

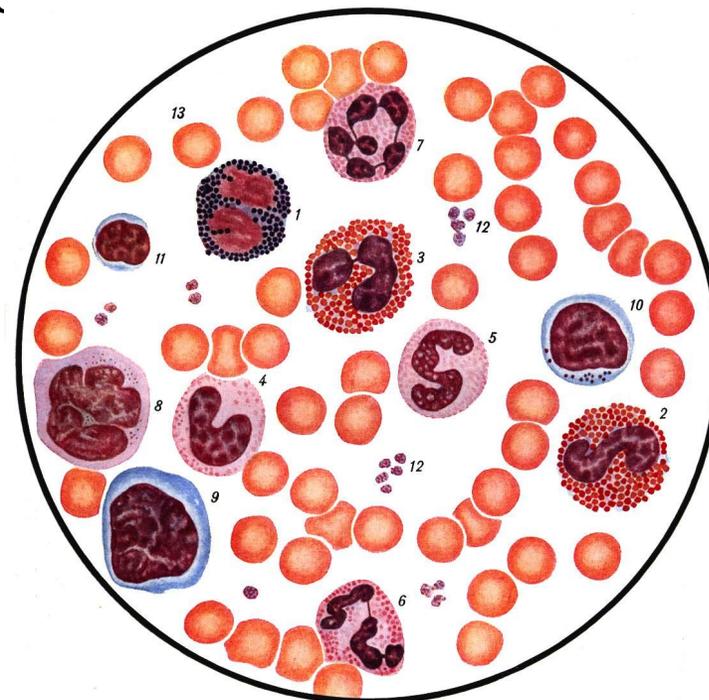
ФИЗИКО- ХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СВОЙСТВ КРОВИ

Группа: СВ-33
Колесникова Мари
Комедина Екатерина
Резникова Дарья

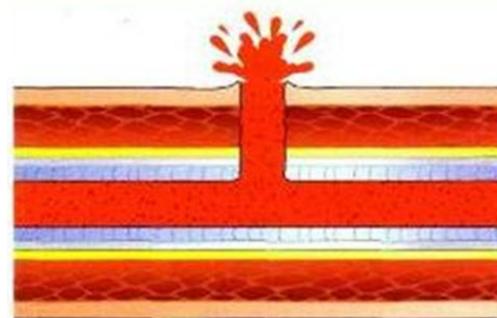
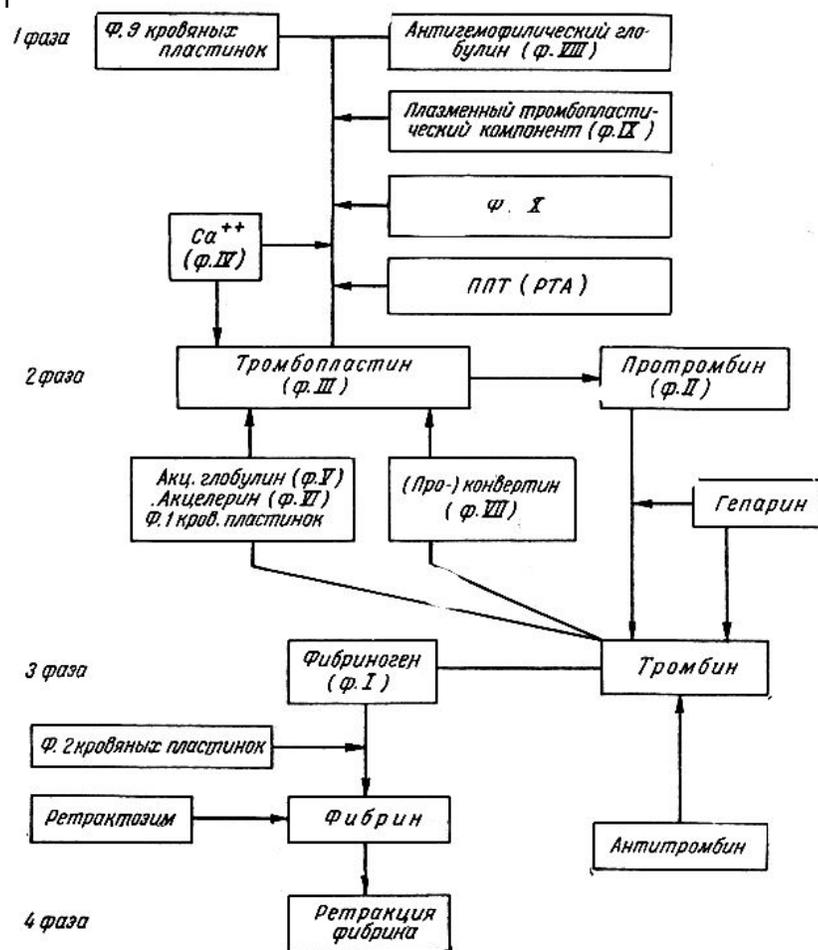
В патологических условиях в крови нередко наблюдаются изменения её основных физико-химических свойств: удельного веса, осмотического давления, изменение вязкости, изменения пигмента, СОЭ, изменения количественного и качественного состава гемоглобина.

