Тема: Патоморфологія і патофізіологія системи крові. Патофізіологія і патоморфологія серцево-судинної системи

Система крові включає р і д к у кров і кровотворні органи. За складом рідкої крові можна робити висновки про функціонування кровотворних органів, тобто про гемопоез. Однак, иайбільш повне уявлення про їх стан можна скласти, вивчаючи кістковий мозок, дослідження стану якого дає також дані для діагностики хвороб системи крові

Морфологія кровотворення

Всі формені елементи крові в нормальних умовах утворюються в кістковому мозку. У дорослих людей кровотворення відбувається лише в червоному кістковому мозку губчатої речовини плоских кісток – грудини, ребер, хребців. В трубчастих кістках дорослої людини кістковий мозок представленнй в основному жировою тканиною і носить назву: жовтий кістковий мозок. У дітей в трубчастих кістках відбувається кровотворення, і тому кістковий мозок цих кісток – червоний.

Родоначальником всіх клітин крові є с т о в б у р н а к р о в о т в о р на кісткового мозку, яка трансформується в к л і т и н и – попередниці, які морфологічно не відрізняються одна від одної, але дають початок *міелопоезу* і *лімфопоезу*.

Розлади об'єму циркулюючої крові.

У дорослої людини загальна кількість крові становить 5л, із яких 3,5-4 л крові циркулює, а решта знаходиться у депо (селезінка, печінка і ін.). При захворюванях об'єм циркулюючої крові може збільшуватися (гіперволемія) або зменшуватися (гіповолемія). Пря цьому співвідношення формених елементів і плазми може зберігатися або змінюватися.

Г і п е р в о л е м і я – збільшення об'єму циркулюючої крові може відбуватися без зміни співвідношення клітин крові і плазми, тобто пропорційно підвищується і число клітин, і кількість плазми. Такий стан виникає, наприклад, при переливанні великої кількості (до 2 л) цільної крові.

Г і п о в о л е м і я - зменшення об'єму циркулюючої крові, може відбуватися при збереженні нормального співвідношення формених елементів і плазми. Вона спостерігається в таких випадках: при кровотечах, при зменшенні еретроцитів, при зниженні кількості плазми (втрати рідини після обширних опіків, гіпертермії, холери з невгамовними блюваннями і поносом).

К р о в о в т р а т и - одна з причин гіповолемії. Причиною крововтрат є кровотечі, які поділяються на зовнішні і внутрішні. Зовнішні кровотечі виникають в тих випадках, коли кров із судин виливається зовні; виникант при травмах кінцівок, поверхнево розташованих судин, при післяпологових маткових кровотечах. Внутрішні кровотечі розвиваються при багатьох захворюваннях і травмах внутрішніх органів, при яких кров із судин виливається в порожнини тіла, наприклад, шлунково-кишкова кровотеча при руйнуванні судини виразкою чи пухлиною шунка або кишки; кровотеча в черевну порожнину при травматичному розриві печінки та при інших подібних ситуаціях.

Втрата 25 – 30% циркулюючої крові є загрозливою для життя, моментальна втрата 50% крові – смертельна.

Розлади червоної крові.

Проявом розладів червоної крові є зміна кількості і властивостей еритроцитів у периферичній крові. В нормі у крові здорової дорослої людини в середньому міститься 4 - 5 мільйонів еритроцитів у 1 мкл крові і 130-150 г/л (13±15 г %) гемоглобіну. Зміна стану червоної крові проявляється поліцитемією і анемією.

П о л і ц и н т е м і я - це збільшення кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові, що може бути реакцією на різноманітні патогенні впливи, особливо часто на гіпоксію. Таку реактивну поліцитемію назнвають е р и т р о ц и т о з о м, вона має компенсаторано-пристовне значення.

А н е м і я , або недокрів'я - патологічний процес, який характаризується зменшенням кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну в одиниці об"єму крові.

