

СГУЩЕНИЕ КРОВИ

Сгущение крови - обеднение крови жидкой составной частью (уменьшение содержания воды и электролитов). Кровь сгущается, повышается ее вязкость, изменяются реологические свойства, количество клеток на единицу объема относительно увеличивается. Сгущение крови развивается при потере большого количества жидкости.

Причины: *упорные поносы и рвоты* (холера, тяжелые формы дизентерии, сальмонеллез); *распространенные ожоги* (масса жидкости уходит в ожоговые пузыри); *отравления БОВ удушающего действия* - токсический отек легких; *ятрогенная патология* - неадекватно проведенный *форсированный диурез* при отравлениях (без учета соотношения объема поступающей и выводимой жидкости).

Проявления: кровь густая, вязкая, темная, в сосудах образуются тромбы. Особенно существенные изменения наблюдаются в микроциркуляторном русле с образованием мелких тромбов и сладж-феномена (склеивание эритроцитов в виде монетных столбиков, приклеивание их к капилляру).

Исход и значение. Процесс обратимый при устранении причины и грамотном лечении - состав крови может восстановиться.

Сгущение крови сопровождается нарушением обменных процессов, увеличенная вязкость крови затрудняет работу сердца и может привести к развитию острой сердечной недостаточности.

РАЗЖИЖЕНИЕ КРОВИ

Разжижение крови, или гидремия - увеличение количества воды в периферической крови человека. Наблюдается редко при: болезнях почек, когда нарушается осмотическое и онкотическое давление (жидкость удерживается в крови белками и электролитами); при быстром схождении отеков - гиперволемиа; при возмещении ОЦК после кровопотери плазмой и кровезаменителями; в некоторых случаях реанимации и интенсивной терапии (если врачи с целью детоксикации и/или восстановления гемодинамических показателей вводят большое количество жидкости внутривенно). Наступает гипергидратация (много воды) и гиперволемиа, то есть увеличение ОЦК. Одним из проявлений ее является разжижение крови.

Значение разжижения крови отрицательное. Оно может сопровождаться увеличением объема циркулирующей крови, что затрудняет работу сердца и может развиться сердечная недостаточность; иногда вводимая жидкость не удерживается в крови и тогда развивается отек легких, мозга, что может быть причиной смерти.

ШОК

ШОК - остро развивающийся патологический процесс в ответ на сверхсильный раздражитель, характеризующийся нарушением деятельности ЦНС, регуляции микроциркуляторной системы, обмена веществ. При шоке происходит снижение перфузии ткани, нарушения гемодинамики вследствие нарушения центральных нейрорегуляторных механизмов, авторегуляции микроциркуляторной системы, избыточный выброс биологически активных веществ и токсинов эндогенного происхождения.

На основании особенностей этиологии и патогенеза различают следующие виды шока: гиповолемический, нейрогенный, септический, кардиогенный и анафилактический.

Гиповолемический шок. В основе этого вида шока лежит: *уменьшение объема крови* в результате кровотечения (как наружного, так и внутреннего); *чрезмерная потеря жидкости (дегидратация)*, например, при диарее, рвоте, ожогах, чрезмерном потоотделении; *периферическая вазодилатация* (генерализованное расширение мелких сосудов ведет к чрезмерному депонированию крови в периферических сосудах, происходит сокращение эффективного объема крови, что сопровождается уменьшением сердечного выброса, может возникать при действии метаболических, токсических или гуморальных факторов).

Нейрогенный шок. Обычный обморок — одна из форм *нейрогенного шока*; *травматический шок* — пусковым моментом которого является чрезмерная афферентная (преимущественно болевая) импульсация.

Септический шок (токсико-септический). Циркулирующий бактериальный эндотоксин связывается с CD14 рецепторами макрофагов, что приводит к массивному выбросу цитокинов, особенно TNF (фактор некроза опухоли), основными проявлениями действия которого являются изменение проницаемости сосудов и внутрисосудистая коагуляция крови (ДВС-синдром), потому что бактериальные эндотоксины обладают прямым действием на свертывающую систему крови. Вследствие этого для септического шока характерными являются некроз и кровоизлияния в надпочечники (синдром Уотерхауза-Фридериксена), кортикальные некрозы почек.

Кардиогенный шок возникает при выраженном уменьшении сердечного выброса в результате первичного поражения сердца и резкого снижения сократительной способности желудочков, например, при остром инфаркте миокарда, остром миокардите, определенных видах аритмий, острой перфорации клапанов, при экссудативном перикардите. Одним из видов кардиогенного шока можно считать массивную легочную эмболию или большой тромб левого предсердия, закрывающий отверстие митрального клапана. Генерализованное уменьшение кровоснабжения тканей ведет к деструктивным изменениям внутренних органов.

