



**Кафедра патологии**

**ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ (ТПП)**

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ.**

**Тема 1. АРТЕРИАЛЬНАЯ И ВЕНОЗНАЯ  
ГИПЕРЕМИЯ.**

**ИШЕМИЯ, СТАЗ**



**Кафедра патологии**

**ТИПОВЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ (ТПП)**

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ.**

**Тема 2. ТРОМБОЗ И ЭМБОЛИЯ**

1954 г. в США на конференции по физиологии  
и  
патологии микроциркуляции.

- Микроциркуляция - процесс (одно)направленного движения биологических жидкостей (крови, лимфы, тканевой жидкости) в кровеносных и лимфатических микрососудах (диаметр 2-200 мкм) и

О Отделы микроциркуляторного русла  
(классификация 1984 г.),

### **приносящие кровь**

- Артериола (диаметр 100-30 мкм) – тонкие артерии мышечного типа, имеют 3 оболочки
- Прекапиллярная артериола (метартериола). Диаметр не более 14-15 мкм, имеют только один слой гладкомышечных клеток, просвет регулируется местно и гуморально – выполняют резистивную функцию.
- Капилляры (диаметр 2-12-30 мкм) – обеспечивает обмен жидкостью и газом

Отделы микроциркуляторного русла  
(классификация 1984 г.),

### **ОТВОДЯЩИЕ КРОВЬ**

- Посткапиллярные венулы (диаметр 12-30 мкм), не содержат гладкомышечных клеток.
- Собирательные венулы (диаметр 30-50 мкм) – емкостные сосуды. При диаметре более 50 мкм в стенке появляются гладкомышечные клетки (резистивная функция); диаметр более 75 мкм – появляются клапаны.
- Шунтирующие сосуды (анастомозы).
- Лимфатические сосуды

**МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ =**

микрососуды, чей диаметр не

превышает 100 мкм,

которые обеспечивают комплекс

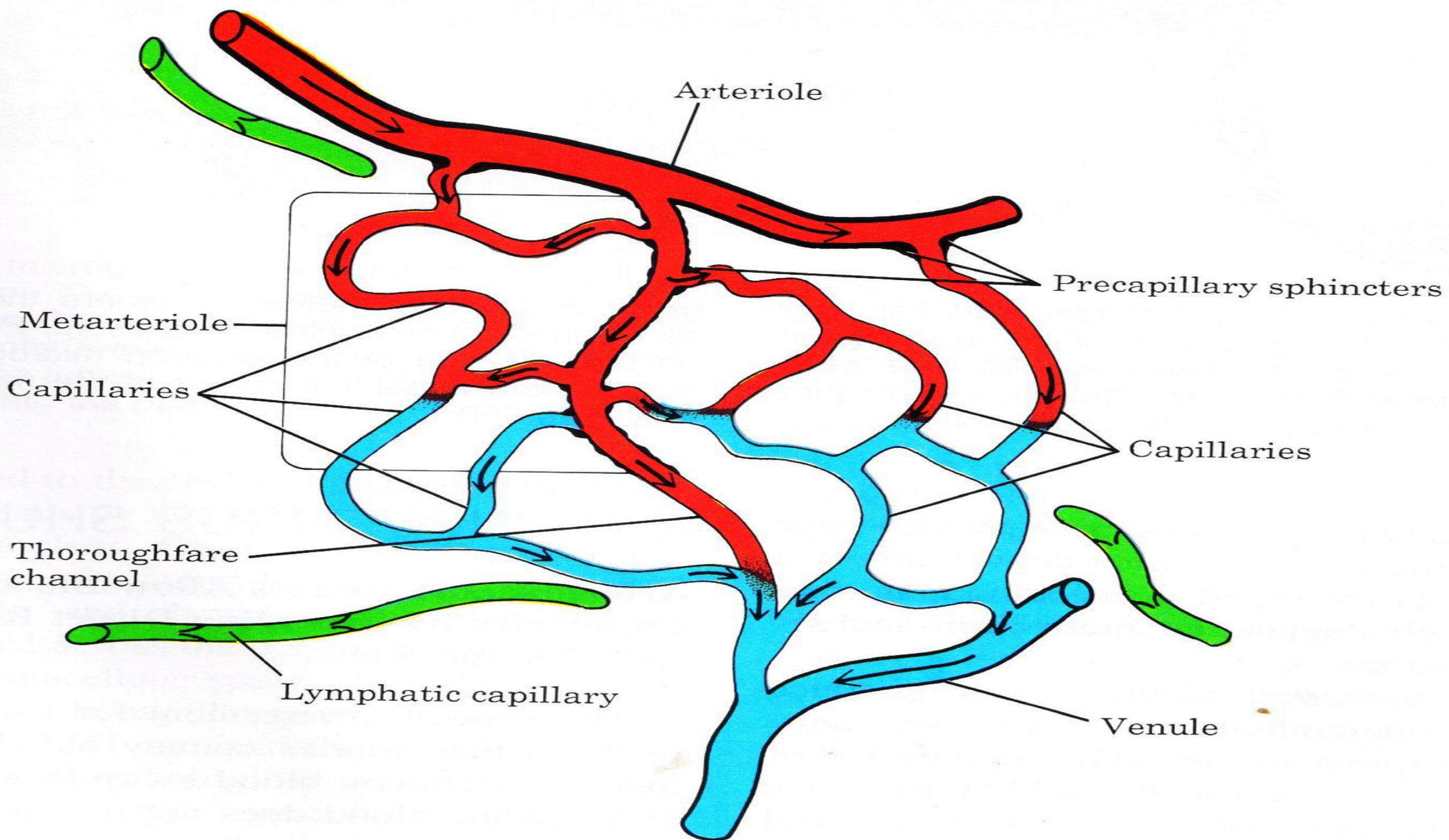
процессов обмена и транспорта

жидкости в тканях

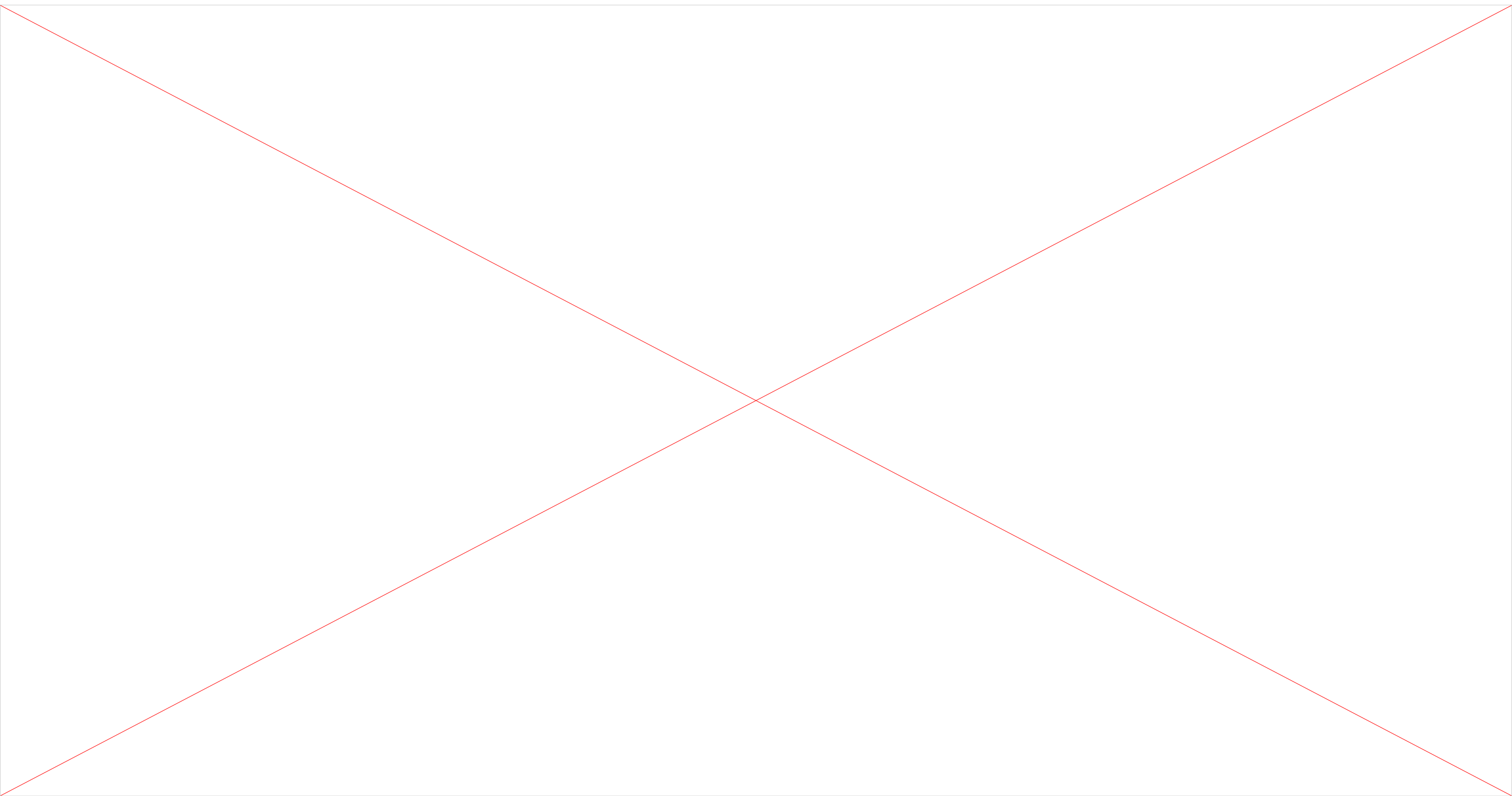
(транскапиллярный обмен = обмен

между микроциркуляторными

единицами и тканями)



# МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ





*распределители кровотока*),

снабженные прекапиллярными

сфинктерами, представляют

специализированный отдел мельчайших

артериальных сосудов

(их диаметр около 9-12 мкм), участвуют в

создании ОБЩЕГО ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО

СОПРОТИВЛЕНИЯ (ОПС),

их спазм прекращает кровоток в

капиллярах.

прекапиллярный сфинктер это  
одиночное гладкомышечное  
волокно, окружающее устье  
капилляра.

**В** скелетных мышцах  
прекапиллярные сфинктеры  
отсутствуют, и их роль выполняют  
короткие метартериолы.

*частично посткапиллярные участки венул, особенно так называемые высокоэндотелиальные венулы органов иммунной системы) –*  
служат для организации транскапиллярного обмена и эмиграции клеток крови.

**В** тканях с интенсивным метаболизмом капилляров больше.

В каждом органе кровь течет лишь по небольшой части капилляров (примерно **25%**), остальные выключены из кровообращения.

**Ф**ункционируют или выключаются капилляры поочередно, в зависимости от состояния распределительных сосудов.

*Аккумулярующие сосуды - собирательные и мышечные венулы и мелкие вены* имеют выраженную депонирующую функцию (более **70%** объема крови находится именно в венозном отсеке).

Хотя венулы имеют гораздо более бедный мышечный слой и скудную, по сравнению с артериолами, иннервацию, они вносят вклад в посткапиллярную резистивную функцию и способны изменять общее периферическое сопротивление (**ОПС**).

**Шунтирующие сосуды**  
(**артериоло-веноулярные**  
**анастомозы**) имеются не во всех  
тканях:

они есть в коже, легких, почках.  
Артерио-венозные анастомозы –  
наиболее короткие пути между  
артериями и венами, снабженные  
сфинктерами.

**В** обычных условиях анастомозы закрыты, и кровь проходит через капиллярную сеть.

Если они открываются, кровь поступает в вены, минуя капилляры.

*Так, анастомозы в коже участвуют в терморегуляции при повышении температуры выше 35 или понижении ниже 15 градусов Цельсия.*

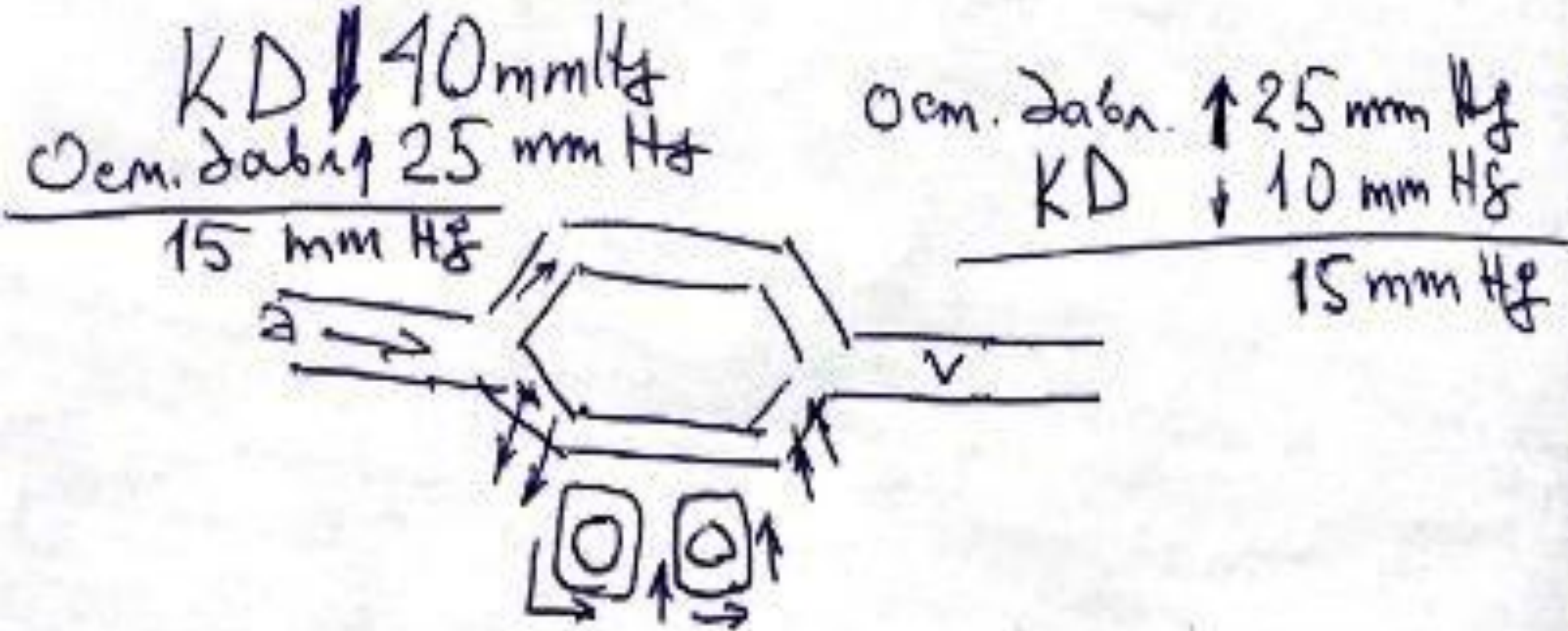
включена и *экстравазальная*  
*циркуляция жидкости.*

Еще **Ф.Реклингхаузен** постулировал  
важную роль в тканевой циркуляции  
“*соковых щелей*”, трактуемых  
современными анатомами, как  
*интерстициальные пространства*  
между микрососудами и тканевыми  
элементами.



**Г**елеподобное содержимое  
интерстициального пространства  
служит средой обитания  
(и блуждания) для макрофагов и  
иммунокомпетентных клеток,  
гель перемещается и  
обменивается с плазмой и  
внутриклеточной жидкостью.

# РАВНОВЕСИЕ СТАРЛИНГА (Starling, Ernest Henry, 1866-1927)



# Цель занятия

1. Воспроизвести модели

а) артериальной гиперемии;

б) венозной гиперемии;

в) ишемии.

2. Изучить изменения местного кровообращения,  
характерные для:

а) артериальной гиперемии;

б) венозной гиперемии;

в) ишемии.

**К**ритерии, по которым следует характеризовать местные расстройства кровообращения

- приток

- отток

- капилляры

- скорость

кровотока

- парциальное

давление кислорода

- эффективность

снабжения тканей

кислородом

# *кровенаполнение* органа, участка ткани

## **Артериальная гиперемия (АГ)**

(fluxio, активная гиперемия) -

динамическое увеличение

кровенаполнения как результат

возрастания притока артериальной

крови при соответствующем

(увеличенному притоку) возрастании

венозного оттока и ускорении кровотока.

# АІ

- Приток - УВЕЛИЧЕН
- Отток - УВЕЛИЧЕН (ОТТОК = ПРИТОКУ)
- капилляры - УВЕЛИЧЕНО К-ВО ФУНКЦИОНИРУЮЩИХ КАПИЛЛЯРОВ
- скорость кровотока - УВЕЛИЧЕНА
- $P_{O_2}$  - УВЕЛИЧЕНО
- эффективность снабжения тканей кислородом - УВЕЛИЧЕНА

**Венозная** (congestio, пассивная, венозный застой) **гиперемия** развивается как результат затруднения оттока по венам, тогда как приток крови остается нормальным или даже уменьшается.

