План

Введение

Механизмы тромбообразования

Последствия тромбообразования

Заключение

Литература

Введение

Тромбоз — физиологический процесс, защитный компонент ответа тканей на травму, позволяющий минимизировать последствия кровотечения, укрепить стенки аневризм, участвующий в стягивании и заживлении ран. Ежеминутно в организме образуются и рассасываются микротромбы, предохраняющие нас от постоянных микрокровоизлияний и не вызывающие обтурации некапиллярных сосудов.

Однако, если тромбоз избыточен, недостаточен, либо утратил свой обязательно местный, ограниченный характер — он может становиться источником тяжелой патологии.

Значение тромбоза определяется и тем, что он, как обязательный компонент, входит в динамику других патологических процессов, и, прежде всего, местных расстройств кровообращения, шока, воспаления, иммунопатологических расстройств.

Тромб представляет собой сверток крови, который прикреплен к стенке кровеносного сосуда в месте ее повреждения, как правило, плотной консистенции, сухой, легко крошится, слоистый, с гофрированной или шероховатой поверхностью. Его необходимо на вскрытии дифференцировать с посмертным свертком крови, который нередко повторяет форму сосуда, не связан с его стенкой, влажный, эластичный, однородный, с гладкой поверхностью.

Тромбоз - это процесс прижизненного свертывания крови в просвет сосуда или в полостях сердца. Другими словами это необратимая денатурация белков и форменных элементов крови.

Механизмы тробообразования

Тромбозом (от греч, τρομβοξ-комок) называется прижизненное местное пристеночное образование в сосудах или сердце плотного конгломерата из форменных элементов крови и стабилизированного фибрина. Сам конгломерат — это тромб. Тромб следует отличать от кровяного сгустка (англ. clot). Сгусток может формироваться и in vivo и in vitro, а тромб — только в сосудах. Сгустки могут формироваться и посмертно, а тромбы — только прижизненно, так как их структурирование требует сохранного кровотока. Сгустки могут появляться в просвете сосудов, в полостях тела и в тканях —· на месте гематом. Так, при диссеминированном внутрисосудистом свёртывании сгустки крови в сосудах лежат свободно или же сцеплены с сосудистой стенкой рыхло и слабо. Истинный тромб, с самого начала своего построения, прочно спаян с сосудистой стенкой, и его нормальная судьба не предусматривает отделения от сосуда ни на каком этапе. Тромб, в общем, более плотное образование, чем сгусток, а главное — расположение фибрина и клеток в нём более структурно упорядочено, чем в сгустке (линии Цаана из слоев фибрина и клеток), хотя венозные тромбы могут очень напоминать сгустки. Отличать прижизненный тромб от посмертного сгустка особенно важно при экспертизе причин смерти. Тромбы или сгустки могут обнаруживаться в лёгочных сосудах не менее, чем в половине всех случаев аутопсии, но лишь иногда тромбоз крупных ветвей легочной артерии бывает причиной гибели пациента. При оседании эритроцитов в сгустке, его верхняя часть, состоящая из желатинизированной желтоватой плазмы, имеет вид «куриного жира», а нижняя — «смородинового желе”.

Тромбы делятся на белые, красные и смешанные, большинство их принадлежит к последним. Белый тромб состоит из агглютината тромбоцитов и лейкоцитов и имеет вид клеточной пробки. Количество фибрина в нём минимально и он лишён нитчато-волокнистой структуры, а эритроцитов в белом тромбе совсем нет так как активными адгезивными свойствами они не обладают, а уловлены могут быть только при наличии избытка нитчатого фибрина, не достигнутого в белом тромбе. Красный тромб анатомически имеет головку, представляющую аналог белого тромба, слоистое тело, где наблюдаются чередующиеся тромбоцитарные и фибриновые отложения и красный хвост, богатый фибрином и, вследствие этого, улавливающий красные кровяные элементы. Таким образом, процесс тромбообразования всегда начинается с постепенного формирования, при относительно быстром кровотоке, агглютинационного белого тромба. Красный тромб требует образования избытка полимерного фибрина и формируется уже при более медленном кровотоке, но довольно быстро. Белый тромб, сам по себе, достаточен лишь для остановки капиллярного кровотечения. Остановить кровотечение из артериальных и венозных сосудов может только красный (коагуляционный) тромб.