Удельный вес крови (в норме 1,050 - 1,060) зависит преимущественно от количества эритроцитов и белков, а также от содержания хлористого натрия.

Осмотическое давление отличается большим постоянством (7,7 - 8,1 атм.). В венозной крови оно несколько выше, чем в артериальной, ввиду большего содержания в венозной крови

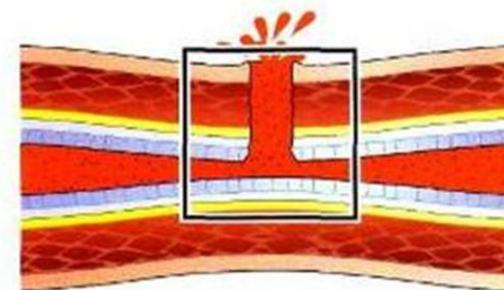


Процесс свертывания крови осуществляется в три фазы и представляет собой ферментативную аутокаталитическую реакцию, предшествующие продукты которой катализируют последующий ход реакции до образования фибринового сгустка



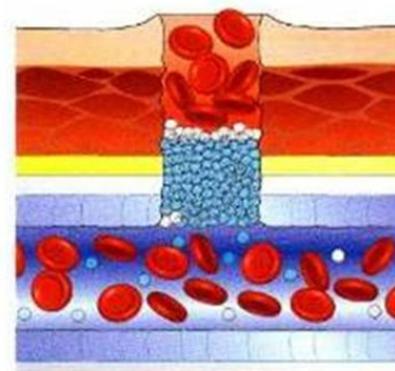
Повреждение

Когда кровеносный сосуд поврежден, кровь выходит из системы кровообращения, и ее объем уменьшается. Чрезмерную потерю крови предотвращает гемостаз



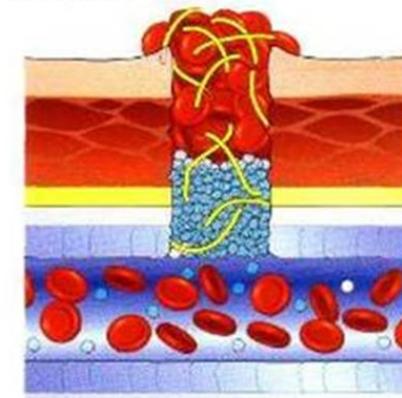
Стадия 1

Первая стадия гемостаза включает сужение кровеносного сосуда; поврежденный кровеносный сосуд сужается, что уменьшает объем проходящей через него крови



Стадия 2

Формируются закупорки из тромбоцитов. Тромбоциты (белые) склеиваются друг с другом и временно закупоривают отверстие в стенке сосуда



Стадия 3

Образуется сгусток крови; кровяные клетки улавливаются фибриновой сетью (желтые нити), закрывающей рану до окончательной закупорки

Первая фаза — образование активного тромболастина. Различают плазменный (кровяной) и тканевой тромбопластин.

Тканевой тромбопластин участвует во внешней (быстрой) системе свертывания. Внешняя система включается при повреждениях кровеносных сосудов, ранениях, травмах. Из поврежденных клеток и тканей освобождается готовый тканевой тромбопластин, который активируется проконвертином (VII фактор). Процесс свертывания крови во внешней системе идет 30—40 секунд.

Плазменный тромбопластин участвует во внутренней (замедленной) системе свертывания. Здесь свертывание крови идет гораздо медленнее (5—8 минут), так как 8/10 времени затрачивается на сложный процесс образования плазменного тромбопластина. Пусковым механизмом его образования является активация фактора XII при его контакте с измененной внутренней стенкой сосуда (замедление кровотока, стаз, воспаление). В последующих реакциях активируются факторы XI, IX и т. д., осуществляется аутокаталитическая реакция, переходящая во 2-ю фазу свертывания.

Вторая фаза — образование тромбина из протромбина под влиянием активного тромбопластина и ионов кальция (2—5 сек).