Этиология венозной гиперемии сводится к механическому препятствию оттоку крови по венозным сосудам (тромб, эмбол) или внешнему сдавлению вен (лигатура, опухоль, беременная матка, спайка).

# ВІ

- Приток - НОРМАЛЕН
- Отток - ЗАТРУДНЁН
- капилляры - РАСШИРЕН ПРОСВЕТ функционирующих капилляров
- скорость кровотока - УМЕНЬШЕНА
- $P_{O_2}$  - УМЕНЬШЕНО
- эффективность снабжения тканей кислородом - СНИЖЕНА



**Ишемия** (ischæmia, местное малокровие) – уменьшение содержания крови в органах или тканях, вызываемое недостаточным притоком артериальной крови.

**Т**радиционно среди причин ишемии выделяют гематогенные (обтурационные), эндогенные (сосудистые) и тканевые (компрессионные).

# ИШЕМИЯ

- Приток - УМЕНЬШЕН
- Отток - УМЕНЬШЕН
- капилляры - УМЕНЬШЕНО КОЛИЧЕСТВО функционирующих капилляров
- скорость кровотока - УМЕНЬШЕНА
- $P_{O_2}$  - УМЕНЬШЕНО
- эффективность снабжения тканей кислородом - СНИЖЕНА

Прогрессирующее замедление кровотока при венозной гиперемии и при ишемии может привести к полной остановке тока крови в сосудах – застойному или постишемическому **стазу**.

**Стаз** (stasis) возможен и в результате изменения реологических свойств крови в микрососудах (истинный или капиллярный стаз).

Стазу предшествуют *предстатические явления* (толчкообразное и маятникообразное движение крови, образование «монетных столбиков» и сладж эритроцитов).

# Опыт 1. Модель артериальной гиперемии на языке лягушки.

Обездвиженную лягушку (разрушением спинного мозга) расположить на дощечке брюшком вниз так, чтобы ее нижняя челюсть была у края отверстия дощечки.

Нижняя челюсть фиксируется к дощечке у углов рта двумя булавками.

Верхняя челюсть поддерживается третьей булавкой.

# Язык лягушки



**З**атем малым анатомическим пинцетом из ротовой полости осторожно извлекается язык и аккуратно расправляется

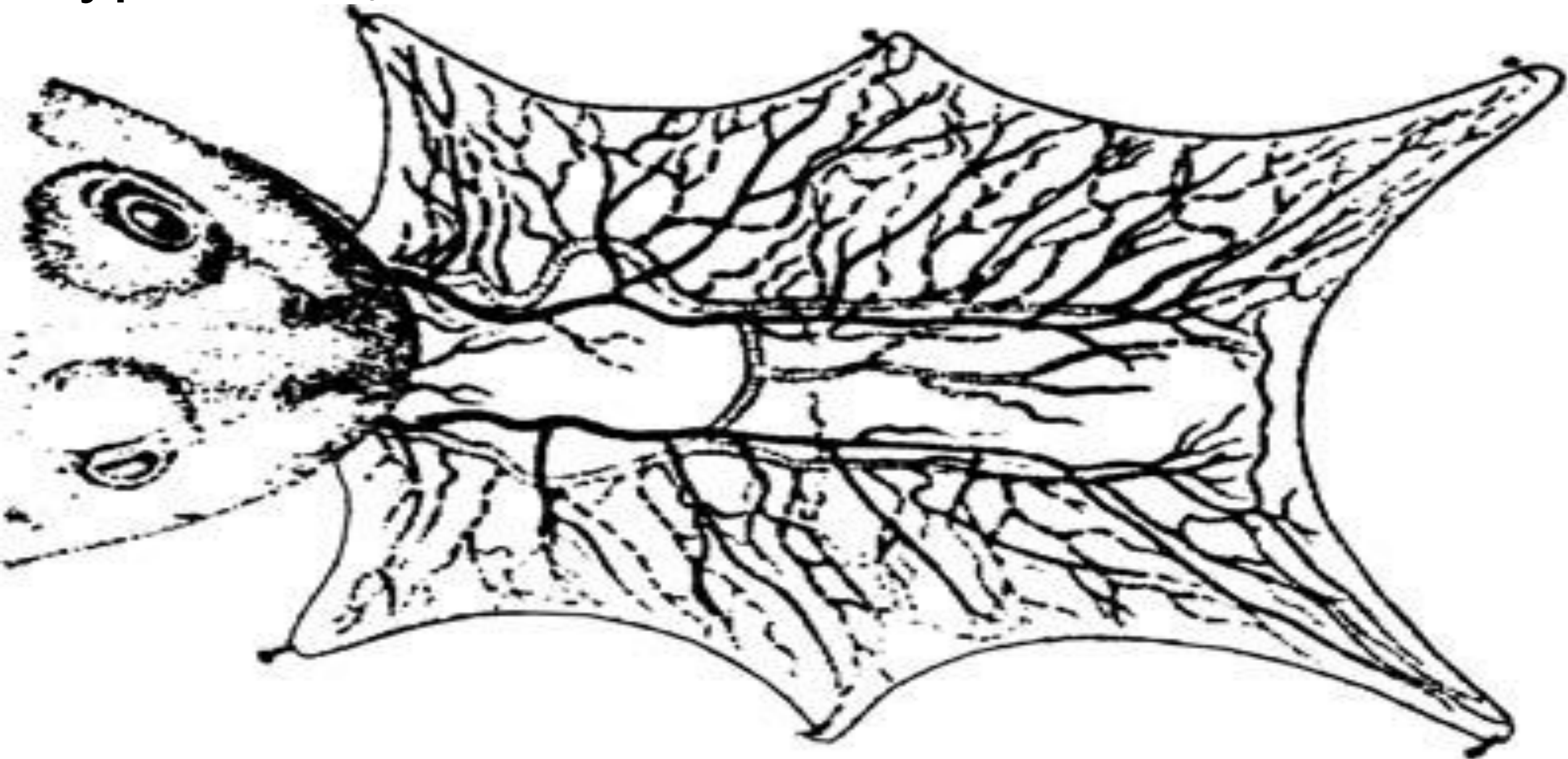
(не растягивать – иначе преждевременно возникнут расстройства кровообращения!!)

над отверстием в дощечке.

Язык прикрепляется к краям отверстия булавками, вколотыми в мышечные утолщения языка. Булавки вкалываются наклонно, головками кнаружи, чтобы не мешали движениям объектива микроскопа при установлении фокуса.



І асправлістныі язык лягушки (по А. А. Журавелю)



Препарат языка лягушки просматривают под малым увеличением микроскопа, выбирается участок, обильно снабженный сосудами

*(артериолами, венулами, капиллярами).*

При изучении препарата обратить внимание на величину просвета сосудов, на скорость кровотока в них, на разделение тока крови на два слоя – осевой и плазматический, сосчитать количество функционирующих капилляров в данном участке. Для поддержания нормальной микроциркуляции язык важно не перегибать через край нижней челюсти лягушки и рекомендуется часто смачивать физраствором.



**Н**е сдвигая препарата, осторожно ватным тампоном *смазать язык смесью скипидара и подсолнечного масла*. После этого снова просмотреть препарат и отметить наступившие изменения (**ширина просвета сосудов, скорость кровотока, количество капилляров**).

**В** выводах отразить изменения кровообращения, характерные для артериальной гиперемии, и объяснить механизм их возникновения.

# Артериальная гиперемия на языке лягушки

## Опыт 2. Модель венозной гиперемии на языке лягушки.

Венозную гиперемию на языке лягушки легко смоделировать, если перевязать вены языка.

У корня языка видны хорошо контурирующиеся две пары параллельно идущих крупных кровеносных сосудов: латерально – вены, медиально – артерии.

вену, нужно оттянуть пинцетом край языка, вколоть иглу с лигатурой между венной и артерией и вывести ее наружу. Подведя таким образом лигатуры под обе вены, завязать лигатуры с образованием петли, но не затягивать в узел.

нормального кровообращения.

