Мiнiстерство освіти та науки України

Вищий навчальний заклад “Відкритий міжнародний університет

розвитку людини “Україна”

Горлiвський регіональний інститут

Реферат

з дисципліни: Патологія

На тему: Хвороби системи крові

студента 1-го курсу денної форми навчання

Постишева Ярослава Олексійовича

2009

**Вступ**

Кров - рідка тканина організму, що циркулює у системі замкнених трубок - кровоносних судинах. Міжклітинна речовина її перебуває у рідкому стані і називається плазмою. У ній містяться формені елементи: еритроцити (червоні кров'яні тільця), лейкоцити (білі кров'яні тільця), тромбоцити (кров'яні пластинки). За об'ємом плазма становить 55-60 % від усієї циркулюючої крові, а формені елементи - 40-45 %. Гематокрит- це відношення об'єму клітинних елементів до об'єму крові.

Об'єм циркулюючої крові є однією із констант внутрішнього середовища організму і залежить від віку, статі, функціонального стану людини. У дорослих кількість крові становить 6-8 % від маси тіла. Так, в організмі молодої людини вагою 70 кг циркулює 5-6 л крові. В організмі дітей відносна кількість крові більша, ніж у дорослих і становить у новонароджених 15 % від маси тіла, а у дітей до року - 11 %. У фізично тренованих індивідуумів є значно більше крові, ніж у людей, що ведуть малорухомий спосіб життя. В нормальних умовах 75 % всієї крові циркулює в судинах, а 25 % її знаходиться в кров'яних депо (селезінка, печінка, шкіра). Звідси кров може надходити в судинне русло при потребі збільшення об'єму циркулюючої кров.

*Плазма крові*

Плазма крові містить 91 % води і 9 % сухого залишку - це органічні сполуки (білки, глюкоза, амінокислоти, сечовина, сечова кислота та ін.) та неорганічні солі.

Білковий склад плазми крові:

Білки плазми (альбуміни, глобуліни (альфа -, бета -, гамма-глобуліни) та фібриноген) становлять близько 1 % об'єму плазми (65-85 г/л). Найбільшу частку складають альбуміни - 40 г/л.

Білки плазми крові виконують наступні функції:

1. Альбуміни створюють онкотичний тиск, регулюють об'єм циркулюючої крові та інтенсивність утворення сечі.
2. Альбуміни є білковим резервом організму, з якого утворюються амінокислоти.
3. Альбуміни та глобуліни (альфа-і бета -) виконують транспортну функцію, переносячи гормони, залізо, ліпіди тощо.
4. Гамма-глобуліни є антитілами, вони виконують захисну функцію, беручи участь в забезпеченні імунітету (стійкість організму до інфекційних захворювань).
5. Білки крові підтримують її в'язкість, а це призводить до підтримання тиску в судинах.
6. Білки мають буферні властивості, тобто зберігають сталість реакції
7. Фібриноген бере участь у згортанні крові і, таким чином, зупинці кровотечі. Кількість глюкози у крові коливається в межах 3,33-5,55 м моль/л. Вона

є основним, а для нейронів мозку - єдиним джерелом енергії. При зменшенні концентрації глюкози нижче 2,22 м моль/л у людини виникає гіпоглікемічна кома, яка супроводжується втратою свідомості, порушенням кровообігу та дихання.

У плазмі крові знаходяться мінеральні солі, в основному Nа+, К+, С1-, НС03-, НР042-. Їх концентрація становить близько 0,9 % маси плазми. Такі мікроелементи, як мідь та залізо містяться в досить малій кількості.

Постійність концентрації іонів у плазмі має важливе значения для життєдіяльності організму, і тому прискіпливо контролюється регуляторними системами. Порушення цієї регуляції є небезпечним для життя.

*Патологія системи крові*

Хвороби крові розвиваються в результаті порушень регуляції кровотворення і кроворуйнування. Це відображається на складі периферичної крові, на підставі вивчення якої можна судити про стан кровотворної системи в цілому. Проте іноді виникає необхідність дослідження складу кісткового мозку, який отримують шляхом пункції груднини або гребеня клубової кістки (трепанобіопсія).

Зміни крові стосуються червоного і білого відростків кісткового мозку, а також її рідкої частини - плазми як в кількісному, так і якісному відношенні.

*Кількісні зміни крові*

Збільшення об'єму циркулюючої крові називається гіперволемією, зменшення - гіповолемією. Якщо при цьому співвідношення між форменими елементами і плазмою змінюється в сторону збільшення клітин (еритроцитів), то така гіпер- або гіповолемія має назву поліцитемічної. Якщо переважає плазма - олігоцитемічної.