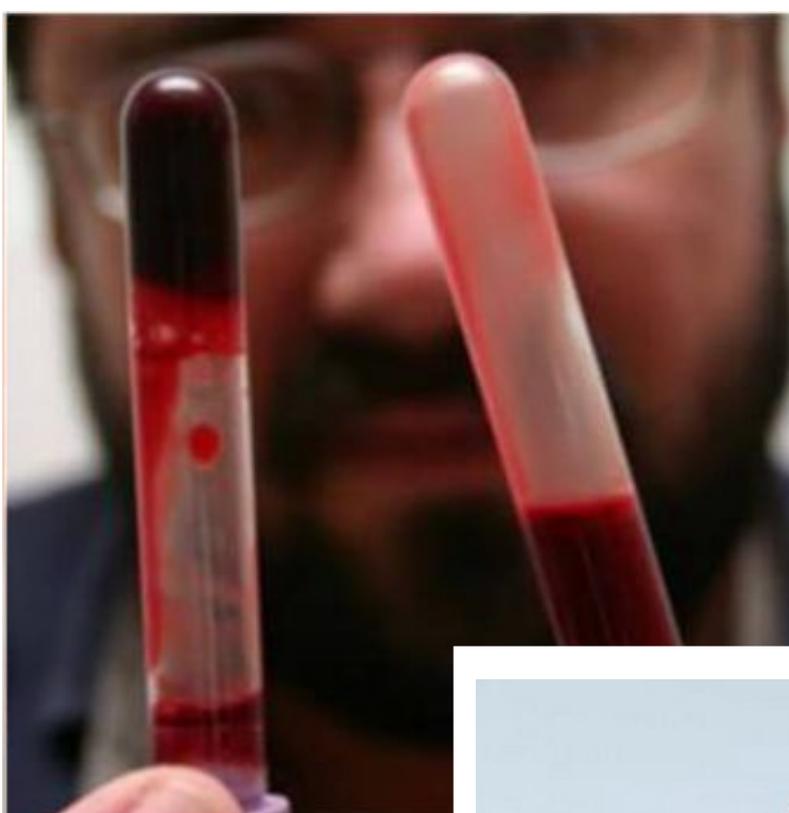
Третья фаза — образование фибрина из фибриногена под влиянием тромбина (2—5 сек.). Вначале образуется фибрин — мономер (растворимый в мочеvine фибрин S). Затем происходит полимеризация и формирование нерастворимого фибрина (i). Фибринстабилизирующий фактор XIII (фибриназа) обеспечивает прочность и нерастворимость фибриновых тяжей. На этом заканчивается процесс гемокоагуляции. В дальнейшем под влиянием ретрактозима тромбоцитов (6-й фактор) осуществляется ретракция сгустка (30 минут — 3 часа). Образовавшийся фибрин подвергается асептическому растворению в течение нескольких дней при участии ферментов фибринолитической системы.

По Масс и Магро, время свертывания крови составляет в среднем 10 минут (человека).

ИЗМЕНЕНИЕ ВЯЗКОСТИ

Вязкость крови зависит от количества форменных элементов, их размера, соотношения лейкоцитов и эритроцитов, насыщенности углекислотой, содержания белков и соотношения отдельных фракций их в крови, отчасти от минерального состава. Вязкость крови по отношению к воде при 37° равняется 4,5—5, а в патологических условиях колеблется от 2 до 20.

- При базедовой болезни (гиперфункции щитовидной железы) ввиду некоторого сгущения крови вязкость крови обычно нарастает.
- При микседеме, когда функция щитовидной железы понижена, вязкость уменьшается.



Базедова болезнь.



СОЭ (РОЭ)

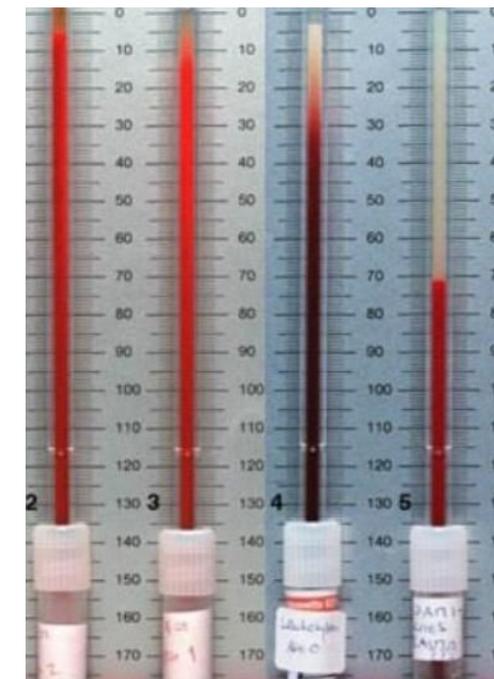
Реакция оседания эритроцитов(РОЭ)- основана на физико-химических свойствах крови. В норме СОЭ составляет в среднем 4-10 мм/ч (у новорожденных 2 мм/ч).

- ❖ Увеличение содержания эритроцитов и вязкости крови вызывает замедление СОЭ, например при полицитемии, некоторых заболеваниях печеночной паренхимы, анафилактическом шоке.
- ❖ Уменьшение количества эритроцитов и вязкости крови ускоряет СОЭ, например при тяжелых анемиях.

Таблица 1. Влияние белков плазмы на скорость оседания эритроцитов

Заболевание	СОЭ	Причина
Острое воспаление	↑	Фибриноген ↑, альбумин ↓
Цирроз печени	↑	Иммуноглобулины ↑, альбумин ↓↓
Нефротический синдром	↑	Альбумин ↓↓, эритроциты ↓
Лейкозы	↑	Фибриноген ↑, альбумин ↓, эритроциты ↓
Моноклональные гаммапатии	↑	Иммуноглобулины ↑↑
Анемии	↑	Эритроциты ↓
Первичные и вторичные полицитемии	↓	Эритроциты ↑
Криоклобулинемия	↓	Моноклональные иммуноглобулины ↑

Примечание: ↑ - повышение; ↓ - снижение.



ИЗМЕНЕНИЕ ПИГМЕНТА

Гемоглобин определяет цвет крови. В крови гемоглобин существует в двух основных формах: оксигемоглобин (HbO_2), придающий артериальной крови ярко-красный цвет, и дезоксигемоглобин (восстановленный гемоглобин, HbH), обуславливающий темно-красную с синеватым оттенком окраску крови.

