

ГЛАВА 30

Патофізіологія системи крові

Система крові в широкому розумінні охоплює:

- 1) периферичну кров;
- 2) органи кровотворення та руйнування крові;
- 3) механізми регуляції.

Периферична кров

У це поняття входить (а) кров, що циркулює в кровоносних судинах організму, і (б) депонована кров, тобто така, що тимчасово виведена з циркуляції й перебуває в певній частині судин печінки, селезінки та деяких інших органів.

Периферична кров, об'єм якої в дорослої людини становить 6–8 % від маси тіла, або 4–6 л, складається з плазми (55–60 %) і клітин (формених елементів), на які припадає 40–45 % від загального об'єму.

Основними компонентами плазми є вода (90–91 %), білки (6,5–8 %) і низькомолекулярні речовини (2 %). Формені елементи складаються з еритроцитів ($4\text{--}5 \cdot 10^{12}/\text{л}$ у чоловіків і $3,5\text{--}4,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$ у жінок), лейкоцитів ($4\text{--}9 \cdot 10^9/\text{л}$) і тромбоцитів ($150\text{--}300 \cdot 10^9/\text{л}$).

Органи кровотворення та руйнування крові

Процеси утворення еритроцитів і всіх видів лейкоцитів, крім лімфоцитів, проходять у червоному кістковому мозку (*мієлопоез*). Генерування лімфоцитів (*лімфопоез*) здійснюється в червоному кістковому мозку, вилочковій залозі, лімфатичних вузлах, селезінці, мигдаликах, пейерових пляшках.

Руйнування формених елементів крові відбувається в органах і тканинах, багатих на макрофаги – клітини, що входять до системи монону-

клеарних фагоцитів. Такими є селезінка, червоний кістковий мозок, печінка (клітини Купфера).

Механізми регуляції

Провідну роль у регуляції системи крові відіграють гуморальні механізми. Вони спрямовані на регуляцію (а) кровотворення, (б) взаємодії між клітинами крові й (в) розподілу формених елементів в організмі.

Кров виконує дві основні групи функцій: (1) транспортну і (2) гомеостатичну.

- Кров є головним засобом транспорту газів (*дихальна функція*), поживних речовин, вітамінів, мікроелементів (*нутритивна або трофічна функція*); проміжних і кінцевих продуктів обміну речовин (*реутилізаційна та екскреторна функції*); гормонів, біологічно активних речовин, ферментів, інгібіторів (*регуляторна функція*); імунокомпетентних клітин, фагоцитів, імуноглобулінів (*захисна функція*); теплоти (*терморегуляторна функція*). В умовах патології кров може виступати засобом транспорту патогенних чинників: (а) мікроорганізмів (найпростіших, бактерій, рикетсій) і вірусів (гематогенні шляхи передавання й поширення інфекції) (див. главу 11); (б) екзогенних та ендогенних токсичних речовин (участь у розвитку інтоксикацій) (див. главу 10); (в) невластивих крові часток – *емболів* (див. главу 16); (г) пухлинних клітин (гематогенне метастазування) (див. главу 19); (д) лікарських препаратів.

Транспорт речовин кров'ю здійснюється:

- 1) у вільному, розчиненому у воді вигляді;

- 2) у хімічно зв'язаній формі (з білками плазми, з іншими органічними сполуками);
 - 3) за участю клітин (адсорбція речовин на поверхні формених елементів, перебування всередині клітин).
- Кров разом із лімфою і міжклітинною рідиною утворює внутрішнє середовище організму, склад і властивості якого мають бути сталими і не залежати від впливу зовнішніх умов. Таку властивість позначають як *гомеостаз*. До гомеостатичних функцій крові відносять:
 - 1) підтримання сталості *хімічного складу* й *фізичних властивостей* крові. Параметрами гомеостазу, що їх контролює організм, є (а) об'єм циркулюючої крові, (б) осмотичний і онкотичний її тиск, (в) концентрація іонів натрію, калію і кальцію; (г) концентрація глюкози; (д) водневий показник (рН); (е) температура;
 - 2) *гемостатичну* функцію – підтримання крові в рідкому стані в неушкоджених судинах і тромбоемболоутворення та коагуляція крові при кровотечах;
 - 3) *захисну* функцію, спрямовану на збереження сталості хімічного і антигенного складу організму. Захист від чужорідних хімічних та біологічних об'єктів досягається за участю лейкоцитів і білків плазми крові.