Белый и красный тромбы — не альтернативы, а стадии или относительно различные варианты протекания единого процесса тромбообразования. Красный тромб — результат крайнего преобладания коагуляции над агглютинацией, образуемый при быстром свёртывании и медленном кровотоке, например, при стазе или в лигированном сосуде, когда нет поступления новых тромбоцитов. Остальные случаи приводят к появлению слоистых смешанных тромбов, имеющих «белую» головку. Гиалиновыми тромбами называются капиллярные слепки, образованные из фибрина и остатков тромбоцитов, а иногда — и частично гемолизированных эритроцитов. Они присутствуют при ряде состояний, сопровождаемых внутрисосудистой агрегацией тромбоцитов и фибринообразованием (гемолитико-уремический синдром, тромбогенная тромбоцитопеническая пурпура ДВС-синдром).

Тромбы в артериальных сосудах часто сопутствуют артериитам, атеросклерозу, врожденным и приобретённым аневризмам. Как правило, они расположены головкой к сердцу. В венозных сосудах они встречаются много чаще и особенно характерны для тромбофлебита (в том числе, паранеопластического синдрома Труссо — мигрирующего воспаления и тромбоза вен), флеботромбоза и варикозной болезни.

Одной из причин более высокой частоты тромбоза в венах считается отсутствие у вен рецепторов эндорфинов — эндогенных антистрессорных регуляторов, противостоящих тромбогенному, в целом, влиянию стрессорных гормонов на сосуд.

Внешне тромбы, образованные в артериях, при быстром кровотоке и медленной коагуляции, затрудняемой постоянным вымыванием растворимых факторов системы фибрина, формируются при решающем участии клеточных механизмов, имеют серовато-белый цвет и меньшие размеры, а венозные тромбы ближе к классическим красным, больше по размерам, образованы с преобладающим участием фибриновых механизмов и менее плотны по консистенции, представляя слепок сосуда. Они чаще обращены к сердцу хвостом, и, в отличие от артериальных, часто бывают обтурирующими. В сердце тромбы формируются при эндокардитах, повреждениях внутриполостного эндокарда за счёт трансмуральных процессов в сердечной мышце (инфаркт), а также при нарушении внутрисердечной гемодинамики и гемореологии (мерцательная аритмия, стеноз митрального клапана).

В патологии принято специально выделять тромбы, образующиеся в некоторых особых ситуациях:

1. Марантический тромб — красный тромб, формируемый при гипостазе или иной глубокой венозной гиперемии (застойном стазе), наиболее часто — на фоне дегидратации и сгущения крови.

2. Опухолевый тромб — белый тромб, образованный адгезией тромбоцитов и лейкоцитов к клеткам проросшей в сосуд опухоли.

3. Септический тромб — смешанный тромб при инфекционном флебите (васкулите)

4. Вегетации — тромбы, наслаивающиеся на поражённые эндокардитом клапаны сердца.

5. Шаровидный тромб — смешанный, образующийся в левом предсердии при нарушении внутрисердечной гемодинамики вследствие митрального стеноза. Представляет результат длительного наслоения и полировки тромботических масс, ядром которых служит оторвавшийся пристеночный тромб.

Еще с прошлого столетия сформировалось четкое представление об **основных механизмах тромбообразования** в виде триады Вирхова.

1. Повреждение сосудистой стенки, возникающее под действием физических (механическая травма, электрический ток), химических (NaCl, FeCl3, HgCl2, AgNO3) и биологических (эндотоксины микроорганизмов) факторов в результате нарушения ее питания и метаболизма. Указанными нарушениями, кроме того, сопровождаются атеросклероз, гипертоническая болезнь, аллергические процессы.

