



# **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ**

1. Изменение общего количества крови.
2. Количественные и качественные изменения эритроцитов
3. Кровопотеря. Свертываемость крови
4. Количественные и качественные изменения лейкоцитов

## **Нарушения системы крови :**

- 1. Изменение общего количества крови;**
- 2. Патологические изменения количественного состава и качества эритроцитов;**
- 3. Количественные и качественные изменения лейкоцитов.**

## Гиперволемиа

- (лат. *hyper* – чрезмерно, *volumen* – объем) увеличение общего количества крови. В зависимости от соотношения между жидкой частью крови и форменными элементами

различают *следующие формы гиперволемии:*

- а) простая**
- б) полицитемическая**
- в) олигоцитемическая**

# Гиповолемия

– уменьшение общего количества крови.

- а) нормоцитемическая
- б) полицитемическая
- в) олигоцитемическая

## **Эритроцитоз**

– увеличение количества эритроцитов, возникает при различных заболеваниях и патологических состояниях.

**Абсолютный эритроцитоз** – возникает в результате активации эритропоэза (при патологии легких – эмфизема, туберкулез, недостатке кислорода в окружающей среде – в горных условиях)

**Относительный эритроцитоз** – наблюдается при сгущении крови, в результате обезвоживания организма.

# **Эритропения**

**– уменьшение количества эритроцитов, не является самостоятельным заболеванием.**

# **Анемия**

(от греч. an – отрицание; haima – кровь) – характеризуется уменьшением количества и качества эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови.



По этиологическому признаку различают анемии:

- **постгеморрагическая** – возникает после кровопотерь
- **гемолитическая** – отмечается в результате гемолиза эритроцитов крови.
- **дизэритропоэтическая** – возникает в результате подавления эритропоэза в красном костном мозге.
- **железодефицитная** – образуется при алиментарной недостаточности.

К юным (незрелым) эритроцитам относятся:

- ретикулоциты (имеющие зернистость);
- нормобласты (эритроциты с ядром);
- полихроматофилы (окрашиваются основными и кислыми красителями (не розовый цвет , а дымчатый или серо-фиолетовый));
- анизоциты – клетки разной величины;
- пойкилоциты – эритроциты разной формы;
- гипохромные – с низким содержанием гемоглобина;
- мегалобласты – большие эритроциты с ядром;
- мегалоциты – большие эритроциты с ядром;
- тельца Жолли – включения в виде остатка ядерного вещества;
- кольца Кабо – остатки оболочки эритроцита.

# **Кровопотеря**

**– это патологический процесс, возникающий вследствие кровотечения и характеризующийся сложным комплексом патологических нарушений и компенсаторных реакций на уменьшение объема циркулирующей крови и гипоксию, обусловленную снижением дыхательной функции крови.**

В патогенезе кровопотери  
выделяют три стадии:

Начальная

Компенсаторная

Терминальная стадия

**Тромбопения – уменьшение  
числа тромбоцитов**

## **В крови существует две системы:**

- антисвертывающая (в-ва препятствующие свертыванию – гепарин, фибролизин - расщепляет гепарин)

- Свертывающая

Для того чтобы произошло свертывание крови важны условия:

- разрушение целостности сосуда
- замедление тока крови в этом участке
- изменение физико-химических свойств крови.

## **Качественные изменения лейкоцитов:**

- токсическая зернистость (при тяжелых инфекциях, интоксикациях)
- гиперсегментация нейтрофилов (при дефиците вит.В12)
- анизоцитоз (изменение размеров лейкоцитов)
- клеточные тени – при лимфолейкозе.

# Количественные изменения лейкоцитов

1. Лейкоцитоз

2. Лейкопения

3. Лейкоз



# Лейкоцитоз

– увеличение числа лейкоцитов в единице объема крови. При этом меняется и лейкограмма

1. Физиологический
2. Патологический
3. Абсолютный
4. Относительный

## Этиология лейкоцитозов

### Экзогенные факторы:

1. химические вещества: бензол, ацетон
2. физические: УФО, рентгеновское облучение, ионизирующая радиация
3. лекарственные препараты: камфора, адреналин, эфирные масла и др.
4. биологические: микроорганизмы, вирусы, бактерии.

### Эндогенные факторы:

1. эндокринные расстройства (акромегалия)
2. нарушение нервной и гуморальной регуляции лейкопоэза

## **Патогенез лейкоцитозов:**

- 1. Стимуляция лейкопоэза**
- 2. Выход лейкоцитов в кровяное русло из депо**
- 3. Образование экстремальных очагов кроветворения (при лейкозах)**

# **Лейкопения**

– характеризуется уменьшением общего количества лейкоцитов в крови.

