно-красные, мягкие, поверхность их неровная, тусклая.

В случаях, когда большие эмболы закупоривают крупные легочные артерии, или когда много мелких эмболов закупоривают более 50% более дистальных сосудов, правожелудочковое давление увеличивается, что может привести к острой правожелудочковой недостаточности, шоку или внезапной смерти. Риск смерти зависит от степени и скорости нарастания правостороннего давления и от исходного сердечно-легочного статуса пациента. Пациенты с существующим ранее сердечно-легочным заболеванием подвергаются более высокому риску смерти, но молодые и/или в основном здоровые пациенты могут пережить эмболию легочной артерии, закупоривающую более 50% русла легочной артерии.

Инфаркт легкого возникает у 10% пациентов с диагнозом эмболии легочной артерии. Такой низкий уровень обусловлен двойным кровоснабжением легких (т.е. из бронхиальных и легочных артерий). Как правило, инфаркт легкого происходит по причине небольших эмболов, которые закупоривают более дистальные легочные артерии.

Список использованной литературы

1. Зайко Н. Н., Быць Ю. В. Патологическая физиология: Учебник. 3-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2002 –644 с
2. Кириенко А. И. Острый тромбофлебит / А. И. Кириенко, А. А. Матюшенко, В. В. Андрияшкин. -М.: Литтерра, 2006. - 108 с.

3. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия. – М., 2001. – 659 с
4. Пальцев М.А., Аничков Н.М., Рыбакова М.Г. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии. - М., 2002. – 427 с
5. Сапин М.П. Нормальная анатомия. – М., 2000. – 572 с

*Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:*

<https://stuservis.ru/referat/77592>