Из поврежденной внутренней оболочки сосуда выделяются факторы свертывания крови, активирующие процесс тромбообразования. Локально угнетаются процессы фибринолиза, образования в эндотелии кровеносных сосудов простагландина I2 (простациклин), оказывающего в норме выраженное антиагрегационное действие на тромбоциты. При стрессовых состояниях способствует тромбообразованию адреналин, т. к. является мощным эндогенным ингибитором синтеза простациклина.

Пристеночный тромб образуется прежде всего на участке повреждения стенки сосуда. Это объясняется, с одной стороны, тем, что из поврежденной внутренней оболочки сосуда выделяются факторы свертывания крови, активирующие процесс тромбообразования, а с другой, локальным угнетением процесса фибринолиза, уменьшением образования в эндотелии кровеносных сосудов ПГІ2 (простациклин) и его эндоперекисей, оказывающих в норме выраженное антиагрегационное действие на тромбоциты.

В условиях повреждения эндотелия увеличивается его способность к синтезу алкилсодержащих глицерофосфохолинов (фактор активации тромбоцитов — ФАТ). С его участием связывают агрегацию и дегрануляцию тромбоцитов, высвобождение из них вазоактивных аминов (гистамин, серотонин), АТФ, активацию фосфолипазы А2 и усиление биосинтеза тромбоксана А2.

2. Нарушение активности свертывающей и противосвертывающей системы крови и сосудистой стенки. Повышение активности свертывающей системы крови вследствие повышения в ней концентрации прокоагулянтов (тромбин, тромбопластин), как и понижение активности противосвертывающей (уменьшение содержания в крови антикоагулянтов или увеличение активности их ингибиторов), в том числе фибринолитической, как правило, приводит к внутрисосудистому свертыванию крови (ВССК) и тромбозу.

ВССК обусловлено быстрым и значительным поступлением в сосудистое русло факторов свертывания крови, в частности тканевого тромбопластина, что наблюдается при преждевременной отслойке плаценты, эмболии околоплодными водами, травматическом шоке, остром массивном гемолизе эритроцитов. В эксперименте ВССК можно воспроизвести путем введения в систему общей циркуляции крови собак или кроликов активного тромбина или тромбопластина.

ВССК может быть генерализованным (диссеминированным — ДВС-синдром) и локальным. Это процесс обратимый, особенно при своевременной терапии антикоагулянтами.

Переход ВССК в тромбоз происходит под влиянием факторов свертывания сосудистой стенки и тромбоцитов при их повреждении.

В связи с усиленным потреблением факторов свертывания крови и тромбоцитов в процессе ДВС, вторичной активацией противосвертывающей системы и фибринолиза во вторую фазу ДВС развивается тромбогеморрагический или гипергипокоагуляционный синдром.

3. Замедление кровотока и его нарушения (завихрения в области аневризмы). Этот фактор, вероятно, имеет меньшее значение, однако он позволяет объяснить, почему в венах тромбы образуются в пять раз чаще, чем в артериях, в венах нижних конечностей — в 3 раза чаще, чем в венах верхних конечностей, а также высокую частоту тромбообразования при декомпенсации кровообращения, пребывании на длительном постельном режиме.

Процесс тромбообразования условно можно разделить на две фазы: фазу адгезии, агрегации и агглютинации тромбоцитов (клеточная фаза) и фазу коагуляции (плазматическая фаза свертывания). Физико-химическая сущность клеточной фазы (первичный или сосудисто-тромбоцитарный гемостаз) заключается в изменении электрического потенциала сосудистой стенки, заряда тромбоцитов и других клеток крови, повышении адгезивно-агрегационной способности тромбоцитов, вызывающих их оседание на поврежденной ("чужеродной") поверхности внутренней оболочки сосудов (адгезия) и "прилипание" друг к другу (агрегация).