Затем, не снимая препарата со столика микроскопа, затянуть узел на одной из вен и отметить состояние кровообращения в наблюдаемом участке

*(величина просвета, скорость кровотока, разделение тока крови на два слоя, количество функционирующих капилляров).*

После этого перевязать вторую вену и наблюдать за характером кровообращения в сосудах языка. Обратите внимание на внешний вид языка. Отметить, что произойдет с кровообращением после удаления лигатур

# Венозная гиперемия на языке лягушки

# Венозная гиперемия на языке лягушки



# Маятникообразные движения крови

# Опыт 3. Модель нейрогенной ишемии на плавательной перепонке лягушки.

У обездвиженной и фиксированной на дощечке вниз брюшком лягушки выделяем седалищный нерв на одной из задних лапок.

С этой целью ножницами производим разрез кожи на задней поверхности бедра вдоль борозды, в которой проходит нервно-сосудистый пучок.

Тупым путем раздвигаем мышцы бедра и выделяем седалищный нерв, под который подводим лигатуру.

Выделение седалищного нерва следует проводить осторожно, чтобы не повредить вену, идущую рядом с нервом. После этого, не перерастягивая, расправляем над отверстием плавательную перепонку и фиксируем ее булавками.

**В**начале под малым увеличением микроскопа знакомимся с исходным кровообращением в плавательной перепонке.

**З**атем лигатура затягиваем, а седалищный нерв перерезаем выше места наложения лигатуры.

Отмечаем изменение кровообращения в плавательной перепонке.

Затем, подтягиванием лигатуры  
раздражаем периферический конец  
перерезанного седалищного нерва и  
наблюдаем

нейрогенную ишемию на  
фоне

нейропаралитической  
артериальной гиперемии..

Неирогенная ишемия на фоне неиропаралитической артериальной гиперемии

**И**зменение состояния

микроциркуляции зачастую

является целью лечебных

манипуляций или учитывается при

функциональной диагностике

либо в профилактике.

Так, *горчичники местно*

*индуцируют артериальную*

*гиперемию.*

**В** то же время действие медицинских банок на микроциркуляцию иное — они вызывают сразу **смешанную** гиперемия без стадии артериальной.

**М**ассаж создает **миопаралитическую артериальную гиперемия** в мышцах, готовя их к рабочей нагрузке.



Лечебная физкультура создает **рабочую** артериальную гиперемию в тех или иных мышцах.

При уходе за тяжелыми лежащими больными специальные меры предпринимают для того, чтобы избежать **гипостаза** — **гравитационной** формы венозной гиперемии в органах и участках тела, из которых затруднен венозный отток, и **развития пролежней**.

# Патогенез

## *стенокардии напряжения*

связан с недостаточностью механизмов рабочей артериальной гиперемии в коронарном русле, пораженном атеросклерозом.

При искусственном **лечебном пневмотораксе** фтизиатры рассчитывают на возникающую в спавшемся легком **венозную гиперемия** как на один из факторов саногенеза, способствующий в условиях гипоксии развитию пневмосклеротических изменений, поскольку фибробласты устойчивы к гипоксии.

Наличие проявлений **ишемии** типично для компенсированной стадии развития шока и формирования шоковой централизации кровообращения.

Наличие стаза и предстатических явлений свидетельствует о неблагоприятном течении шока и его прогрессировании в декомпенсированную стадию.

Рабочая гиперемия увязывает метаболическую активность ткани и ее перфузию.

Кроме того, кровь является переносчиком тепла в организме от теплового ядра к тепловой оболочке.

Поэтому скорость кровотока и минутная перфузия в поверхностных органах и тканях в высокой степени коррелируют со скоростью тепловых потерь на том или ином участке тела.

**П**оэтому, измеряя интенсивность инфракрасного излучения, можно получить тепловой портрет органа или участка тела, приблизительно соответствующий состоянию микроциркуляции, а значит — и функционально-метаболической активности органа (ткани).

**Э**то используется в *клиническом тепловидении* для неинвазивной клинико-патофизиологической характеристики микроциркуляции и метаболической активности тканей.

**Т**епловидение особенно эффективно в диагностике местной **ишемии** при поражении сосудов в результате сахарного диабета, атеросклероза, облитерирующих ангиопатий.

Оно применяется для неинвазивной оценки функций щитовидной железы, так как гипертироз или повышенная метаболическая активность узловых образований в железе сопровождаются *рабочей артериальной гиперемией*.

**В** клинике, особенно в неотложной медицине, травматологии и реаниматологии, часто стоит задача: оценить состояние микроциркуляции и адекватность перфузии у пациентов с шоком и шокоподобными состояниями.

**П**ри циркуляторном шоке всегда развивается недостаточность перфузии ряда органов и тканей, явления ишемии и смешанного стаза.



Для оценки микроциркуляции в кожных сосудах применяют биомикроскопию ногтевого ложа, а для оценки состояния кровотока в брюшных внутренностях — гастротонометрию.

Последний метод позволяет оценить достаточность перфузии желудка и кишечника по парциальному напряжению  $\text{CO}_2$  в слизистой желудка, измеряемому датчиком через назогастральный зонд.



## Тема 2

# **ТРОМБОЗ И ЭМБОЛИЯ**

### Цель занятия.

Воспроизвести модели:

- а) белого тромба Г. Цана ( Zahn),
- б) ортоградной эмболии.

Наблюдать:

- а) формирование тромба Цана (первичного, тромбоцитарного, белого, агглютинационного);
- б) движение эмболов по сосудам и эмболию сосудов языка лягушки.

**Тромбоз** (thrombosis) –

прижизненное образование на внутренней поверхности стенки сосуда или в полостях сердца

сосуда или в полостях сердца

**конгломератов** из составных

частей крови

(нити фибрина и запутавшиеся в них клетки крови).

**Тромб** следует отличать от *кровяного сгустка*.  
**Сгусток** может формироваться и *in vivo*, и *in vitro*, **тромб** – 1. только *in vivo* внутри сердечно-сосудистой системы. Сгустки могут формироваться и посмертно, **тромб** – только **прижизненно**.

Сгустки могут появляться в просвете сосуда, в полостях тела, в тканях – на месте гематом.  
2. Истинный тромб с самого начала своего возникновения **прочно спаян с сосудистой стенкой**.

# **У**СЛОВИЯ ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ

(триада Р. Вирхова):

**&** повреждение сосудистой

стенки,

**&** замедление тока крови,

**&** изменение состава крови.

**Стадии**  
**тромбообразования:**  
& **агглютинация,**  
& **коагуляция**  
**(фибринообразование),**  
& **ретракция.**

\* естественный способ  
остановки кровотечения  
(гемостаз),

\* КОМПОНЕНТ ОТВЕТА ТКАНЕЙ НА  
ТРАВМУ,

\* физиологический местный  
обратимый процесс.



# Гемостаз

= комплекс физиологических и биохимических реакций, направленных на

(1) ОСТАНОВКУ КРОВОТЕЧЕНИЯ  
И

(2) ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЦЕЛОСТНОСТИ  
СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ.

# ТРИ ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА

Функционирование гемостатического механизма включает взаимодействие:

😊 **стенки сосуда** (**сосудистое** звено гемостаза)

😊 **тромбоцитов** (**клеточное** звено гемостаза) и

😊 **коагуляционных белков** (**фибриновое** звено гемостаза).

# АНТИГЕМОСТАЗ

«Оборотная сторона гемостаза» - система  
АНТИГЕМОСТАЗА:

★ Тромборезистентность *сосудистой  
стенки.*

★ Антитромботические факторы и  
ко-факторы *тромбоцитов и лейкоцитов.*

★ Система факторов *фибринолиза  
плазмы.*

**Р**авновесие гемостаза и  
антигемостаза с  
легким преобладанием

**АНТИ**гемостатических влияний в  
**ИНТАКТНОМ** сосуде обеспечивает  
**(1) локальный характер тромбоза** и  
**(2) ограничение процессов**  
**гемостаза зоной повреждения.**

# ВИДЫ ГЕМОСТАЗА

## **П**ервичный

**(аглютинационный, тромбоцитарный) =**

**ГЕМОСТАЗ** при повреждении мелких сосудов,  
диаметр которых не превышает 100 мкм,

**КОГДА** для остановки кровотечения  
достаточно формирования **первичного,**  
**тромбоцитарного, аглютинационного,**  
**белого тромба Цана (F.W.Zahn),**  
«бедного» фибрином.

# **В**торичный

(коагуляционный) = гемостаз при повреждении сосудов, диаметр которых превышает 100 мкм, когда для остановки кровотечения формирования первичного тромба недостаточно и **на базе первичного (головка)** формируется тромб **вторичный коагуляционный, богатый фибрином.**

## После травмы

(□ отслаивание эндотелия с  
обнажением коллагена и БМ)

ЭНДОТЕЛИЙ трансформируется в  
мощную **ПРО**коагулянтную  
поверхность.