Поліцитемічна гіперволемія зустрічається як компенсаторне явище в умовах гіпоксії у жителів високогірних районів, при захворюваннях легень, вадах серця. Найвищих цифр кількість еритроцитів досягає при істинній поліцитемії або еритремії— захворюванні крові пухлинного походження, в основі якого лежить гіперплазія червоного відростка кісткового мозку.

Олігоцитемічна гіперволемія виникає після переливання кровозамінників (поліглюкін, реополіглюкін тощо), при гострій спадковій недостатності в стадії олігоанурії.

Поліцитемічна гіповолемія спостерігається при зневодненні організму внаслідок блювання, проносу, нецукрового діабету..

Олігоцитемічна гіповолемія виникає після гострих кровотеч, коли об'єм крові починає відновлюватися за рахунок переміщення тканинної рідини в судинне русло.

Кількісні зміни білкового відростка стосуються лейкоцитів і тромбоцитів. Вміст лейкоцитів в крові може збільшуватися (лейкоцитоз) або зменшуватися (лейкопенія). Збільшення кількості тромбоцитів має назву тромбоцитозу, зменшення - тромбоцитопенії.

Зміни плазми крові найчастіше зумовлені збільшенням кількості її білків (гіперпротеїнемія) або їх зменшенням (гіпопротеїнемія), зміна співвідношення між білками і складом самих білків називається диспротеїнемією.

Патологія системи крові включає велику групу різноманітних захворювань. Проте найбільше значення мають анемії, пухлинні хвороби (гемобластози), тромбоцитопенії та тромбоцитопатії.

1. **Анемії**

Анемія - це захворюваня, яке характеризується зменшенням кількості еритроцитів і гемоглобіну в одиниці об'єму крові. Як правило анемії супроводжуються якісними змінами еритроцитів: в периферичній крові з'являються еритроцити різних розмірів (пойкілоцитоз) і різної форми (анізоцитоз) ; іноді в них знаходять базофільні зерна-включення {тільця Жолі) або базофільні кільця (кільця Кабо). При деяких анеміях з'являються ядерні форми еритроцитів (еритробласти, мегалобласти, нормобласти) і незрілі форми (поліхроматофіли). Еритроцити можуть мати різне забарвлення, зумовлене збільшенням чи зменшенням в них вмісту гемоглобіну (гіперхромія та гіпохромія).

За етіологією і патогенезом анемії поділяються на три групи:

1. внаслідок крововтрати, або постгеморагічні;
2. внаслідок порушення кровотворення;
3. внаслідок підвищеного кроворуйнування, або гемолітичні.

За регенераторною здатністю кісткового мозку анемії можуть бути регенераторними, гіперрегенераторними, гіпорегенераторними, а пластичними.

Вивчення пунктату кісткового мозку дає можливість встановити тип еритропоезу: нормобластичний, мегалобластичний, еритробластичний.

**1.1 Анемії внаслідок крововтрати (постгеморагічні)**

Постгеморагічні анемії поділяються на гострі та хронічні.

Гострі постгеморагічні анемії виникають після масивних кровотеч внаслідок розриву судин при травмах або роз'їданні їх стінки при виразці шлунка, позаматковій вагітності, туберкульозі.

Чим більша судина і чим ближче вона знаходиться до серця, тим скоріше може настати смерть навіть при невеликій крововтраті (менше 1 л) внаслідок різкого зниження артеріального тиску і дефіциту наповнення камер серця.

Якщо кровотеча була несмертельною, об'єм крові відновлюється шляхом посиленої регенерації кісткового мозку (гіперрегенерація) і переходу тканинної рідини в судинне русло. Жовтий кістковий мозок стає червоним, в серці, печінці, і легенях, селезінці та інших органах з'являються осередки екстрамедулярного кровотворення.

Хронічні постгеморагічні анемії розвиваються внаслідок поступової втрати крові протягом тривалого часу із пухлин, що розпадаються, при гемофілії, у хворих з гемороєм, виразковою хворобою, у жінок із матковими кровотечами тощо. Такі анемії завжди є гіпохромними внаслідок зниження запасів заліза. Еритропоетична функція кісткового мозку поступово знижується і анемія стає гіпорегенераторною. Гіпоксія зумовлює жирову дистрофію серця, печінки, нирок, дистрофічні зміни у клітинах головного мозку, цяткові крововиливи в шкірі, слизових і серозних оболонках та внутрішніх органах.

**1.2 Анемії внаслідок порушеного кровотворення**

Анемії внаслідок порушеного кровотворення поділяють на дефіцитні гіпопластичні і апластичні.

Дефіцитні анемії виникають при недостатності заліза, вітаміну В12, фолієвої кислоти.