По современным представлениям, основным механизмом адгезии и агрегации тромбоцитов являются понижение их отрицательного заряда вследствие уменьшения содержания АТФ и увеличения АДФ в поврежденных участках сосудов и тканей, а также тромбоцитах, торможение антиагрегационных свойств сосудистой стенки при ее повреждении в связи с понижением синтеза ПГІ2 (простациклина) на фоне повышения синтеза в тромбоцитах ПГД2, ПГН2, тромбоксана А2, ФАТ (фактора агрегации тромбоцитов). Последние, в особенности тромбоксан А2, в противоположность простациклину являются мощными инициаторами агрегации тромбоцитов. Такое действие этих веществ, по-видимому, реализуется через высвобождение тромбоцитами АДФ, что и приводит к их агрегации. Повышенный синтез простагландинов обусловлен активирующим действием различных стимуляторов в агрегации (тромбин, коллаген, серотонин, адреналин, норадреналин и др.) на фосфолипазу А2 (высвобождающую из фосфолипидов мембран тромбоцитов арахидоновую кислоту — исходный субстрат для синтеза простагландинов), циклооксигеназу и другие ферменты, участвующие в их синтезе. Определенное участие в процессах адгезии и агрегации тромбоцитов принимают и плазменные факторы свертывания крови (фибриноген, факторы VIII, XIII).

Важно отметить, что на этапе необратимой агрегации из тромбоцитов в кровь выбрасывается дополнительное количество АДФ, серотонина, адреналина, норадреналина и других биологически активных веществ, ФАТ. Процесс, таким образом, приобретает характер порочного замкнутого круга.

Необратимые изменения тромбоцитов наступают через 2 — 3 мин с момента повреждения внутренней оболочки сосудов. При этом наблюдаются расширение их цитоплазмы, появление множественных псевдоподий, потеря тромбоцитарных гранул по краям агрегатов тромбоцитов, прилипание лейкоцитов и образование на их поверхности фибриновых волокон, способствующих консолидации первичной тромбоцитной пробки. Последующая дезинтеграция распространяется в глубь массы, чему способствует активация аутолитических ферментов, повышение проницаемости и растворение плазматических мембран. В результате создаются условия для повышенного проникновения из сыворотки крови в тромбоциты кальция, активации в них Са2+-зависимой АТФазы, дальнейшего сдвига соотношения АТФ/АДФ в сторону увеличения АДФ и, как следствие, дальнейшего и прогрессирующего усиления адгезии и агрегации.

С момента распада тромбоцитов и выхода тромбоцитарных факторов свертывания крови в окружающую среду начинается следующий этап тромбоза — плазматическая фаза (фаза коагуляции крови). Физико-химическая и биохимическая сущность этой фазы заключается в нескольких последовательных превращениях по типу профермент—фермент. Некоторые из этих превращений имеют истинную ферментативную природу.

На первом этапе фазы коагуляции крови происходит активация тромбопластина ткани и крови с переводом их в активный внешний и внутренний тромбопластин. Внешний тромбопластин образуется при взаимодействии тканевых и плазменных компонентов системы свертывания крови. Кровяной, или внутренний, тромбопластин (фактор 3 тромбоцитов) образуется из тромбоцитного протромбопластина при взаимодействии факторов свертывания плазмы. Время образования тканевого тромбопластина составляет несколько секунд, в то время как для образования кровяного тромбопластина требуются минуты.

На втором этапе образуется активный тромбин. Под действием протеолитического фермента тромбопластина происходит отщепление пептидов с обоих концов белковой молекулы протромбина с образованием тромбина — высокоспецифичного протеолитического фермента.

На третьем этапе под влиянием тромбина осуществляется превращение фибриногена в фибрин с образованием сгустка. В последующем межмолекулярные водородные связи в фибрине-полимере становятся еще более прочными под действием фибринстабилизирующего фактора плазмы крови.