Еритроцити становлять 41 – 45% всього об'єму крові. Велику роль у виконанні функцій крові і перш за все обміну речовин має вміст в мелекулі гемоглобіну заліза, загальна кількість якого в організмі становить в середньому 2,5 г. Зменшення гемоглобіну при анеміях призводить до нестачі заліза, яка в свою чергу призводить до недостатнього утворення еритроцитів. При анемії можуть змінюватися: кількість і структура еритроцитів, їх розміри, форма, склад (можуть з'явитися різні включення). Розрізняють такі види анемій: постгеморагічні, дефіцитні, гемолітичні.

Розлади білої крові.

Розлади білої крові проявляються змінами кількості і структури лейкоцитів, які можуть стосуватися одного з видів лейкоцитів: базофілів, еозинофілів, нейтрофілів, лімфоцитів або моноцитів. Доволі часто зміни поширюються на 2 і більше видів лейкоцитів. В периферичній крові здорової дорослої людини натще в середньому міститься 4.5- 8.0 тисяч лейкоцитів в 1 мкл

Л е й к о ц и т о з - збільшення кількості лейкоцитів в периферичній крові буває фізіологічним і патологічним. Фізіологічний лейкоцитоз виникає у нормальних людей у зв'язку з перерозподілом крові під час травлення, при фізичній праці. Патологічний лейкоцитоз спосіерігається при захворюваннях, що супроводжуються запаленням, - інфекційних захворюваннях, інфаркті міокарду, ендокринних хворобах, при крововтратах. Б а з о ф і л ь н и й лейкоцитоз зустрічається дуже рідко при деяких лейкозах. Він характерний головним чином для захворювань, викликаних паразитами та для алергї. Л і м ф о ц и т а р н и й лейкоз спростерігається в нормі у дітей раннього віку, а в патології - при хронічних інфекційних захворюваннях (туберкульоз, бруцельоз та ін.). М о н о ц и т а р н и й лейкоцитоз характерний для деяких протозойних (малярія, лейшманіоз), а також вірусних інфекцій (інфекційний мононульоз, краснуха).

Лейкопенія - це зменшення кількості лейкоцитів в одениці об'єму периферичної крові, виникає внаслідок пригніченая білого ростка крові,

посиленого руйнування лейкоцитів чи перерозподілу крові між руслом крові і депо крові. Пригнічення лімфоїдної тканини проявляється л і м ф о ц и т о п е н і е ю, яка спостерігається при променевій хворобі, пухлинах, лейкозах, тривалому введенні глюкокортикоїдів, деяких спадкових хворобах, які супроводжуються розладом дозрівання лімфоцитів; призводить до послаблення гуморального і клітинного імунітету.

Пухлини системи крові діляться на 2 групи: I) системні пухлинні захворювання кровотворної тканини – л е й к о з и або гемобластози 2) регіональні пухлинні захворювання кровотворної тканини - .з л о я к і с н і л і м ф о м и.

Для лейкозів (лейкемії, білокрів'я) характерні розростання пухлинних клітин в системі кровотворення (кістковий мозок, селезінка, лімфатичі вузли) і гематогенне метастазування в інші органи і тканини, а також різке зростання кількості лейкоцитів у периферичній крові. В залежності від цього розрізняють такі види лейкозів: а) лейкоз, при якому кількість лейкоцитів досягає десятків і сотень тисяч в 1 мкл крові, називається л е й к е м і ч н и м б) лейкоз, при якому кількість лейкоцитів в 1 мкл крові становить 15000-25000, називається с у б л е й к е м і ч н и м; в) лейкоз, при якому кількість лейкоцитів у периферичній крові є нижчою за норму, називається л е й к о п е н і ч н и м; г) лейкоз, при якому кількість лейкоцитів у крові не змінюється, називається а л е й к е м і ч н и м.

Гострі лейкози.

При гострому лейкозі в периферичній крові і мієлограмі відмічається велика кількість баластних (недозрілих) форм клітин, при мієлоїдному, поряд з цим, з'являються одиничні зрілі кровотворні клітини, але відсутні їх перехідні форми, що має назву л е й к е м і ч н и и й провал. Морфологічно відмічаються виражена інфільтрація бластними клітинами кісткового мозку, селезінки, лімфатичних вузлів і мигдаликів, слизових оболонок, стінок судин, міокарда та інших паренхіматозних органів, головного мозку і його оболонок.