Найчастіше зустрічаються залізодефіцитні анемії. Причиною їх може бути недостатнє надходження заліза з їжею (аліментарна залізодефіцитна анемія), підвищена потреба організму при вагітності, у жінок, які годують немовлят, у дівчаток в період статевого дозревання (ювенільний хлороз), а також порушення всмоктування заліза після резекції шлунка (агастральна анемія) і кишечника (анентеральна анемія). Усі залізодефіцитні анемії є гіпохромними - кольоровий показник знижується до 0,5-0,6; змінюється якісний склад еритроцитів: з'являється анізоцитоз тапойкілоцитоз.

В12-фолієводефіцитні (перніціозні) анемії виникають внаслідок дефіциту гастромукопротеїну (внутрішній фактор Кастла), ураження тонкого кишечника і конкурентного поглинання вітаміну кишечннми паразитами.

Внутрішній фактор Кастла - гастромукопротеїн - синтезується паріетальними клітинами фундальних залоз шлунка і забезпечує всмоктування вітаміну В|2 в кров, який відкладається в печінці і активує фолієву кислоту. Присутність вітаміну В12 і фолієвої кислоти в кістковому мозку зумовлює нормальний еритропоез. Випадання секреції гастромукопротеїну може бути пов'язане із спадковою неповноціністю фундальних залоз, аутоімунними процесами, оперативними втручаннями на шлунку. Найбільш яскраві зміни спостерігаються у кістковому і спинному мозку та шлунково-кишковому тракті.

Кістковий мозок плоских і трубчастих кісток набуває яскравого малиново-червоного кольору (вигляд малинового желе). Еритропоез відбувається за мегалобластичним типом, а процеси кроворуйнування переважають над кровотворенням.

В шлунково-кишковому тракті спостерігаються генералізовані атрофічні зміни, зокрема язик стає гладким, блискучим ("полірований язик") з червоними плямами.

В задніх та бічних стовпах спинного мозку розпадається мієлін, що проявляється зниженням тактильної чутливості. Такі дегенеративні процеси нервових волокон мають назву фунікулярного мієлозу.

В12-фолієводефіцитна анемія є гіперхромною, кольоровий показник при цьому досягає 1,3 і більше.

Гіпо- і апластичні анемії виникають внаслідок пригнічення функції кісткового мозку іонізуючою радіацією, деякими отрутами (бензол, солі важких металів) і медикаментами (цитостатики, сульфаніламіди). Деякі анемії мають спадкове походження.

**1.3 Анемії внаслідок підвищеного кроворуйнування (гемолітичні)**

Гемолітичні анемії, в залежності від місця руйнування еритроцитів, або гемолізу, розподіляють на внутрішньосудинні та позасудинні.

Внутрішньосудинні гемолітичні анемії виникають при тяжких опіках, деяких інфекційних хворобах (сепсис, малярія), отруєннях, переливаннях несумісної крові, імунопатологічних процесах.

Внутрішньоклітинні гемолітичні анемії в основному є спадковими (сімейними). Руйнування еритроцитів відбувається в макрофагах, переважно селезінки. Для цих анемій характерною є тріада змін - спленомегалія (збільшення селезінки), жовтяниця і анемія. Анемії цієї групи зумовлені патологію еритроцитів (еритроцитопатії), яка проявляється зміною розмірів і форми еритроцитів (мікросфероцитоз, овалоцитоз), дефіцитом або порушенням активності еритро-цитарних ферментів (еритроцитоферментопатії) та порушенням синтезу гемоглобіну (гемоглобінопатії або гемоглобінози).

1. **Пухлини системи крові або гемобластози**

Пухлини системи крові розподіляють на дві групи:

1. лейкози - системні пухлинні захворювання кровотворної тканини;
2. лімфоми - реґіонарні пухлинні захворювання кровотворної і лімфатичної тканин.

**2.1 Лейкози**

Лейкоз або лейкемія - це захворювання, яке характеризується розростанням кровотворних клітин пухлинного походження. Такі клітини називаються лейкозними. Спочатку лейкозні клітини розростаються у кістковому мозку, а згодом, з током крові виселяються в інші органи і тканини, де утворюють лейкозні інфільтрати.

Така лейкозна інфільтрація обумовлює збільшення багатьох внутрішніх органів, їх дистрофію і атрофію. Невпинне розростання лейкозних клітин пригнічує еритропоез і клітинний імунітет. Тому при лейкозах розвиваються тяжкі анемії, кровотечі, виразково-некротичні зміни, сепсис, які і стають причиною смерті хворих на лейкоз.