Фибрин в виде рыхло или компактно расположенных нитей представляет собой основную массу тромба. В ячейках образованной сети располагаются клетки крови (агрегированные тромбоциты, скопления лейкоцитов и эритроцитов).

На заключительном этапе свертывания крови под действием тромбастенина (ретрактозима), который выделяется из интактных тромбоцитов, наступает сокращение (по типу сокращения актомиозина) фибриновых волокон и волоконец, обнаруженных в тромбоцитах с помощью электронного микроскопа. Происходит сжатие (ретракция) и уплотнение сгустка. Ретракция — лабильный процесс, нарушающийся при воздействии на тромбоциты химических (соли ртути, кобальта, меди, фтора, формальдегид, эфир, хлороформ) и физических (нагревание свыше 57°С, замораживание, воздействие ультразвука) факторов. При этом наблюдается полное подавление ретракции. Для нормального течения ретракции необходимо наличие ионов кальция, глюкозы, АТФ, физиологическое течение гликолиза, определенные соотношения между концентрацией тромбина и фибриногена, а также фибриногена и тромбоцитов.

Механизм тромбообразования состоит из 4-х стадий:

1. фаза агглютинации тромбоцитов

2. коагуляция фибриногена, образование фибрина

3. агглютинация эритроцитов

4. преципитация – осаждение на сгусток всех основных белков плазмы.

Макроскопически: прежде всего, необходимо отличить тромб от посмертного сгустка: тромб связан тесно со стенкой кровеносного сосуда, а сгусток лежит свободно. Тромб имеет тусклую, иногда даже шероховатую поверхность, а у сгустка поверхность гладкая, блестящая, “зеркальная”. Тромб имеет хрупкую консистенцию, в то время как консистенция сгустка желеобразная.

В зависимости от места и условий образования тромбы бывают:

1. Белые (тромбоциты, фибрин, лейкоциты). Эти тромбы образуются при быстром кровотоке в артериях.

2. Красные (тромбоциты, фибрин, эритроциты) образуются в условиях медленного кровотока, чаще в венах.

1. Смешанные: место прикрепления называется головкой, тело свободно располагается в просвете сосуда. Головка обычно построена по принципу белого тромба, в теле чередуются белые и красные участки, а хвост обычно красный.
2. Гиалиновые тромбы - самый редкий вариант (состоят из разрушенных эритроцитов, тромбоцитов, белкового преципитата). Именно белковый преципитат и создает сходство с хрящом. Эти тромбы встречаются в артериолах и венулах.

По отношению к просвету сосуда различают тромбы:

1. закупоривающие ( обтурирующие), что означает, что просвет сосуда закрыт массой тромба

2. пристеночные

3. в камерах сердца и в аневризмах бывают шаровидные тромбы.

Микроскопически: красные тромбы представляют собой некроз богатый белком, окрашиваемый эозином в красный цвет. В некротических массах могут встречаться форменные элементы и детрит – обломки клеток.

Последствия тромбообразования

Последствия тромбоза могут быть различными. Учитывая его значение как кровоостанавливающего механизма при острой травме, сопровождающейсякровотечением, тромбоз следует рассматривать с общебиологических позиций как приспособительное явление.

В то же время, тромбообразование при различных заболеваниях (атеросклероз, сахарный диабет и т.д.) может сопровождаться тяжелыми осложнениями, вызванными острым нарушением кровообращения в зоне тромбированного сосуда. Развитие некроза (инфаркта, гангрены) в бассейне тромбированного сосуда – конечный этап тромбоза.

Образование тромбов вызывает ответ организма, который направлен на устранение тромба и восстановление кровотока в поврежденном кровеносном сосуде. Для этого имеется несколько механизмов:

• лизис тромба (фибринолиз), приводящий к полному разрушению тромба, — идеальный благоприятный исход, но встречается очень редко. Фибрин, составляющий тромб, разрушается плазмином, который активируется фактором Хагемана (фактор XII) при активации внутреннего каскада свертывания крови;

• организация и реканализация обычно происходят в больших тромбах. Медленный лизис и фагоцитоз тромба сопровождаются разрастанием соединительной ткани и коллагенизацией (организация);

• петрификация тромба — это относительно благоприятный исход, который характеризуется отложением в тромбе солей кальция;

• септический распад тромба — неблагоприятный исход, который возникает при инфицировании тромба из крови или стенки сосуда.