Это обусловлено синтезом,  
выделением и

привлечением прокоагулянтов:

□ фактор Виллебранда (vWF),

□ тканевый фактор (ТФ),

□ фактор V,



- **ингибиторы активатора плазминогена**  
(ингибиторы **t - PA**),
  - **IL1,**
  - **TNF,**
  - **Эндотелин 1**  
(вазоконстриктор),
    - **ФАТ.**

**Тромбоциты имеют**  
**"периферическую зону",**  
**состоящую из:**

- \* наружного гликокаликса,
- \* плазматической мембраны  
и
- \* открытой каналикулярной системы.

Вглубь от периферической зоны  
располагается

"золь-гель зона", состоящая из:

 микротрубочек

 микрофиламентов

 плотной тубулярной системы

 Тромбастенина

(контрактильного белка пластинок).

# Органеллы тромбоцитов

представлены «плотными тельцами», альфа-гранулами, митохондриями, лизосомами, пероксисомами.

При контакте с «не своими» поверхностями или при воздействии компонентов микроокружения тромбоциты сокращают свои микрофиламенты и образуют псевдоподии.

**П**роцесс контракции опосредован  
тромбастенином.

В ходе контракции органеллы и  
другие компоненты тромбоцита  
сдвигаются в центр, после чего

**содержимое гранул и плотных телец**

выталкивается через открытую

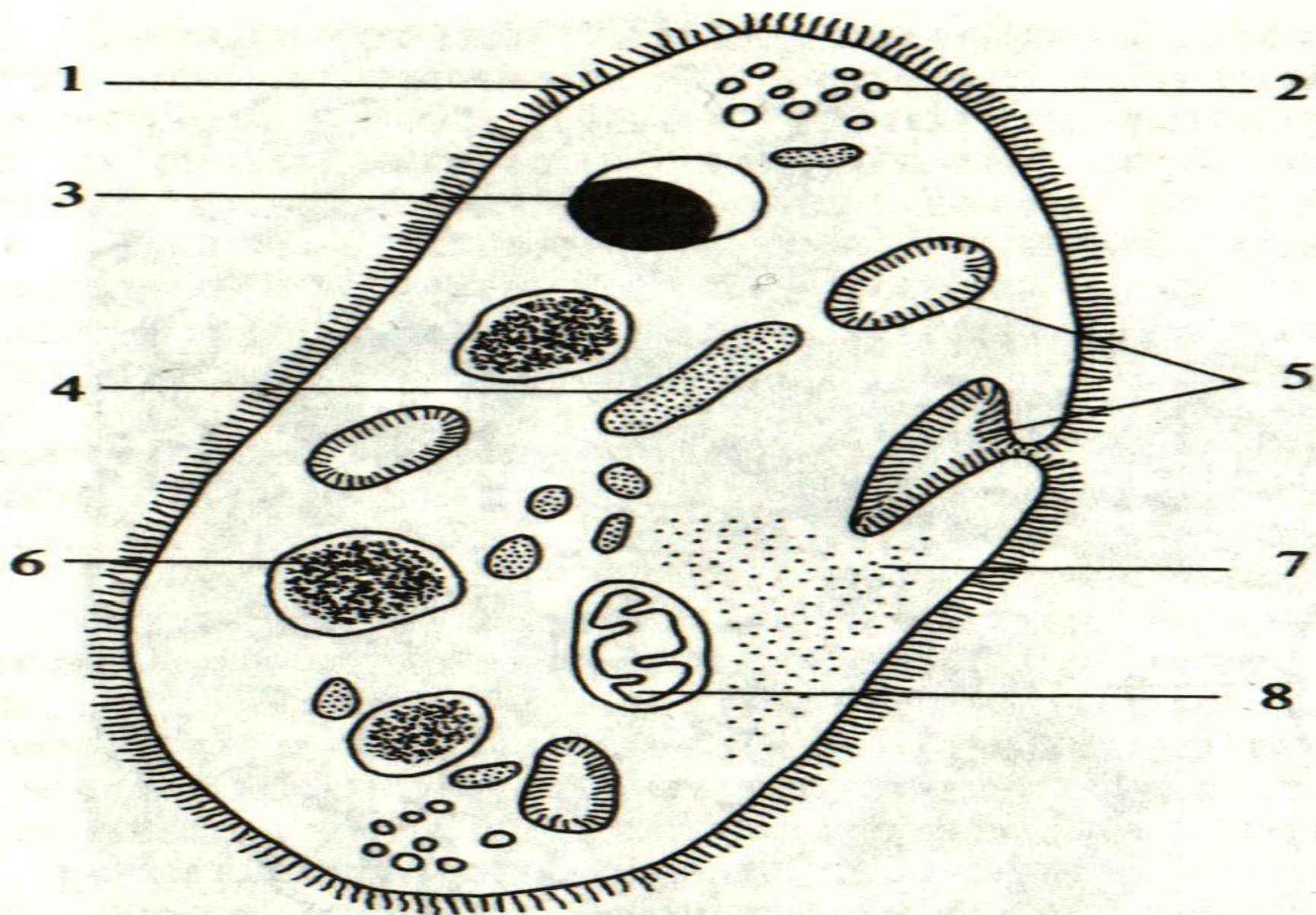
каналикулярную систему во внеклеточное  
пространство.

□  
Таким образом **содержимое**  
**гранул и плотных тел**  
становится частью  
микроокружения и  
воздействует на мембранные  
рецепторы прилегающих  
пластинок.



# СХЕМА ТРОМБОЦИТА

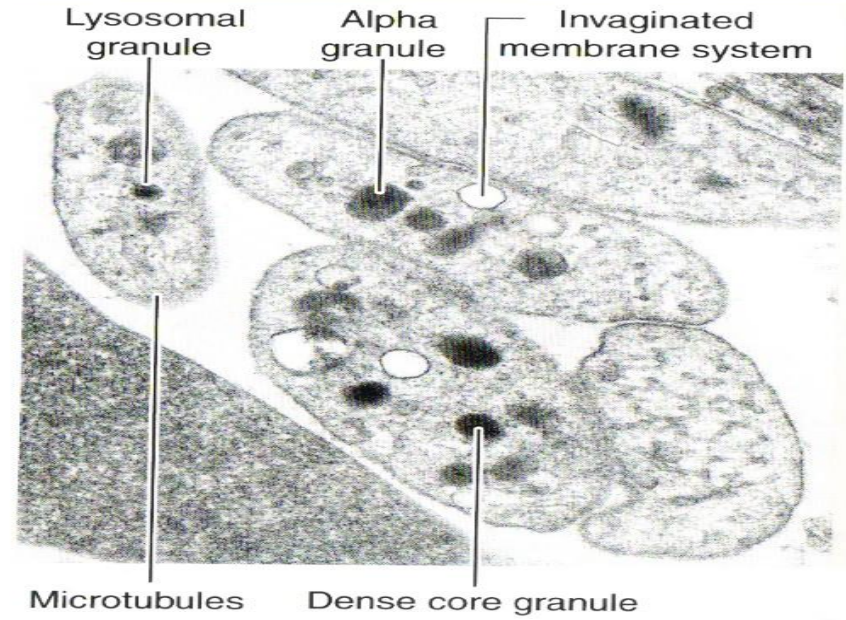
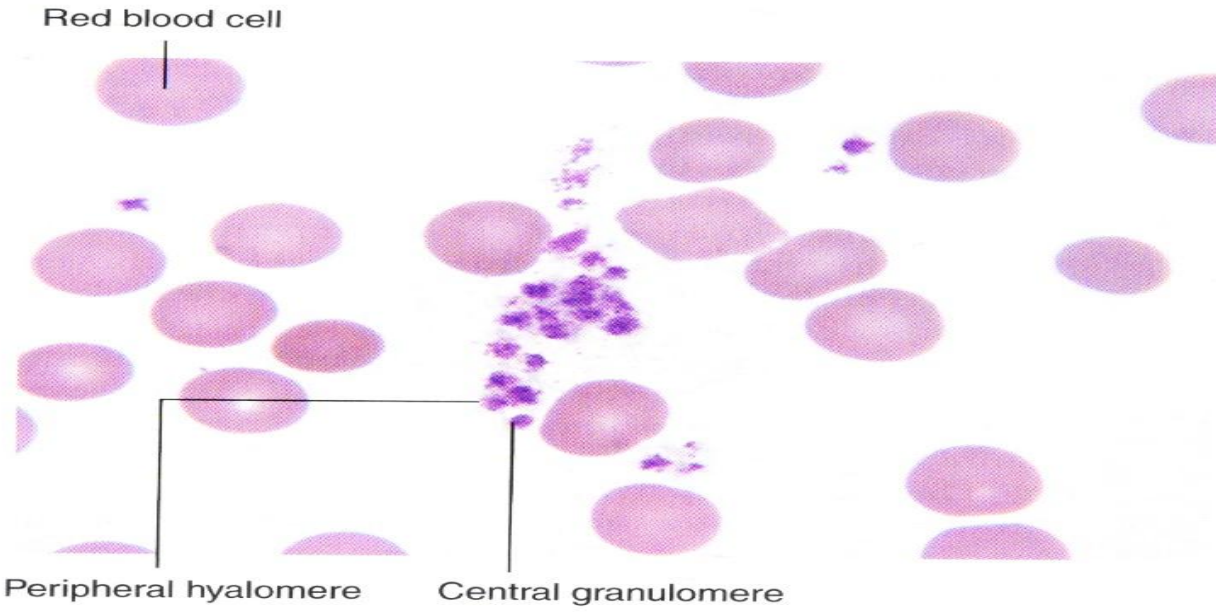
- 1 – гликокаликс,
- 2 – микро-  
трубочки,
- 3 – плотное тельце,
- 4 – система плотных  
трубочек,
- 5 – система  
трубочек, связанных  
с поверхностью,
- 6 – альфа-гранула,
- 7 – гликоген,
- 8 – митохондрия.