.**Хронічні лейкози**, як і гострі, класифікуються в залежності від того, який росток крові уражений - мієлоїдний, моноцитарний, лімфолейкоз і т.д. До хронічних належать також парапротеїнемічні лейкози (джерелом яких є незрілі В-лімфоцити), різновидністю яких є мієломна хвороба (плазмоцитома) та деякі інші лейкози.

Більшість хронічних лейкозів виникає у людей середнього і похилого віку і тривалий час проходить доброякісно з такими проявами: збільшується кількість нейтрофільних лейкоцитів або лімфоцитів у крові; з'являється багато перехідних форм кровотворних клітин, лейкозна інфільтрація; збільшується селезінка (до 6-8 кг) і печінка (до 5-6 кг), лімфатичні вузли, мигдалики, пейєрові бляшки (помірно).

При м і є л о м н і й х в о р о б і (плазмоцитомі) пухлинні клітини продукують імунні білки, відмінні за своїми властивостями від тих, що виробляються нормальними плазматичними клітинами. В основі мієломної

хвороби лежить пухлинне розростання атипових плазматичних клітин, які називають мієломними клітинами.

Регіональні пухлинні захворювання кровотворної тканини.

З л о я к і с н і л і м ф о м и розвиваються переважно з незрілих фори лімфоцитів і спочатку вражають в основному будь-яку одну тканину - найчастіше лімфатичні вузли (нодулярні лімфоми), іноді шкіру.

Л і м ф о г р а н у л о м а т о з (хвороба Ходжкіна) - одне з найбільш поширених пухлинних захворювань кровотворної тканини, яке уражає лімфатичні вузли певної області. Проявами лімфогрануломатозу є: різке збільшення в розмірах і злиття лімфатичних вузлів; розвиток некротичних і склеротичних змін у лімфавузлах; наявність пухлини, яка складається з поліморфних атипових клітин лімфоцитів. У своєму розвитку лімфогрануломатоз проходить кілька стадій розвитку. Остання стадія лімфогрануломатозу носить назву с а р к о м и Х о д ж к і на.

Г е м о р а г і ч н и й д і а т е з - це група вроджених і набутих захворювань, основним проявом яких є схильність організму до повторних кровотеч і крововиливів (довільних або після незначних травм).Причинами виникнення геморагічного діатезу є: інтоксикації, інфекції, гормональні розлади, розлади обміну речовин, фактори спадковості.

Ревматизм. Патологія серцево-судинної системи.

Ревматизм - інфекційно-алергічне захворювання, пои якому уражається вся система сполучної тканини і судини , але їх ураження найбільш виражене в серці і суглобах. Ревматизм виникає у людей будь-якого віку, але переважно буває в дитячому і підлітковому віці. Хвороба проходить хронічно, періоди її загострення /атаки/ змінюються періодами затихання /ремісії/.

Збудником ревматизму є бета-гемолітичний стрептокок групи А, патогенні властивості якого проявляються лише при наявності сенсибілізації організму, яка виникає, наприклад, при багаторазовому перенесенні ангіни. Має значення і спадкова схильність до ревматизму.

В патогенезі цього захворювання важливу роль відіграє те, що антигени стрептокока близькі за структурою до білків основної складової речовини сполучних тканин органів людини, зокрема серця. Стрептокок виділяє ряд ферментів, які руйнують сполучну тканину, внаслідок чого імунна система утворює антитіла. Надалі антигени стрептокока можуть бути ліквідовані, але постійним стимулятором вже розвинутої аутоімунної реакції стають аутоантигени **власної сполучної тканини.**

Весь процес ревматичного ураження складається з 3-х стадій: 1) альтеративно-ексудативна, 2/ проліферативна /утворення гранульом/, 3) склеротична /утворення рубців/.

Встановлено, що суглоби при ревматизмі уражаються не завжди, але без ураження серця ревматизму не буває. При ревматизмі уражаються всі шари серця - ендокард, міокард і перикард. Тому зазвичай доводиться говорити про ревматичний панкардит - запалення всіх оболонок серця.