Некоторые патологические формы гемоглобина, неспособные к переносу кислорода к тканям, могут изменять цвет крови.

Присутствие в крови HbMet , SHb свыше 15% придает крови коричневый цвет («шоколадная кровь»). В противоположность HbMet и SHb , карбоксигемоглобин (HbCO), формирующийся при отравлении угарным газом (CO) и карбонилами металлов (Ni(CO)_4 ; Fe(CO)_5), имеет яркий вишнево-красный цвет, и его присутствие нельзя визуально определить по цвету крови.



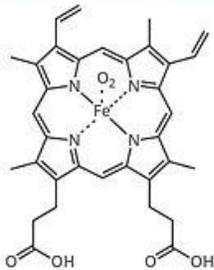
ХИМИЯ РАЗНОЦВЕТНОЙ КРОВИ



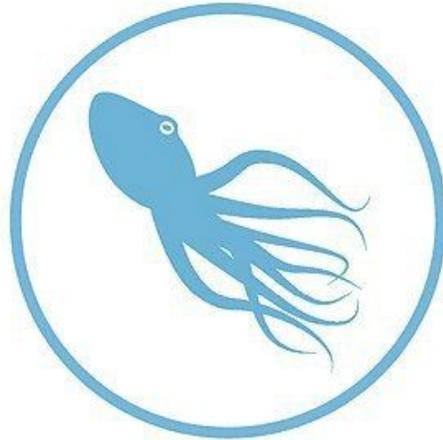
Красная

ЛЮДИ
И БОЛЬШИНСТВО
ДРУГИХ ПОЗВОНОЧНЫХ

ГЕМОГЛОБИН



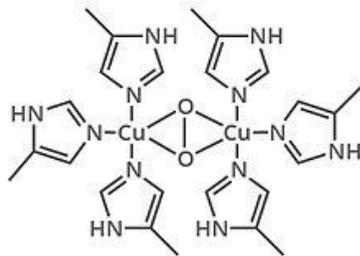
Гемоглобин состоит из четырех белковых субъединиц, каждая из которых включает гем, связывающий кислород. Гемы содержат железо и поэтому придают оксигенированной крови красный цвет. Деоксигенированная кровь темно-красная (не синяя!)



Голубая

ПАУКИ, РАКООБРАЗНЫЕ,
НЕКОТОРЫЕ МОЛЮСКИ,
ОСЬМИНОГИ И КАЛЬМАРЫ

ГЕМОЦИАНИН



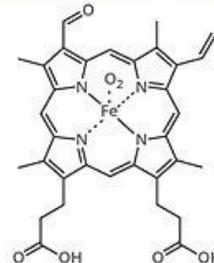
В отличие от гемоглобина, упакованного в эритроциты, гемоцианин свободно плавает в крови. Гемоцианин содержит медь вместо железа. Деоксигенированная кровь этого типа бесцветна, а оксигенированная выглядит голубой



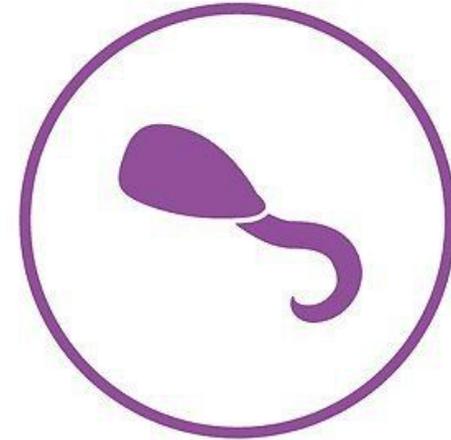
Зеленая

НЕКОТОРЫЕ ИЗ
КОЛЬЧАТЫХ ЧЕРВЕЙ, ПИЯВОК
И МОРСКИХ БЕСПОЗВОНОЧНЫХ

ХЛОРОКРУОРИН



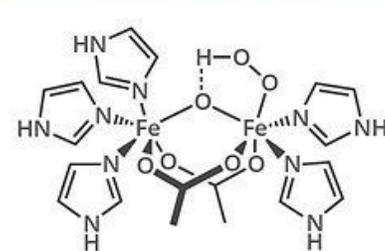
Химически похож на гемоглобин. Кровь некоторых видов содержит и гемоглобин и хлорокруорин. Светло-зеленая в деоксигенированном состоянии, при насыщении кислородом становится зеленой, а при еще большей концентрации выглядит светло-красной



Фиолетовая

МОРСКИЕ БЕСПОЗВОНОЧНЫЕ
СИПУНКУЛИДЫ, ПРИАПУЛИДЫ,
ПЛЕЧЕНОГИЕ

ГЕМАРИТРИН



Гемаритрин в 4 раза менее эффективен в роли переносчика кислорода, чем гемоглобин. В деоксигенированном состоянии бесцветен, оксигенация делает его фиолетово-розовым