Анафилактический шок. В основе развития анафилактического шока лежит гиперчувствительность немедленного типа, обусловленная фиксацией IgE на базофилах крови и тканевых базофилах. Повторное введение антигена приводит к массивному выбросу в ткани БАВ (биологически активных веществ: гистамина, брадикинина и лейкотриенов), которые высвобождаются при дегрануляции тканевых базофилов и базофилов крови и вызывают расширение прекапилляров и “слив” крови в систему микрогемодиализаторного русла. Падение АД приводит к включению компенсаторных механизмов - катехоламинов, которые призваны усилить сократительную деятельность сердца (увеличить минутный объем) и вызвать спазм артериол, обеспечив тем самым восстановление АД. Однако, при анафилактическом шоке “катехоламиновая буря”, как правило, неэффективна, потому что предшествующий выброс гистамина вызывает блокаду α - и β -рецепторов. Массивный выброс гистамина обуславливает также развитие спазма гладкой мускулатуры бронхов (бронхоспазм) и кишечника, вплоть до развития картины острой кишечной непроходимости.

стадии развития шока

1. Стадия компенсации: в ответ на уменьшение сердечного выброса активируется симпатическая нервная система, что приводит к увеличению частоты сокращения сердца (тахикардия) и вызывает констрикцию (сужение) периферических сосудов, тем самым поддерживая давление крови в жизненно важных органах (мозге и миокарде). Самое раннее клиническое свидетельство шока – быстрый с малой амплитудой (нитевидный) пульс.

Периферическая вазоконстрикция наиболее выражена в наименее жизненно важных тканях. Кожа становится холодной, появляется липкий пот, что является еще одним ранним клиническим проявлением шока.

Вазоконстрикция в почечных артериолах уменьшает давление и скорость клубочковой фильтрации, что приводит к уменьшению образования мочи. Олигурия (малое количество мочи) представляет собой компенсаторный механизм, направленный на сохранение жидкости в организме.

стадии развития шока

2. Стадия нарушения кровотока в тканях: длительная чрезмерная вазоконстрикция приводит к нарушению обменных процессов в тканях и снижению их оксигенации, что влечет за собой переход на анаэробный гликолиз с накоплением в тканях молочной кислоты и развитием ацидоза, а также сладж-феномена (повышение агрегации форменных элементов крови). При этом возникает препятствие для тока крови в капиллярах. При тяжелых нарушениях кровотока в тканях возникает некроз клеток, который наиболее часто наблюдается в эпителии почечных канальцев.

3. Стадия декомпенсации: по мере прогрессирования шока происходит декомпенсация. Рефлекторная периферийная вазоконстрикция сменяется вазодилатацией, вероятно, в результате нарастания гипоксии капилляров и ацидоза. Возникает генерализованная вазодилатация и стаз (остановка кровотока), что ведет к прогрессивному падению давления крови (гипотензии), пока кровоснабжение мозга и миокарда не достигнут критического уровня. Гипоксия мозга приводит к острому нарушению его деятельности (потеря сознания, отек, дистрофические изменения и гибель нейронов). Гипоксия миокарда ведет к дальнейшему уменьшению сердечного выброса и быстрой смерти.

Морфологические изменения во внутренних органах при шоке

Перераспределение крови с выраженным накоплением ее в сосудах микроциркуляторного русла (депонирование основной массы крови сопровождается гипоксией). Множественные геморрагии, микроскопически - склеивание эритроцитов в капиллярах, микротромбы (сладж-феномен, ДВС-синдром). Очаги некроза во внутренних органах. Определенные особенности морфологической картины, наблюдаемой при шоке во внутренних органах, дали основание для применения термина “шоковый орган”. В настоящее время под шоковыми понимаются всякие поражения органа, которые сопровождаются его острой недостаточностью.

При **шоковой почке** корковый слой увеличен в объеме, бледный, отечный, в отличие от пирамид, имеющих буровато-красный оттенок в результате накопления гемоглобиногенного пигмента и резкого полнокровия юктагломерулярной зоны вследствие шунтирования крови. Микроскопически выявляется малокровие коры, острый некроз эпителия извитых канальцев с разрывом базальных мембран канальцев и интерстициальный отек. В просвете канальцев видны белковые цилиндры, гемоглобиногенные пигменты, слущенные распадающиеся эпителиальные клетки. Такая острая тубулярная нефропатия сопровождается развитием острой почечной недостаточности.