Розрізняють кілька форм ревматизму, відмінних за перебігом і анатомічними змінами, однак при всіх формах має місце ураження серця,

ступінь якого залежить від характеру перебігу хвороби.

І. Кардіоваскулярна форма. Зміни відбуваються головним чинои в серцево-судинній системі. Перебіг процесу млявий, прихований і нерідко виявляється тільки тоді, коли розвивається вада серця.

2. Поліартритична форма. Проявляється у формі поліартриту /запалення багатьох суглобів, які супроводжуються болями/ і завжди із змінами у серцево-судинній системі.

3. Церебральна форма (мала хорея). Супроводжується нервово-психічними розладами, що виникають внаслідок ураження судин мозку. Зустрічаються рідко, перебіг важкий. Хореатична форма проходить значно легше, при ній виникають рухові розлади, підвищена збудливість /мала хорея/, ураження серця можуть бути незначними.

4. Вузликуватий ревматизм. Для цієї форми характерне, крім змін у серці, утворення великих гранульом завбільшки з лісовий горіх, які утворюються в підшкірній клітковині, сухожиллях, фасціях, апоневрозах і м'язах.

Гіпертонічна хвороба.

Гіпертонічна хвороба - хронічне захворювання, яке характеризується тривалим і стійким підвищенням артеріального тиску.

У виясненні етіології гіпертонічної хвороби провідну роль відіграли праці Г.Ф.Ланга, який у 1922 році назвав її хворобою невідреагованих емоцій. Причиною гіпертонічної хвороби є психоемоційна перенапруга, стресові ситуації, яким часто піддається людина, а також певну роль відіграє спадкова схильність

Клініко-морфологічні форми гіпертонічної хвороби

Серцева форма - становить /як і серцева форма атеросклерозу/ суть ішемічної хвороби серця і розглядається окремо як самостійне захворювання.

Мозкова форма - одна з найбільш частих форм гіпертонічної хвороби. Зазвичай вона пов'язана з розривом гіалінізованої судини і розвитком масивного крововиливу в мозок /геморагічний інсульт/ по типу гематоми.

Ниркова форма може розвиватися гостро або хронічно і характеризується розвитком ниркової недостатності. Гостре ураження нирок пов"язане з їх інфарктом при тромбозі або тромбоемболії ниркової артерії. При хронічному перебігу гіпертонічної хвороби розвивається артеріосклеротичний нефросклероз, пов'язаний з гіалінозом приносних артеріол. Зменшення притоку крові спричиняє атрофію і гіаліноз відповідних клубочків, а їх функції виконують клубочки, що збереглися і вони гіпертрофуються.

Тому поверхня нирок набуває зернистого вигляду. Поступово склеротичні процеси починають переважати і розвивається первинно зморщена нирка. При цьому наростає хронічна ниркова недостатність, яка завершується уремією.

Ішемічною хворобою серця називають порушення його функцій, зумовлене обсолютною або відносною недостатністю коронарного кровопостачання. Тому її ще називають коронарною хворобою. Враховуючи

соціальне значення цієї патології ВООЗ у 1965р. виділила ішемічну хворобу серця (ІХС) у самостійну нозологічну одиницю.

Фактори, що сприяють розвутку ІХС, отримали назву ‘фактори ризику’. До них відносяться: І) підвищений вміст холестерину в крвві, 2) артеріальна гіпертонія, 3) надлиишкова маса тіла, 4) малорухливий спосіб життя, 5) паління, 6) ендокринні захворювання, особливо цукровий діабет, 7) хронічне емоційне перенапруження, 8) спадкова схильність. При поєднанні в однієї і тієї ж особи протягом 10 років таких факторів, як гіперліпідемія, артеріальна гіпертензія, паління і надлишкова маса, в половині випадків обов”язково виникне ІХС.

Перебіг ІХС хвилеподібний. На фоні хронічної (відносної) недостатності коронарного кровообігу виникають спалахи гострої (абсолотої) недостатності. Тому розрізняють гостру і хронічну форми ІХС. Гостра форма проявляється стенокардією та інфарктом міокарда, хронічна - кардіосклерозом, який буває дифузним дрібновогнищевим і постінфарктним крупновогнищевим та часто ускладнюється хронічною аневризмою серця.