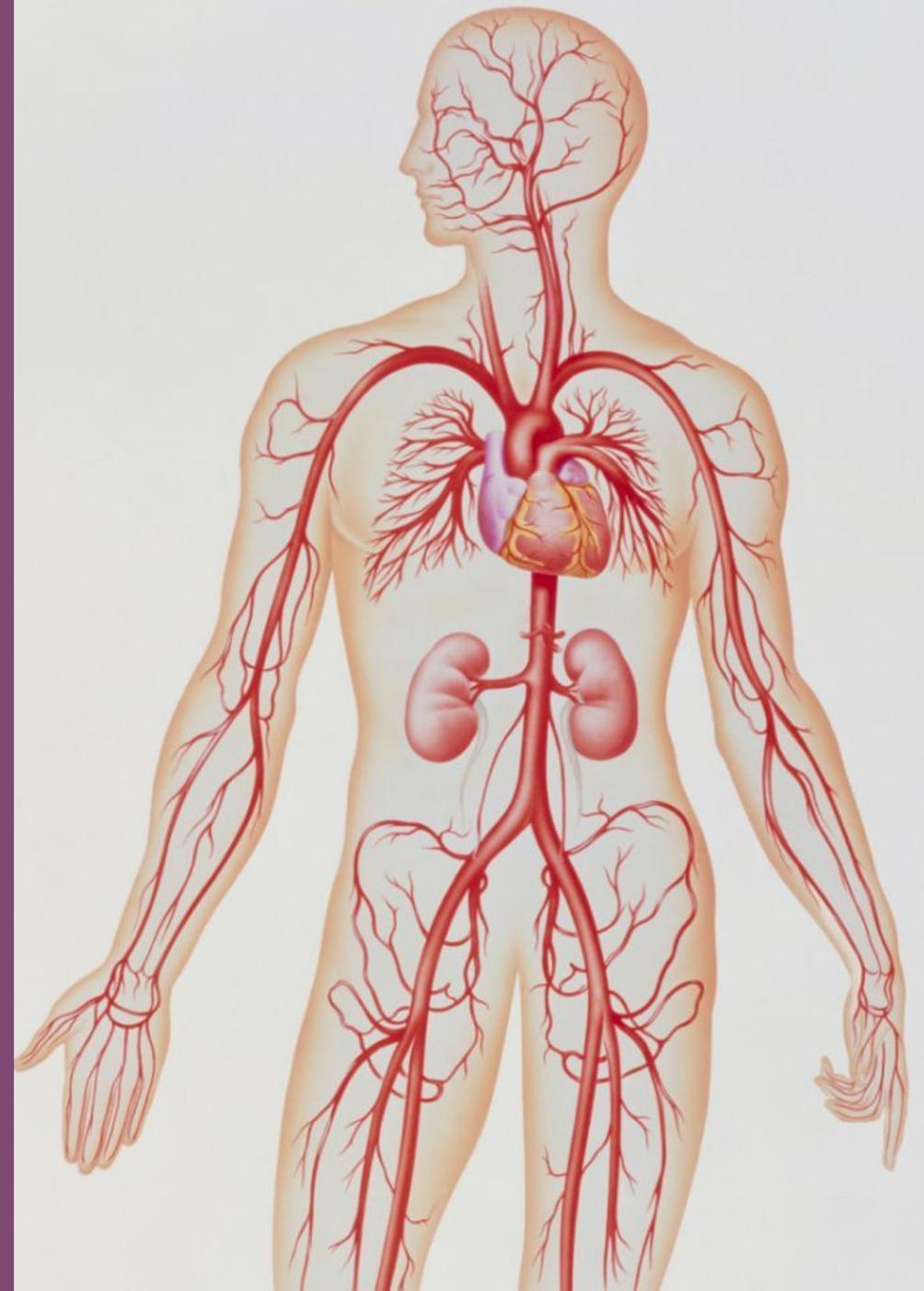
ГИПЕРВОЛЕМИЯ

Это нарушение циркулирующего объема крови по кровеносным сосудам в сторону увеличения.

Данное состояние наблюдается достаточно редко, его причинами являются:

- ❖ Трансфузия (переливание) чрезмерного количества крови;
- ❖ Интенсивная физическая нагрузка;
- ❖ Высокая температура окружающей среды;
- ❖ Острая нехватка кислорода (гипоксия).

Также есть гиперволемиа в малом круге кровообращения – это изолированный вид гиперволемиа, который еще называют легочной гипертензией.



В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИЗМЕНЕНИЯ ЧИСЛА ГЕМАТОКРИТА ГИПЕРВОЛЕМИЮ ДЕЛЯТ НА ТРИ ВИДА:

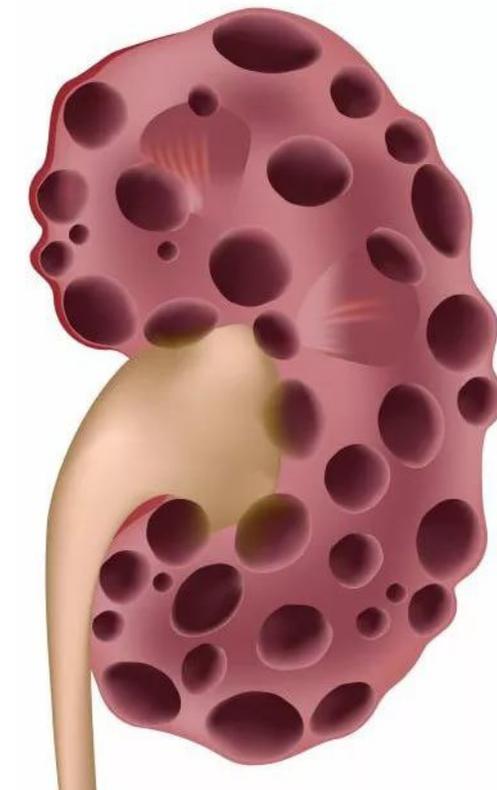
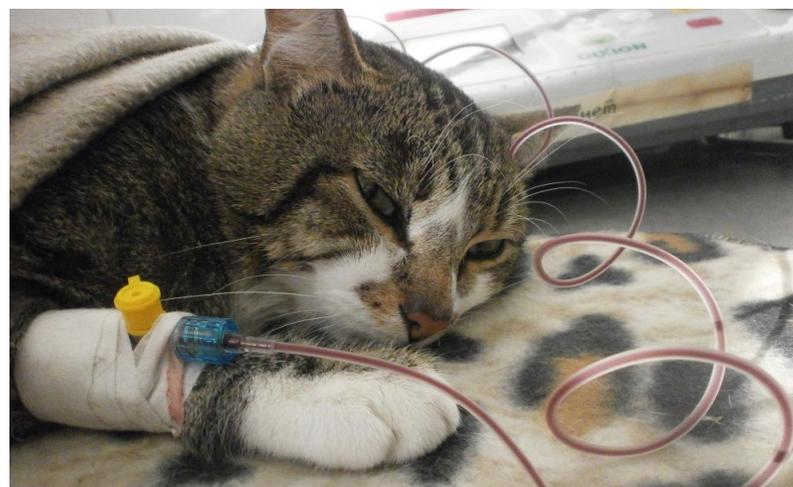
Простая гиперволемия. Такое состояние, когда происходит пропорциональное увеличение количества циркулирующей крови, то есть соотношение всех клеток и жидкой части в единице объема крови остаются в рамках нормальных значений.

Олигоцитемическая гиперволемия. Увеличение количества циркулирующей крови связано с ростом количества жидкой составляющей крови, при этом гематокрит становится ниже нормы.

Полицитемическая гиперволемия. Развивается в случаях, когда увеличение объема крови в сосудистом русле достигается за счет клеточного компонента, что сопровождается ростом показателя гематокрита.

Причины развития такого состояния отличаются в зависимости от вида патологии.

В первом случае это происходит потому, что в организм извне поступает слишком большое количество крови. В трех других случаях потому, что в сосуды поступает кровь из «запасов» самого организма.





Если симптоматика кратковременная, а изменения не превышают норму, то организм может самостоятельно справиться с подобной ситуацией.



В случае, когда гиперволемию вызвало хроническое или острое заболевание, лечение подбирают для его устранения. В целом данная патология проявляется различными неспецифичными признаками, а именно: повышение артериального давления; учащенный сердечный ритм; ожирение; отеки; одышка; сухость слизистой ротовой полости и кожного покрова; нарушение мочевыделения; тяжелое дыхание; слабость; боли в голове и в области поясницы; снижение работоспособности.



По мере усугубления патологического процесса, клиническая картина будет дополняться следующими признаками: перепады настроения; резкое снижение массы тела; бессонница; головокружение; обмороки при физической нагрузке; боли в сердце; скопление жидкости в брюшной полости; боль в области печени; нарушение работы сердца.

На сегодняшний день тяжело диагностировать подобное состояние, потому что не существует методов определения циркулирующего кровяного объема. Обязательно устанавливается уровень гематокрита.

□ При выявлении гиперволемии лечение проводят в двух направлениях: Этиотропное, то есть устраняют причину развития патологического процесса. Проводится терапия заболеваний почек, операции пороков сердца, терапия заболеваний щитовидной железы, борьба с новообразованиями крови.

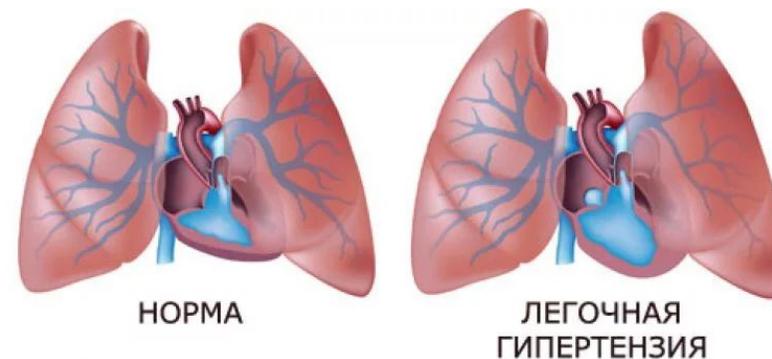
□ Симптоматическое – поможет справиться с признаками заболевания.