30.1. ЗМІНИ ЗАГАЛЬНОГО ОБ'ЄМУ КРОВІ. КРОВОВТРАТА

Порушення об'єму крові виявляють себе *гіповолемією* або *гіперволемією* – зменшенням або збільшенням об'єму крові, якщо порівнювати з нормою (*нормоволемією*) (рис. 30.1).

Гіпо- і гіперволемією поділяють на *просту* (зберігається нормальне співвідношення плазми і клітин крові), *поліцитемічну* (переважають клітини крові) і *олігоцитемічну* (переважає плазма).

Крім того, до порушень об'єму крові відносять зміни об'ємного співвідношення між клітинними елементами та плазмою при нормальному загальному об'ємі крові – *оліго-* і *поліцитемічну* *нормоволемією* (гемодилуція і гемоконцентрація). Показником об'ємного співвідношення є *гематокрит*, що визначає частку клітинних елементів (переважно еритроцитів) у загальному об'ємі крові (у нормі 0,36–0,48, або 36–48 %).

Гіповолемія проста – зменшення об'єму крові без зміни гематокриту. Виникає відразу після гострої крововтрати і зберігається доти, доки рідина не перейде із тканини в кров.

Гіповолемія олігоцитемічна – зменшення об'єму крові з переважним зменшенням у ній клітин – еритроцитів. Спостерігається при гострій крововтраті в тих випадках, коли надходження крові й тканинної рідини в кровеносне русло не компенсує об'єм і особливо склад крові.

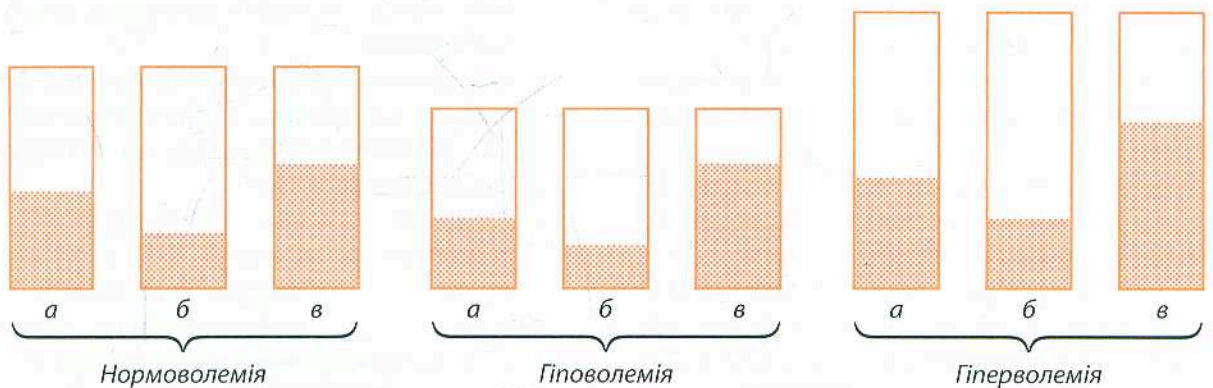


Рис. 30.1. Зміни загального об'єму крові.
а – проста, б – олігоцитемічна, в – поліцитемічна

Гіповолемія поліцитемічна – зменшення об'єму крові внаслідок зменшення об'єму плазми при відносному збільшенні вмісту еритроцитів. Розвивається при зневодненні організму (пронос, блювота, посилене потовиділення, гіпервентиляція), шоку (вихід рідини в тканини внаслідок підвищення проникності стінок судин).

Гіперволемія проста – збільшення об'єму крові при збереженні нормального співвідношення між еритроцитами та плазмою. Виникає відразу ж після переливання великої кількості крові. Однак незабаром рідина виходить з кровоносного русла, а еритроцити залишаються, що веде до згущення крові. Проста гіперволемія при посиленій фізичній роботі обумовлена надходженням у загальний кровообіг крові з депо.