Існує багато факторів, які здатні викликати переродження (мутацію) нормальних клітин крові в пухлинні. Такі фактори називаються мутагенами. До них відносяться віруси, іонізуюче випромінювання, деякі хімічні речовини.

Залежно від кількості лейкоцитів і лейкозних клітин в периферичній крові, розрізняють лейкемічні (сотні і десятки тисяч лейкоцитів в 1 мкл крові), сублейкемічні (не більше 15-25 тисяч в 1 мкл крові), лейкопенічні (лейкоцитів менше норми, але лейкозні клітини виявляються) і алейкемічні (лейкозні клітини в крові відсутні) варіанти лейкозу.

За ступенем диференціації (зрілості) клітин і характером перебігу всі лейкози діляться на гострі і хронічні.

Гострі лейкози характеризуються розростанням незрілих мало- або недиференційованих клітин - бластів. Тому вони називаються "бластними". Дифе-ренціація кровотворних клітин не йде далі IV класу клітин. А оскільки все кровотворення на цьому рівні поділяється на два ростки: мієлобластний і лімфобластний, то і гострі лейкози також розділяють на мієлобластні та лімфобластні.

В периферичній крові також знаходять бластні клітини. Для гострого лейкозу характерна відсутність перехідних дозріваючих форм між бластами та зрілими елементами (так званий бластний криз). Гострі лейкози мають злоякісний перебіг.

Хронічні лейкози характеризуються розростанням диференційованих (зрілих) клітин, відносно доброякісним перебігом і називаються "цитарними". Вони поділяються на мієлобластні та лімфобластні. В перебігу хронічних лейкозів виділяють дві стадії:

1. доброякісна або моноклонова — триває роки і легко піддається медикаментозній корекції;
2. злоякісна або поліклонова - хронічний лейкоз трансформується в гострий, з'являються бласти. Перехід в другу стадію відбувається раптово і називається бластним кризом.

**2.2 Лімфоми**

Лімфоми - реґіонарні пухлинні захворювання кровотворної та лімфатичної тканини. До цієї групи захворювань відносять лімфосаркому, грибоподібний мікоз, хворобу Сезарі, ретикулосаркому, лімфогрануломатоз або хворобу Ходжкіна. Лімфоми не мають будь-яких особливостей у порі'внянні з лейкозами. Часто вони завершують термінальну стадію лейкозу (лімфо- і ретикулосаркома) або самі трансформуються в лейкоз.

Джерелом лімфом є клітини лімфоїдного ряду, ретикулярні клітини; клітинне походження деяких з них ще до кінця не з'ясоване. Кожна лімфома має свої особливості.

**3. Тромбоцитопенії та тромбоцитопатії**

Тромбоцитопенії - група захворювань, які характеризуються зниженням кількості тромбоцитів в крові. Причиною таких станів може бути підвищене руйнування або споживання тромбоцитів, а також їх недостатнє утворення. Розрізняють набуті та спадкові тромбоцитопенії.

Набуті тромбоцитопенії можуть бути зумовлені автоімунною агресією, механічною травмою при спленомегалії, пригніченням кістково-мозкового кровотворення при радіаційному або хімічному ушкодженні, підвищеною потребою тромбоцитів (тромбоз при ДВЗ-синдромі) тощо.

В основі спадкових тромбоцитопеній лежать зміни різних властивостей тромбоцит - тромбоцитопатії.

Тромбоцитопатії - група захворювань і синдромів, які характеризуються якісною неповноцінністю або дисфункцією тромбоцитів.

Морфологічним проявом тромбоцитопеній та тромбоцитопатій є геморагічний діатез - схильність до повторних кровотеч, які виникають самовільно або після незначних травм.

**Список літературних джерел**

1. Общая патология человека. Руководство для врачей. Т. 1 и 2. Под ред. А.И. Струкова, В.В. Серова, Д.С. Саркисова. 2-е изд-е, перераб. и дополн. – М: «Медицина», 1990. – 448 с. – 416 с.

2. Пауков В.С., Литвицкий П.Ф. Патология: Учебник. – М.: Медицина, 2004. – 400 с: илл.

3. Патология: Руководство / Под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова. — М.: ГЭОТАР МЕД, 2002. — 960 с.

4. Патологическая физиология. Под ред. А.Д. Адо и В.В. Новицкого. – Томск, Издание Томского университета. 1994. – 468 с.

5. Руководство по общей патологии. Под ред. Н.К. Хитрова, Д.С. Саркисова, М.А. Пальцева. – М.: «Медицина», 1999. – 728 с.

6. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К.. Общая патология человека. Издание второе, перераб. и дополн. – М.: «Медицина», 1997. – 608с.