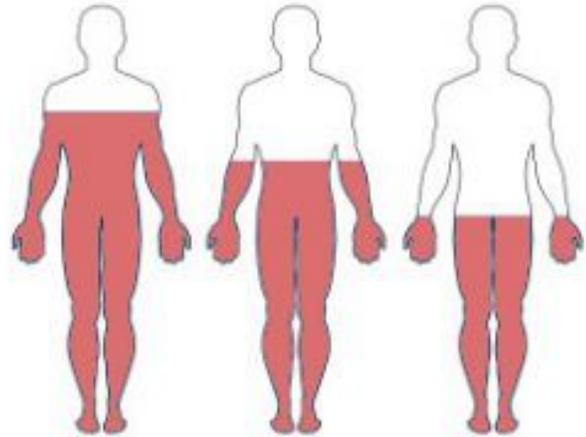


ГИПЕРВОЛЕМИЯ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Причины гиперволемии малого круга, достаточно большое количество разнообразных факторов и далеко не все из них хорошо изучены, а некоторые до сих пор не установлены. Среди известных причин выделяют:

- ❑ Длительное недостаточное содержание кислорода (гипоксия) внутри концевых отделов дыхательных путей – альвеол.
- ❑ Острое рефлексогенное сужение мелких артерий легких. Развивается при сильном эмоциональном потрясении, эмболии сосудов легких (даже мелких ветвей), стенозе митрального клапана.
- ❑ Повышение давления внутри дыхательных путей.
- ❑ Недостаточность функции левого желудочка, которая встречается при инфаркте, аритмии, миокардите.
- ❑ Повышенная вязкость крови.
- ❑ Увеличение выброса крови правым желудочком.
- ❑ Сужение сосудов, выносящих кровь из легких. Может быть вызвано опухолью, аневризмой, спайками, пороками развития и прочим.
- ❑ Хроническая интоксикация – психостимулирующие наркотики (кокаин, амфетамин).
- ❑ Наследственные заболевания и дефекты ферментных систем.
- ❑ Портальная гипертензия – повышение давления в воротной вене печени (цирроз, болезнь и синдром Бадда-Киари).
- ❑ ВИЧ-инфекция.
- ❑ Ночное апноэ – относительно кратковременная остановка дыхания во время сна, чаще встречается при храпе.



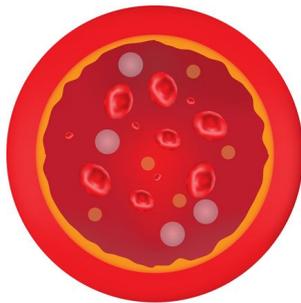


ГИПОВОЛЕМИЯ

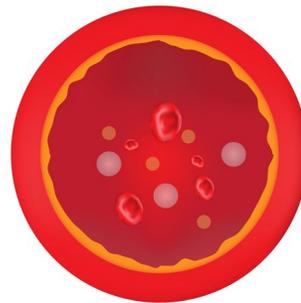
Гиповолемия представляет собой уменьшение объема циркулирующей по сосудам крови. Это состояние сопровождается самыми разными патологическими процессами и заболеваниями, при которых главным патогенетическим звеном является потеря жидкости или ее перераспределение с выходом в межклеточное пространство.

В основе механизма развития гиповолемических состояний могут лежать:

- Изменения концентрации белков и электролитов в плазме крови и внеклеточном пространстве;
- Увеличение емкости сосудистого русла за счет расширения сосудов периферии;
- Снижение объема жидкости за счет непосредственных потерь крови или плазмы.