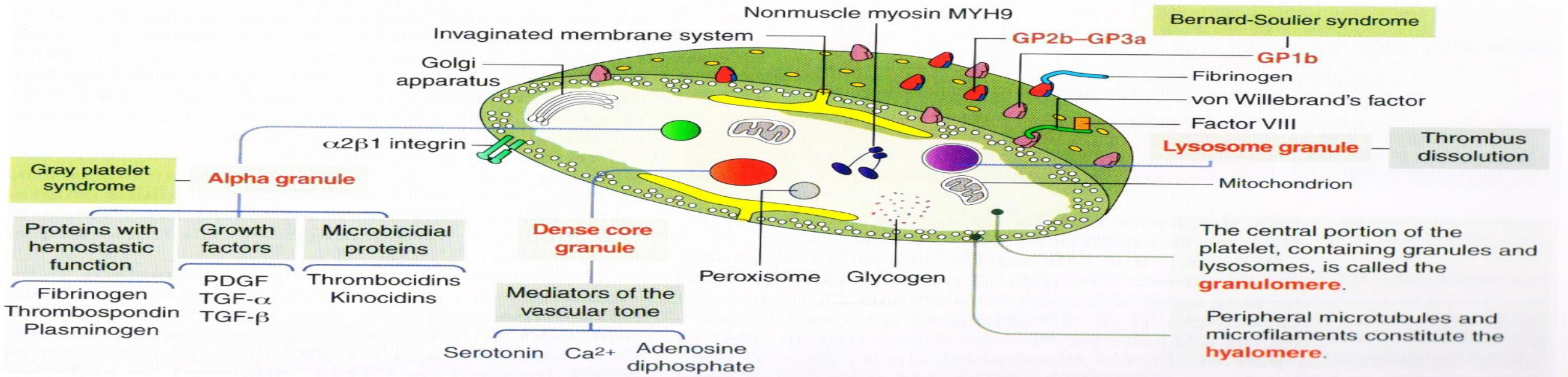
# ТРОМБОЦИТ

Figure 6-11. Platelets



The platelet is a disk-shaped cytoplasmic fragment with a cortical rim of microtubules and microfilaments. The plasma membrane invaginates to connect with a network of channels known as the invaginated membrane system.

There are **three distinct types of granules** in the cytoplasm of a platelet: alpha ( $\alpha$ ) granules, dense ( $\delta$ ) core granules and lysosome ( $\lambda$ ) granules.





4 вида органелл неактивированного  
тромбоцита:

- альфа-гранулы
- плотные тельца
  - лизосомы
- пероксисомы

□ альфа-гранулы (наиболее многочисленны, содержат пептиды-участники коагуляции, воспаления, иммунитета и репарации):

□ Тромбоцитарный фактор роста (ТрФР): репарация

□ Трансформирующий фактор роста бета (ТФР-бета): репарация

□ Тромбоцитарный фактор 4 (ТФ4): нейтрализация гепарина, воспаление

□ бета – Тромбоглобулин (бета-ТГ): воспаление, репарация

□ фактор Виллераанда (vWF): коагуляция, адгезия Тг

□ Фибриноген: коагуляция, когезия Тг

□ фактор V: коагуляция

□ протеин S: антикоагуляция

□ альбумин: связывание гормонов, токсинов, медикаментов

□ плотные тельца:

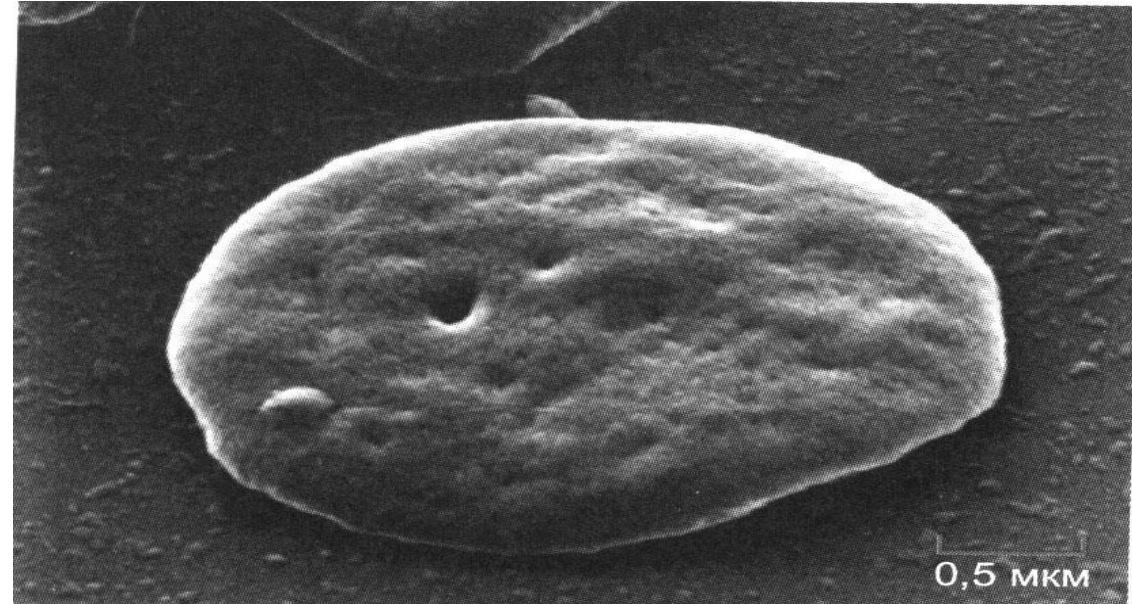
хранилища АДФ, серотонина,  
АТФ и  $Ca^{++}$ ,

□ лизосомы: гидролитические  
ферменты,

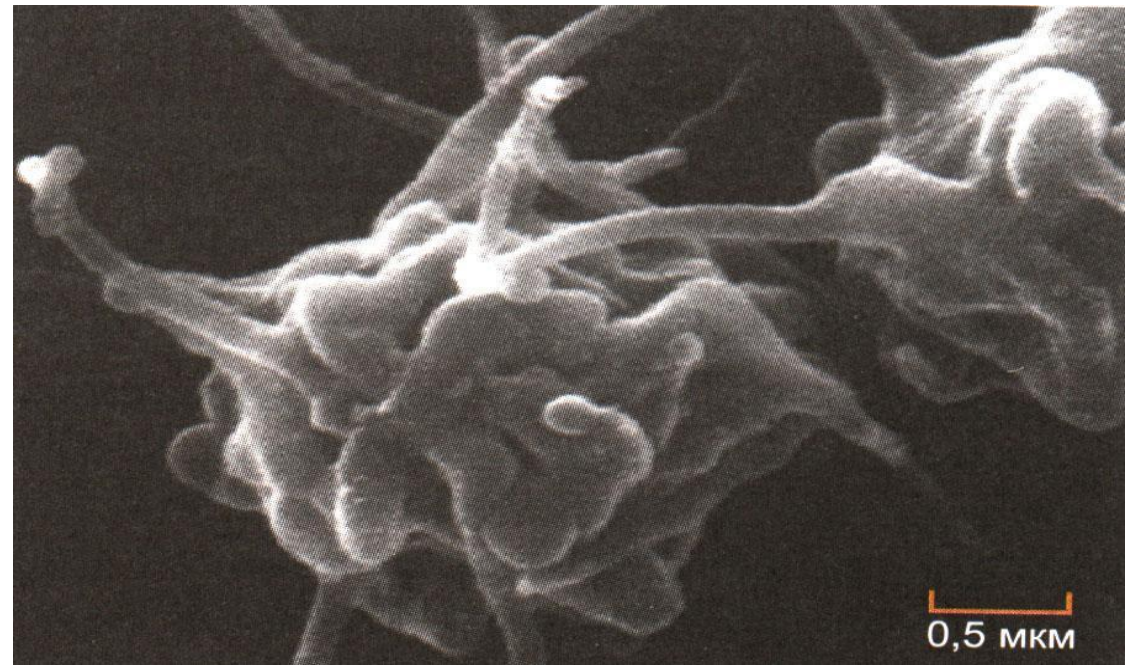
□ пероксисомы: каталаза.