Гіперволемія олігоцитемічна – збільшення об'єму крові за рахунок плазми. Розвивається при затримці води в організмі у зв'язку із захворюваннями нирок, при введенні кровозамінників. Її можна моделювати в експерименті шляхом внутрішньовенного введення тваринам ізотонічного розчину натрію хлориду.

Гіперволемія поліцитемічна – збільшення об'єму крові через наростання кількості еритроцитів. Спостерігається при зниженні атмосферного тиску, а також при різних захворюваннях, пов'язаних з кисневим голодуванням (вади серця, емфізема). Її розглядають як компенсаторне явище. Однак при *еритремії* поліцитемічна гіперволемія є наслідком пухлинного розростання клітин еритроцитарного ряду кісткового мозку.

Олігоцитемічна нормоволемія виникає при анемії внаслідок крововтрати (об'єм крові нормалізувався за рахунок тканинної рідини, а кількість еритроцитів ще не відновилася), при гемолізі еритроцитів, порушеннях гемопоєзу.

Поліцитемічна нормоволемія спостерігається при переливанні невеликих кількостей еритроцитарної маси.

Значення змін загального об'єму крові полягає в тому, що *гіповолемія* веде до порушень дихальної й транспортної функцій еритроцитів; трофічної, екскреторної, захисної, регуляторної функцій крові. Це так чи інакше відображається на сталості внутрішнього середовища організму (гомеостазі).

Гіперволемія обумовлює збільшення навантаження на серце. У випадку одночасного збільшення гематокриту (поліцитемічна гіперволе-

мія) збільшується в'язкість крові, що може бути причиною порушень мікроциркуляції й провокувати утворення тромбів.

Крововтрата – це патологічний процес, що виникає внаслідок кровотечі і характеризується складним комплексом патологічних порушень та компенсаторних реакцій, спрямованих проти зменшення об'єму циркулюючої крові й гіпоксії, обумовленої зниженням дихальної функції крові.

До *етіологічних факторів*, що викликають кровотечу, відносять:

- 1) порушення цілісності судин при пораненні або ураженні патологічним процесом (атеросклероз, пухлина, туберкульоз);
- 2) підвищення проникності судинної стінки (гостра променева хвороба);
- 3) зниження зсідання крові (геморагічний діатез).

Перебіг і результат крововтрати залежать від особливостей самої кровотечі (швидкості, величини, виду ушкодженої судини, механізму ушкодження); швидкості включення й вираженості компенсаторних реакцій організму; статі, віку, станів, що передують і супроводжують крововтрату (охолодження, травма, захворювання серця, глибокий наркоз). Серйозну небезпеку для життя людини становить втрата 50 % об'єму циркулюючої крові, смертельною є втрата крові понад 60 %.

У патогенезі гострої крововтрати виділяють три стадії.

1. *Початкова стадія*. Характеризується зменшенням об'єму циркулюючої крові – простою гіповолемією, зниженням артеріального тиску, гіпоксією переважно циркуляторного типу.
2. *Компенсаторна стадія*. Обумовлена здійсненням комплексу захисно-компенсаторних реакцій, спрямованих на ліквідацію наслідків втрати крові.
3. *Термінальна стадія*. Характеризується наростанням патологічних змін в організмі аж до настання смерті. Розвивається при недостатності компенсаторних реакцій, а також при інтенсивній і швидкій крововтраті, на тлі дії несприятливих факторів (охолодження, велика травма, серцево-судинні захворювання) і при відсутності лікувальних заходів.

У патогенезі гострої крововтрати центральне місце посідають порушення загальної гемодинаміки – зменшення об'єму циркулюючої крові (*гіповолемія*) і зумовлене цим падіння артеріального тиску (*гіпотензія*) (рис. 30.2).

Зазначені порушення, з одного боку, є причиною розвитку власне патологічних змін в організмі (анемії, гіпоксії, ацидозу, інтоксикації), з другого – вмикають складний комплекс рефлекторних і гуморальних захисно-компенсаторних реакцій, спрямованих на відновлення й збереження гомеостазу.

Захисно-компенсаторні реакції. Залежно від строків виникнення їх поділяють на *термінові* і *відстрочені*.