Исходом тромбоза могут быть асептическое (ферментативное, аутолитическое) расплавление, организация (рассасывание с замещением соединительной тканью), реканализация, септическое (гнойное) расплавление.

Последнее особенно опасно, так как способствует септикопиемии и образованию множественных абсцессов в различных органах.

Тромбообразование играет ключевую роль в развитии различных сердечно-сосудистых осложнений. В патогенезе ишемических заболеваний органов и систем человеческого организма — ишемической болезни сердца (ИБС), ишемического мозгового инсульта, гангрены конечностей и других нарушений кровоснабжения органов и тканей — одну из лидирующих позиций занимают воспалительные и атеросклеротические повреждения сосудов с нарушением целостности интимы, замедление кровотока, дисбаланс свертывающей и противосвертывающей системы и нарушение реологических параметров крови. При повреждении эндотелия сосудов различной этиологии происходит формирование тромба и вследствие этого критическое сужение просвета сосудов или его полное закрытие (частичная или полная окклюзия). Ведущую роль в нарушениях реологических параметров крови играет агрегационное состояние тромбоцитов и эритроцитов.

Последствия тромбоза:

а) приспособительное явление;

б) развитие некроза в бассейне тромбированного, лишенного коллатералей сосуда;

в) трофические нарушения с последующим развитием гангрены конечностей при атеросклерозе, сахарном диабете, облитерирующем эндартериите.

Значение тромбоза определяется:

• быстротой развития;

• локализацией;

распространенностью;

• исходом.

Причины внутрисосудистого тромбообразования еще в середине XVIII столетия сформулировал выдающийся немецкий патолог Рудольф Вирхов, который предложил и сам термин "эмболия". Тромб формируется в результате повреждения сосудистой стенки, замедления кровотока и изменения состава самой крови. Иногда достаточно и одной причины. При наличии всех трех тромбообразование неизбежно.

Вены - достаточно нежные и легкоранимые анатомические образования. Стенки их значительно тоньше, чем у артерий такого же диаметра. Давление крови в венах значительно ниже, поэтому менее развит средний (мышечный) слой. Вены менее устойчивы к сдавливанию извне и к травмам, они легко вовлекаются в воспалительный процесс даже без участия микроорганизмов. Кроме того, в венах есть клапаны, повреждение которых и застой крови в зоне их расположения способствуют возникновению тромбов.

Гораздо сложнее, чем в артериях, осуществляется и движение крови по венам. По артериям кровь толкают мощные сокращения левого желудочка. Из ног и нижней половины туловища кровь возвращается к сердцу снизу вверх, против силы тяжести. Что же способствует этому нелегкому процессу? В первую очередь - работа мышц. Их регулярные сокращения при ходьбе и физических упражнениях вызывают сдавливание глубоких вен. Клапаны, имеющиеся в венах, позволяют крови течь только к сердцу. Этот механизм, называемый мышечно-венозной помпой, выполняет, по сути, роль второго периферического венозного сердца. Он очень важен для нормального функционирования кровообращения. Помогают возвращаться крови к сердцу отрицательное давление, возникающее в грудной полости при дыхательных движениях диафрагмы и стенок грудной клетки, а также передаточная пульсация артерий, лежащих рядом с венами.

Поддержание крови в жидком состоянии обеспечивает одновременная работа огромного количества сложных биохимических механизмов. Они поддерживают точный баланс между свертывающей и противосвертывающей системами крови. Существует большое количество типичных, хорошо известных врачам ситуаций, при которых одновременно нарушается венозный кровоток и активизируется свертывающая система.