# ТРОМБОЦИТ В ПОКОЕ И ПОСЛЕ АКТИВАЦИИ

**Покоящиеся** тромбоциты имеют чечевицеобразную форму с гладкой поверхностью и отдельными (в форме кратеров) отверстиями внутренней системы каналов.



**Активированный** тромбоцит образует псевдоподии, с помощью которых тромбоциты соединяются друг с другом.



# КОМПОНЕНТЫ, ПОПАДАЮЩИЕ В МИКРООКРУЖЕНИЕ

☞ АДФ  
☞ АТФ  
☞ адреналин  
☞ серотонин  
☞ Гистамин  
☞ Кинины  
☞ Каталаза  
☞ Гидролитические ферменты  
☞ Факторы роста  
☞ vWF

## Тромбоцитарные факторы

- Фактор V
- Тромбопластическая субстанция
- Фосфолипопротейн ("Тромбопластин», ф.3) !!
- Антигепариновый фактор (ф.4)!!
- Фибриногенсвертывающий фактор
- Антифибринолитический фактор
- Пластиночный ко-тромбопластин
- Фибриноген

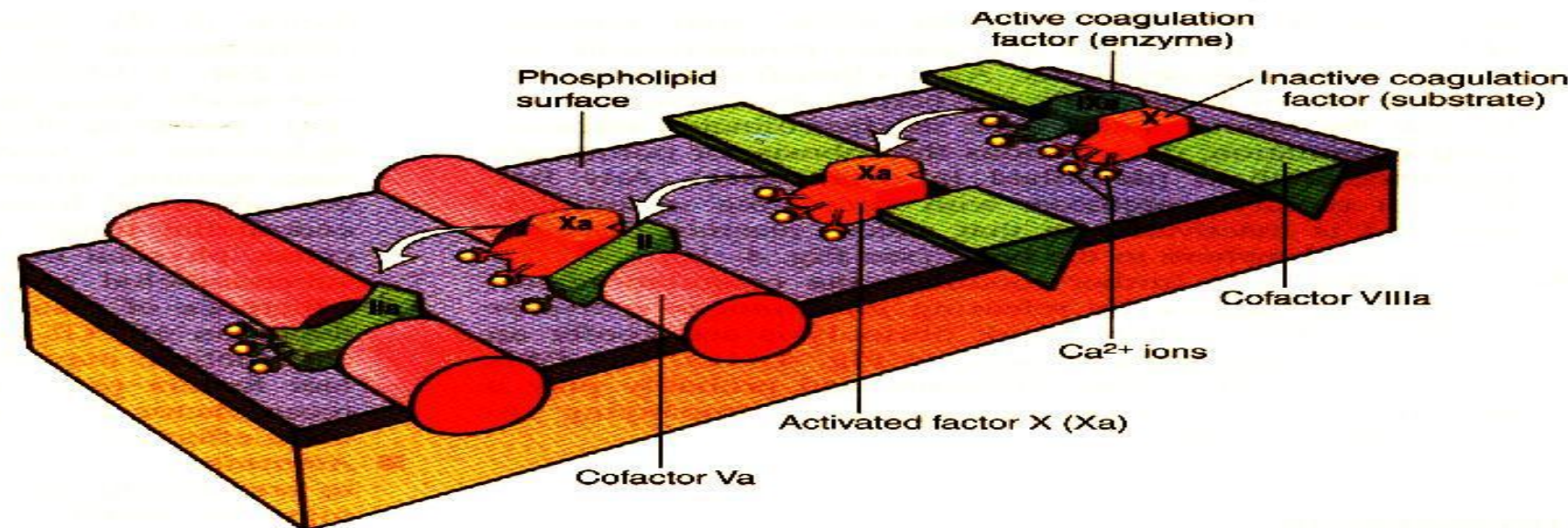
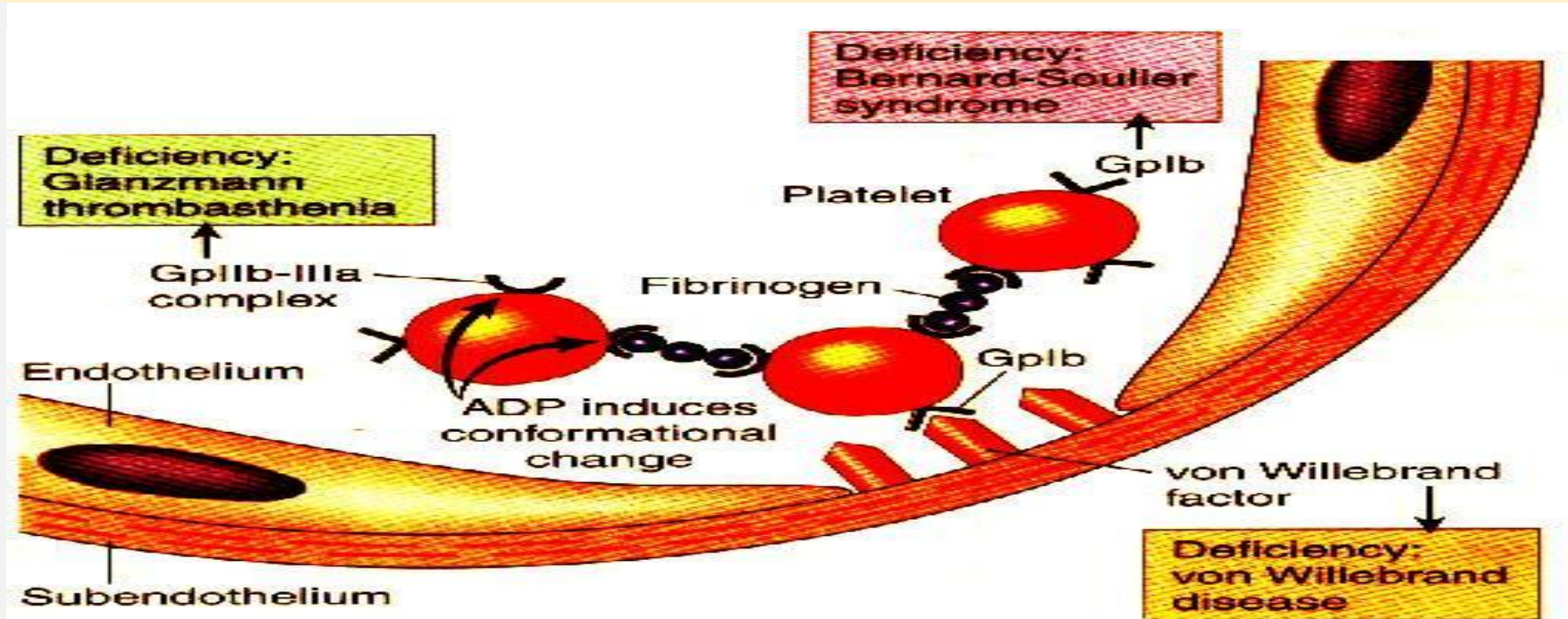


# ПЕРВИЧНЫЙ ГЕМОСТАЗ

**Агрегация** тромбоцитов (первичная и вторичная) осуществляется через тромбоцитарные рецепторы **Gp Ib**, **Gp IIb – IIIa**.

**vWF**, выделившийся из поврежденного эндотелиоцита, опосредует первичную агрегацию (адгезию).

**Фибринообразование** происходит непосредственно на тромбоците при активном участии тромбоцитарных факторов и фибриногена, локализованного в рецепторах **Gp IIb-IIIa**.