За призначенням розрізняють такі групи механізмів компенсації.

- *Спрямовані на зменшення об'єму судинного русла.* Мета цієї групи реакцій – привести у відповідність об'єм судинного русла зменшеному об'єму циркулюючої крові (*централізація кровообігу*). Це дає можливість на деякий час підтримати необхідний тиск крові й забезпечити кровопостачання життєво важливих органів. Зазначені реакції – *термінові*, у їхньому розвитку провідне значення мають рефлекси.

До зменшення об'єму судинного русла при крововтраті ведуть такі зміни (рис. 30.3):

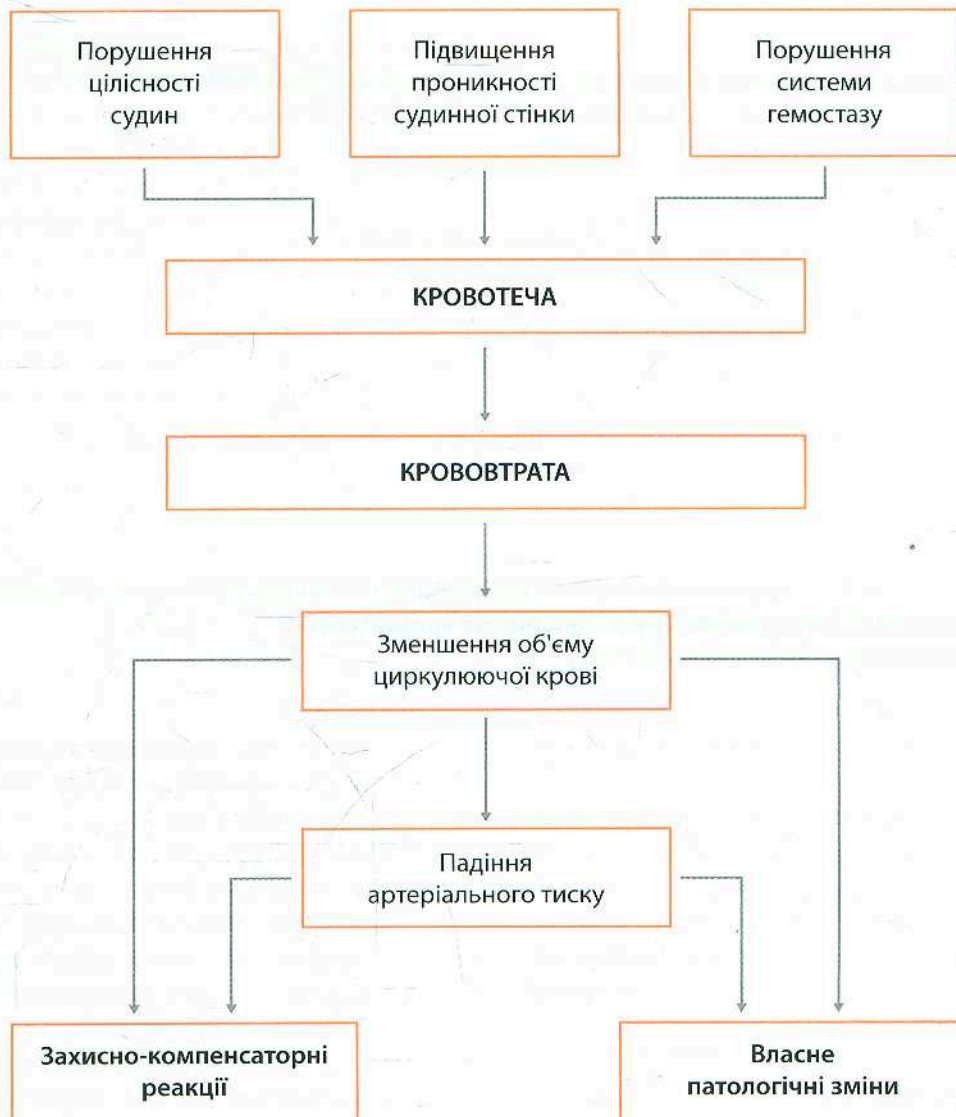


Рис. 30.2. Етіологічні чинники та головна ланка патогенезу гострої крововтрати