Например, при любой хирургической операции в кровоток из тканей поступает большое количество тканевого тромбопластина - вещества, стимулирующего свертывание крови. Чем тяжелее и обширнее операция - тем больше выброс этого вещества. То же происходит и при любой травме. Этот механизм сформировался в древнейшие времена, и без него человечество, как биологический вид, просто не выжило бы. Но этот защитный механизм зачастую может играть негативную роль, поскольку создает у оперированных больных предпосылки для образования тромбов в венозной системе.

Частота возникновения тромбоза после хирургических операций на органах брюшной полости может достигать 25-40%. При переломах бедра, протезировании коленных и тазобедренных суставов тромбоз в глубоких венах ног развивается у 60-70% больных.

Серьезнейшая проблема - венозные тромбоэмболические осложнения во время беременности. Дело в том, что организм женщины сам заранее готовится к родам, а значит, и к кровопотере. Уже с ранних сроков беременности активизируется свертывающая система крови. Снижается тонус вен за счет общего размягчения соединительной ткани. Нижняя полая вена и подвздошные вены сдавливаются растущей маткой. Следовательно, имеются все компоненты триады Вирхова, и легко возникает тромбоз. Даже акушеры-гинекологи не всегда замечают эту опасность, нередко расценивая отеки нижних конечностей (один из основных признаков тромбоза) как осложнение беременности, связанное с нарушением работы почек.

Острым венозным тромбозом может осложниться прием гормональных противозачаточных средств. Эти препараты как бы обманывают организм женщины, "убеждая" его, что беременность уже наступила, и гемостаз, естественно, реагирует активацией свертывающей системы. Хотя фармакологи и пытаются уменьшить содержание гормонов, в первую очередь эстрогенов, в этих препаратах, частота венозных тромбозов (и, следовательно, возможность легочной эмболии) у женщин, принимающих гормональные контрацептивы, по меньшей мере в 3-4 раза выше, чем у тех, кто их не принимает. Особенно велик риск тромбообразования у курящих женщин, поскольку под воздействием никотина высвобождается тромбоксан - мощный фактор свертывания крови.

Активно способствует тромбообразованию и избыточный вес.

Венозные тромбозы являются частым осложнением при новообразованиях, как злокачественных, так и доброкачественных. У больных с опухолями, как правило, повышенная свертываемость крови. Связано это, по-видимому, с тем, что организм больного заранее готовится к будущему распаду растущей опухоли. Нередко венозный тромбоз выступает в качестве первого клинического признака начавшегося ракового процесса.

Заключение

Таким образом, любое хирургическое вмешательство, любая травма, беременность, роды, любое заболевание, связанное с малоподвижностью пациента, недостаточностью кровообращения, могут осложниться венозным тромбозом и легочной эмболией. К счастью, не каждый венозный тромбоз осложняется тромбоэмболией, хотя их число и очень велико. Опасны так называемые флотирующие тромбы. Это такой вариант тромбоза, когда верхушка тромба омывается кровью с трех сторон и фиксирована к стенке вены лишь в одной точке у основания. Тромб колышется в токе крови при любом резком движении, кашле, натуживании, легко отрывается и "летит" в легочную артерию. Выяснить, какой тромб угрожает легочной эмболией, а какой - нет, при обычном осмотре больного невозможно. Для этого нужны специальные инструментальные методы исследования.

Литература

1. Литвицкий П. Ф. Патофизиология: В 2 т. М.: ГЕОЭТАР-МЕД, 2002. Т. 2. С. 45—55. 80—104.
2. Патологическая физиология / Под ред. А. Д. Адо, В. В. Новицкого. Томск: Изд-во Том. Ун-та, 1994. С. 280—288.
3. Патологическая физиология / Под ред. В. А. Фролова. М.: Высшее образование и наука, 2002. С. 389—391, 393—404.
4. Патологическая физиология / Под ред. В. А. Фролова. М.: Фонд «За экономическую грамотность», 1997. С. 324—341.