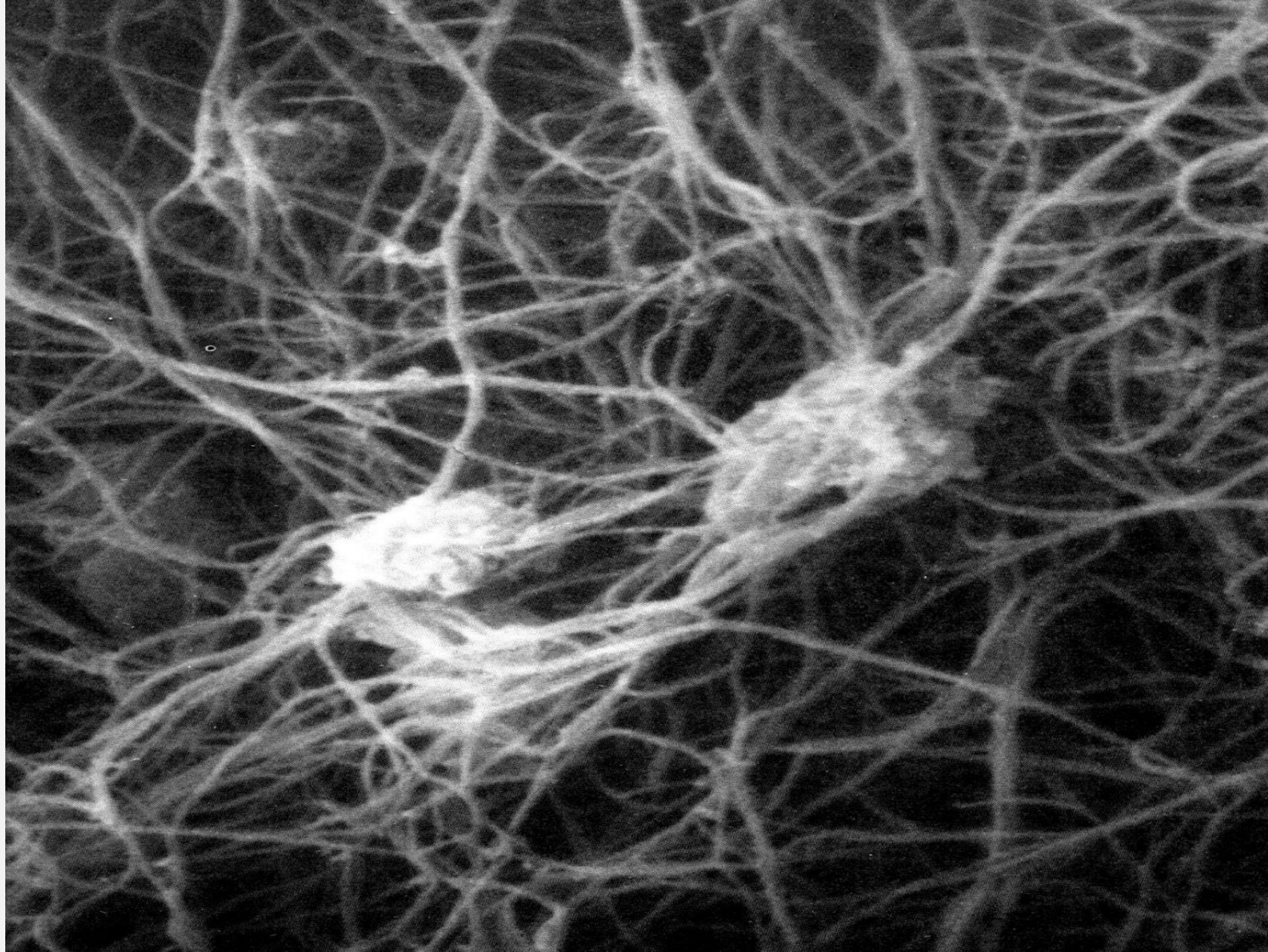




# ПЕРВИЧНЫЙ ТРОМБ

Нити фибрина фиксируют сгусток в месте повреждения сосудистой стенки.

Они опутывают тромбоциты, участвующие в формировании тромба.



**Эмболия** (embolia) – типовой патологический процесс переноса током крови или лимфы частиц, не свойственных нормальному кровотоку- и лимфоток.

**Частицы, переносимые током крови, называются эмболами.**



крови, или ортоградной эмболии (Р.Вирхов, 1853):

- \* \* ★ Эмболы из венозной системы большого круга и правого сердца попадают в сосуды малого круга кровообращения;
- ★ Эмболы из легочных вен, левого сердца и аорты заносятся в артерии большого круга (коронарные, церебральные, внутренних органов, конечностей);
- ★ Эмболы из непарных органов брюшной полости - основа эмболии воротной вены.

**Тромбоэмболия** - эмболия оторвавшимися от внутренней сердечной или сосудистой поверхности тромбами или их частями составляет более 90% всех эмболий.

**Ретроградная эмболия** характеризуется распространением эмболов против тока крови.

***Парадоксальная эмболия*** – разновидность ортоградной, не следующая законам Вирхова, из-за наличия в сердечно-сосудистой системе патологических сообщений между артериальным и венозным отделами (дефектов внутрисердечной перегородки, анастомозов).

**Эмболия** – важный компонент патогенеза многих заболеваний (сепсиса, злокачественных опухолей, высотной и кессонной болезнью, острых нарушений кровообращения), и распространенная причина внезапной смерти и устраняемой внутрибольничной летальности.

# ОПЫТЫ

1. Модель белого тромба на брыжейке лягушки.

2. Модель ортоградной жировой эмболии на языке лягушки.

# 1. Модель белого тромба на брюшке лягушки.

Обездвиженную (уретан, хлоралгидрат, разрушение спинного мозга) лягушку кладут вниз брюшком на дощечку так, чтобы правый бок в его срединной части был у края отверстия в дощечке, лапки фиксируются булавками.

Пинцетом поднимают складку кожи на боковой поверхности живота и ножницами делают продольный разрез сначала кожи, а затем - мышечного слоя и брюшины

**И**з вскрытой брюшной полости пинцетом осторожно извлекают **вентрально** расположенную петлю тонкой кишки; брыжейку кишки осторожно расправляют над отверстием в дощечке и фиксируют булавками (булавки в толщу кишки вкалывают наклонно). Брыжейку следует расправлять, но не растягивать, поскольку в последнем случае в сосудах брыжейки наступит остановка кровообращения.

Под малым увеличением микроскопа рассматривают нормальное кровообращение в сосудах брыжейки. Для создания модели белого тромба выбирают вену среднего калибра.

Под контролем микроскопа рядом с избранной для наблюдения веной иглой кладут маленький кристалл NaCl. Растворяющийся хлористый натрий вызывает повреждение сосудистой стенки и образование в месте повреждения тромба. (если кристаллик быстро растворится, то на то же место кладут новый кристаллик

**В протоколах зарисовать белый тромб на стенке сосуда.**



БЕЛЫЙ ТРОМБ ЦАНА

## 2. Модель жировой эмболии на языке лягушки.

У обездвиженной лягушки вскрыть грудную клетку таким образом, чтобы обеспечить доступ к сердцу.

Для удобства работы нижнюю челюсть и лапки прикрепить к дощечке булавками.

Осторожно двумя пинцетами извлечь из ротовой полости язык и расправить его над отверстием в дощечке, закрепив наклонно вколотыми булавками.

Под малым увеличением микроскопа убедиться в том, что кровообращение в сосудах языка не нарушено, после чего ввести эмболы в ток крови.

**В** качестве материала эмболов используют жировую эмульсию (вазелиновое или подсолнечное масло в физиологическом растворе хлористого натрия), которую вводят непосредственно в полость сердца лягушки.

**П**еред введением жировую эмульсию следует взболтать. Тонкой иглой в шприц набирают 0.5 мл эмульсии, поднимают лягушку за задние лапки кверху, при этом обнажается сердце.

Осторожно придерживая сердце пинцетом у основания делают прокол сердца иглой шприца у верхушки и вводят в полость желудочка 0.2 – 0.3мл жировой эмульсии.

Быстро придав лягушке прежнее положение, помещают препарат на столик микроскопа и под малым увеличением наблюдают изменения кровообращения в языке лягушки.

**В протоколах зарисовать эмболы в сосудах.**

# Движение эмболов по сосудам языка лягушки