## **Этиология лейкопении:**

1. Нарушение функции гемопоэза;
2. Интенсивное разрушение лейкоцитов (токсины, антибиотики);
3. Перераспределение лейкоцитов в сосудистом русле (при гемотрансфузии или анафилактическом шоке)

## **Формы лейкопении:**

1. нейтропения – наблюдается при микотоксикозах, некоторых вирусных болезнях (паратиф телят)
2. эозинопения – наблюдается на пике инфекционных заболеваний
3. базоцитопения – отмечается при повышенной свертываемости крови и регистрируется редко
4. лимфоцитопения – при острых инфекционных заболеваниях, интоксикациях, при воздействии радиации.
5. моноцитопения – сопровождает тяжелые острые септические заболевания, туберкулез, лучевую болезнь.

## **Агранулоцитоз**

– резкое снижение в крови количества гранулоцитов (базофилов, эозинофилов, нейтрофилов), обусловленное поражением красного костного мозга.

## **Патогенез лейкопении**

Различные факторы (биологические, физические, химические) действуют на лейкоцитарный росток костного мозга, приводя к уменьшению гемопоэза. А это, в свою очередь, ведет к перераспределению лейкоцитов в кровеносном русле.

# **ЛЕЙКОЗ (лейкемия)**

**– это системное заболевание органов кроветворения гиперпластического характера. По морфологическим и клиническим признакам лейкоз имеет много общих черт со злокачественными опухолями.**

## Патогенез:

1. Разрастание кроветворной ткани при лейкозе характеризуется новообразованием клеток, малоспособных или совсем неспособных к дифференциации.
2. Разрастающиеся опухолевые клетки инфильтрируют красный костный мозг. Что приводит к его функциональной аплазии. Поражаются и факультативные органы кроветворения – селезенка, лимфоузлы, что значительно уменьшает возможность нормального гемопоэза.
3. Сходство нарушений обмена веществ у больных лейкозом и злокачественными опухолями.
4. Лечебный эффект при лейкозах может быть достигнут с помощью тех же средств, что и при опухолях (лучи Рентгена, радиоактивный фосфор, химиопрепараты).



**В зависимости от общего количества лейкоцитов в единице объема крови различают следующие разновидности лейкоза:**

**1. Лейкемический** - содержание лейкозных клеток в 1 мкл крови до десятков и сотен тысяч

**2. Сублейкемический** – число лейкоцитов увеличено незначительно – 15-25 тыс/мкл

**3. Алейкемический** – лейкозные клетки в крови отсутствуют (характеризуется нормальным содержанием лейкоцитов)

**4. Лейкопенический** – число лейкоцитов уменьшено, но лейкозные клетки обнаруживаются.

**В зависимости от того, какая часть кроветворной системы вовлекается в гиперпластический процесс различают:**

1. Миелодный лейкоз – характеризуется разрастанием миелоидной ткани, в крови циркулируют незрелые гранулоциты. Желтый костный мозг перерождается в красный. В селезенке, лимфатических узлах, печени появляются экстрамедуллярные очаги кроветворения.
2. Лимфоидный лейкоз – характеризуется разрастанием лимфоидной ткани, резким увеличением лимфатических узлов, селезенки и печени. По мере развития заболевания миелоидная ткань в костном мозгу замещается лимфоидной.
3. Ретикулоэндотелиозы – характеризуются избыточным разрастанием ретикулярных клеток в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах и печени. В крови сильно увеличивается содержание моноцитов.

# Этиология

1. Канцерогены
2. Физические – ионизирующее излучение (радиация)
3. Биологические – вирусы онкогенные (доказана для крыс, мышей, кошек, КРС)

# Литература для подготовки лекции

1. Порядин Г.В. Патофизиология курс лекций: учебное пособие -.:ГЭОТАР-Медиа, 2012., с.9-21
2. Зайко Н.Н., Быця Ю.В. Патологическая физиология, М., «МЕДпресс-информ», 2007г., с.18-37
3. Шанин В.Ю. Патофизиология. СПб: ЭЛБИ-СПб,2005.
4. Войнов В.А. Атлас по патофизиологи: Учебное пособие.- М.: Медицинское информационное агентство, 2004., с.5-13
5. Литвицкий П.Ф. Патофизиология, учебник в двух томах. Москва, 2002., 1т., с 25-50

**БЛАГОДАРЮ ЗА  
ВНИМАНИЕ**