В **шоковом легком** (респираторный дистресс-синдром (РДС)) определяются неравномерное кровенаполнение, явления ДВС-синдрома со сладжами эритроцитов и микротромбами, множественные мелкие некрозы, альвеолярный и интерстициальный отек, очаговые кровоизлияния, серозный и геморрагический альвеолит, формирование гиалиноподобных (фибриновых) мембран; при затянувшемся процессе разрешение всегда идет через очаговую пневмонию.

В **печени** - гепатоциты теряют гликоген (светлые, оптически пустые, не воспринимают окраски на жир и гликоген - клетки Краевского), подвергаются гидропической дистрофии, возникает аноксический некроз в центральной области печеночной дольки (центролобулярные некрозы). Макроскопически на разрезе печень имеет вид желтой мраморной крошки.

Изменения **миокарда** при шоке представлены дистрофическими изменениями кардиомиоцитов с исчезновением в их цитоплазме гликогена и появлением липидов, контрактурами миофибрилл. Возможно появление мелких очагов некроза, преимущественно под эндокардом.

В желудке и кишечнике выявляется множество мелких кровоизлияний в слизистом слое в сочетании с изъязвлением. Ишемический некроз кишечника часто усугубляется высвобождением бактериальных эндотоксинов (микроорганизмы попадают из кишечника в кровоток, где они разрушаются иммунной системой и системой комплемента), что еще больше ухудшает состояние.

В надпочечниках могут иметь место дистрофические, некробиотические изменения, кровоизлияния.

Прогноз при шоке зависит от нескольких факторов, наиболее важный из которых основная причина. Когда причину можно устранить (например, при гиповолемии можно ввести жидкость или кровь), большинство пациентов остаются в живых. Смерть наступает при невозможности устранения причины шока (например, при обширном инфаркте миокарда) и при позднем начале лечения, когда уже произошло необратимое повреждение ткани.

СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ

(ДВС-синдром, тромбогеморрагический синдром, коагулопатия потребления)

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания характеризуется распространенным образованием мелких тромбов (фибриновых, эритроцитарных, гиалиновых) в микроциркуляторном русле всего организма в сочетании с несвертываемостью крови, приводящей к множественным массивным кровоизлияниям. В основе его лежит дискоординация функций свертывающей и противосвертывающей систем крови, ответственных за гемостаз. В настоящее время ДВС-синдром приравнивают к состоянию шок (терминальное состояние).

Наиболее частые причины ДВС-синдрома: инфекционное повреждение эндотелия; иммунное повреждение эндотелия при развитии гиперчувствительности, попадание в кровоток тромбопластических веществ (при эмболии амниотической жидкостью, содержащей тромбопластин), при укусе змей, промиелоцитарной лейкемии, при шоке и при любом состоянии, связанном с обширными некрозами ткани. ДВС-синдром может развиваться при хирургических вмешательствах с искусственным кровообращением, при внутрисосудистом гемолизе. Во многих случаях причина диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови неизвестна.

1. Фаза гиперкоагуляции сопровождается распространенным тромбообразованием в системе капилляров и вен. Многочисленные тромбы сосудов микроциркуляторного русла при ДВС-синдроме приводят к нарушению перфузии тканей с накоплением в них молочной кислоты и развитием их ишемии, а также к образованию микроинфарктов в большом количестве органов. Тромбы особенно часто встречаются в микрососудах легких, почек, печени, надпочечников, гипофиза, головного мозга, желудочно-кишечного тракта, кожи и сочетаются с множественными геморрагиями, дистрофией и некрозом органов и тканей. Выделяют фибриновые тромбы, тромбоцитарные, эритроцитарные, лейкоцитарные и смешанные тромбы (наиболее часто).

2. Фаза гипокоагуляции сопровождается распространенными периваскулярными кровоизлияниями (тромбогеморрагический синдром). Диссеминированный тромбоз приводит к израсходованию факторов свертывания крови с развитием коагулопатии потребления. При этом наблюдается тромбоцитопения, которая вместе с истощением фибриногена и других факторов свертывания, повышением проницаемости капилляров ведет к развитию патологической кровоточивости. Эта тенденция к кровоточивости усугубляется чрезмерной активацией фибринолитической системы. Продукты распада фибрина (при воздействии плазмина), также имеют антикоагулянтные свойства, еще более усиливая кровоточивость.

НАРУШЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ТКАНЕВОЙ ЖИДКОСТИ

Содержание тканевой жидкости зависит от состояния крово- и лимфообращения, уровня сосудисто-тканевой проницаемости, регулируется нейрогуморальными механизмами (альдостерон, антидиуретический гормон). Тканевая жидкость связана с белковыми коллоидами и содержит до 1% белка (напоминает серозный экссудат).

Уменьшение содержания тканевой жидкости носит название дегидратации (обезвоживания) или эксикоза и обусловлен потерей воды кровью.

Увеличение содержания тканевой жидкости называется отёком или водянкой и сопровождается накоплением в тканях или полостях тела отечной жидкости (транссудата).

Отек может быть ограниченным (местным - вызывается нарушением механизма обмена жидкости в ткани) и общим (генерализованным - вызывается задержкой ионов натрия и воды в организме).

Отек может развиваться во всех тканях, но наиболее легко он заметен в подкожной клетчатке (пастозность), если в ткани скапливается большое количество избыточной жидкости - возникает видимое набухание кожи.

Жидкость также может накапливаться в полостях:

- в плевральной полости (гидроторакс),
- брюшной полости (асцит),
- полости околосердечной сорочки (гидроперикард),
- мошонке (гидроцеле).

Анасарка означает массивный отек подкожной клетчатки и внутренних органов, включая полости. Клетки сдавливаются отёчной жидкостью или набухают, затем погибают.

При присоединении инфекции транссудат в полостях тела переходит в экссудат.

Местные виды отека

Застойные отёки - следствие венозного застоя при тромбофлебите, сдавлении вен, лимфостазе. Степень отека зависит от интенсивности коллатеральной венозной циркуляции в этой области. Когда дренажная функция вен нарушена частично, отек менее выражен, так как коллатеральная циркуляция обеспечивает адекватную дренажную функцию вен.

Лимфогенные отёки - следствие лимфатического застоя. Белки, выходящие из капилляров не удаляются и накапливаются в интерстициальном пространстве, повышая онкотическое давление. Позже отечная ткань подвергается фиброзу и становится плотной. Фиброз может сопровождаться эпидермальным утолщением и кожа приобретает вид, схожий с кожей слона (элефантиаз).

Аллергические отёки: выброс вазоактивных веществ (типа гистамина) расширяет просвет сосудов микроциркуляторного русла и увеличивает проницаемость. Аллергический отек чаще всего локализуется в коже в виде волдырей (крапивница). Реже могут поражаться гортань и бронхиолы, вызывая сужение дыхательных путей. Отёк головного мозга или лёгких может стать причиной смерти. В отёчных тканях часто возникают трофические нарушения.

Мембраногенные отеки (повышение проницаемости капилляров): воспалительный - вокруг очагов воспаления; токсический; ангионевротический (отек Квинке); травматический.

Общие виды отека

Сердечные отёки наблюдаются при декомпенсации болезней сердца. Уменьшение левожелудочкового выброса крови ведет к уменьшению фильтрационного давления в клубочках и секреции ренина. Ренин стимулирует увеличение альдостерона, который увеличивает реабсорбцию натрия и воды. При правожелудочковой сердечной недостаточности увеличивается гидростатическое давление в венозном конце капилляра.

Онкотические (дистрофические, гипопротеинемические отёки): при гипопротеинемии уменьшается осмотическое давление плазмы. Уменьшение объема плазмы также ведет к гиперсекреции ренина. Гипопротеинемия может быть вызвана недостаточным поступлением белка с пищей (голодный отек), уменьшенным синтезом альбумина в печени (печеночный отек) или увеличенной потерей белка с мочой (нефротический синдром) или из кишечника (белоктеряющая энтеропатия).

Почечные отёки обусловлены нефротическим синдромом (олигурия, протеинурия, задержка натрия).

Отек внутренних органов часто проявляется различными симптомами:

Отек печени проявляется болью, вызванной растяжением капсулы печени.

Отек легких нарушает газообмен и в тяжелых случаях вызывает гипоксию и смерть.

Отек мозга приводит к повышению внутричерепного давления (головная боль, отек оптического диска зрительного нерва (папиллэдема)). Отечная жидкость физически разрывает нервные связи, вызывая преходящие острые мозговые нарушения.

При набухании мозга отмечаются набухание астроцитов, деструкция глиальных волокон, распад миелина.

Значительное увеличение давления может смещать миндалики мозжечка в большое затылочное отверстие, что может вызвать смерть вследствие сдавления сосудодвигательного центра в стволе мозга.

END