Гострий інфаркт міокарда найчастіше ускладнюється кардігенним шоком, фібриляцією шлуночків, асистолією, гострою серцевою недостатністю, міомаляцією, гострою аневризмою і розривом серця, пристінковим тромбозом і перикардитом.

Х р о н і ч н а ІХС має структурною основою атеросклеротичний дифузний дрібновогнищевий кардіосклероз або постінфарктний крупновогнищевий кардіосклероз

А т е р о с к л е р о з - хронічне захворювання артерій еластичного і м’язово-еластичного типу, пов’язане з порушенням жирового і білкового обміну. Це захворювання надзвичайно поширене у світі, останнім часом, за даними ВООЗ, набуло характеру епідемії, особливо серед жителів міст високорозвинутих країн і вражає людей після 30-35 років. Для атеросклерозу характерне вогнищеве відкладання у великих артеріях ліпідів та білків, навколо яких розростається сполучна тканина, внаслідок чого утворюються атеросклеротичні бляшки.

У розвитку атеросклерозу значна роль належить чинникам ризику. До них відносять: І)спадково-конституціональна схильність; 2)аліментарний фактор, пов’язаний з неправильним, надлишковим харчуванням; 3)гормональний фактор, зумовлений захворюванням ендокринних залоз; 4) метаболічний фактор, який виражається порушенням обміну речовин; 5) судинний фактор, пов”язаний з порушенням нервової регуляції судин, їх ураженню при різних інфекційих та інфекційно-алергічних захвоюваннях; 6) психоемоційне перенапруження.

У розвитку атеросклерозу виділяють 4 стадії: доліпідну, стадію ліпідних плям, стадію фіброзних бляшок і стадію ускладнених уражень (виразкування, кальциноз, тромбоз).

Вади серця є поширеною патологією, яка зазвичай потребує лише

хірургічного лікування. Суть серцевих вад полягає у зміні будови його окремих частин, або великих судин, що відходять від серця. Це супроводжується порушенням функції серця і загальними розладами кровообігу. Вади серця можуть бути вродженими і набутими.

Вроджені вади серця є наслідком порушень ембріонального розвитку, пов'язаного або з генетичними змінами ембріогенезу, або з хворобами, перенесеними плодом в цей період. Найбільш часто серед цієї групи вад зустрічаються такі:

а/ Незарощення овального вікна в міжпередсердній перегородці. Через цей отвір кров з лівого передсердя потрапляє в праве, потім у правий шлуночок і в мале коло кровообігу. При цьому праві відділи серця переповнюються кров'ю, і для того, щоб її вивести з правого шлуночка у легеневий стовбур, необхідне постійне посилення роботи міокарда. Це спричиняє гіпертрофію правого шлуночка.

б/Незарощення артеріальної /баталлової/ протоки. У плода легені не функціонують, у зв"язку з чим кров по баталловій протоці з легеневого стовбура потрапляє безпосередньо в аорту, минаючи мале коло кровообігу.

в/Дефект міжшлуночкової перегородки. При цій ваді кров з лівого шлуночка надходить в правий, викликаючи його перевантаження і гіпертрофію. Іноді міжшлуночкова перегородка взагалі відсутня /трикамерне серце/, що несумісне з життям,

Набуті вади серця в переважній більшості випадків є наслідком запальних захворювань серця і його клапанів.

а/ Недостатність клапана, яка розвивається, коли в результаті запальних змін і склерозування клапани деформуються, стають щільними, втрачають еластичність і не можуть повністю закривати передсердно-шлуночкові отвори чи устя аорти і легеневого стовбура.

б/ Звуження або стеноз отворів між передсердями та шлуночками розвивається при частковому зрощенні стулок клапанів серця.

в/ Комбінована вада - найбільш поширена серед набутих вад, яка є комбінацією стенозу передсердно-шлуночкового отвору і недостатності клапана.