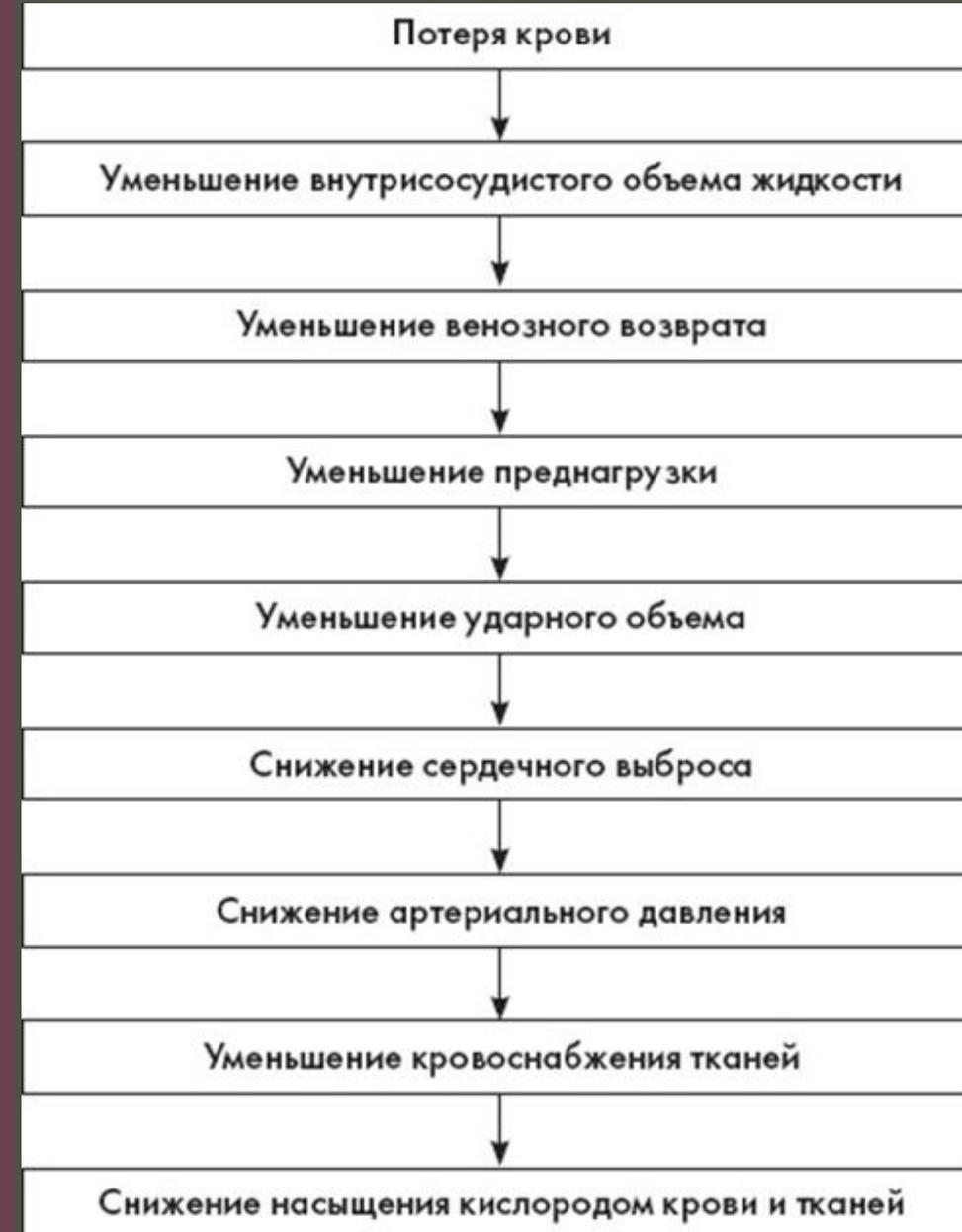
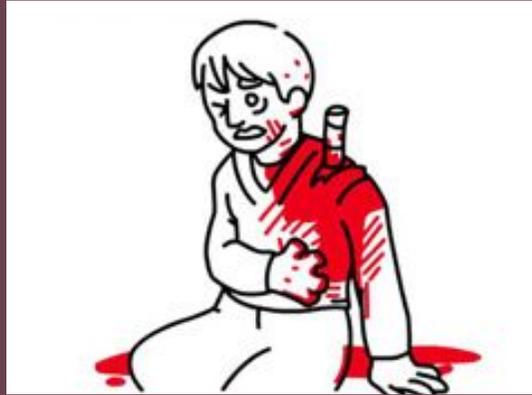
Healthy



Hypovolemia

ПРИЧИНЫ ГИПОВОЛЕМИИ:

- 1.Кровопотеря
- 2.Шок
- 3.Ожоговая болезнь
- 4.Аллергия
- 5.Обезвоживание при кишечных инфекциях
- 6.Гемолиз (массивное внутрисосудистое разрушение эритроцитов)
- 7.Гестозы (рвота беременных)
- 8.Полиурия при патологии почек
- 9.Нарушения эндокринной системы (несахарный и сахарный диабет)
- 10.Отсутствие питьевой воды или возможности ее употребления (столбняк, бешенство)
- 11.Неконтролируемый прием некоторых препаратов (диуретики, в частности).



В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СООТНОШЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА КРОВИ И ОБЪЕМА СОСУДИСТОГО РУСЛА РАЗЛИЧАЮТ ТРИ ВИДА ГИПОВОЛЕМИИ:

1. Нормоцитемическая.

- При нормоцитемическом варианте происходит равномерное снижение ОЦК за счет плазмы и форменных элементов (кровопотеря, шок, вазодилатация).

2. Полицитемическая.

- Полицитемическая гиповolemия сопровождается преимущественной потерей жидкости при относительной сохранности клеточного компонента крови — обезвоживание при диарее и рвоте, лихорадке, ожогах,

3. Олигоцитемическая.

- При олигоцитемической разновидности ОЦК уменьшается преимущественно за счет числа форменных элементов (гемолиз, апластическая анемия, перенесенная кровопотеря с дефицитом эритроцитов).

Гиповолемический порочный круг



Основными симптомами снижения ОЦК считают:

- Снижение артериального давления;
- Резкую слабость;
- Головокружение;
- Боли в животе;
- Одышку.



ЛЕЧЕНИЕ

Гиповолемический шок — ургентное состояние, требующее срочных мер, которые должны быть предприняты еще на догоспитальном этапе. Врач «неотложки» или приемного покоя, диагностировавший гиповолемию, должен действовать соответственно алгоритму неотложной помощи, включающему:

Остановку кровотечения при его наличии;

Обеспечение доступа к периферической вене катетером максимального диаметра, при необходимости катетеризируются две и более вены;

Налаживание быстрого внутривенного введения растворов для возмещения ОЦК под контролем давления;

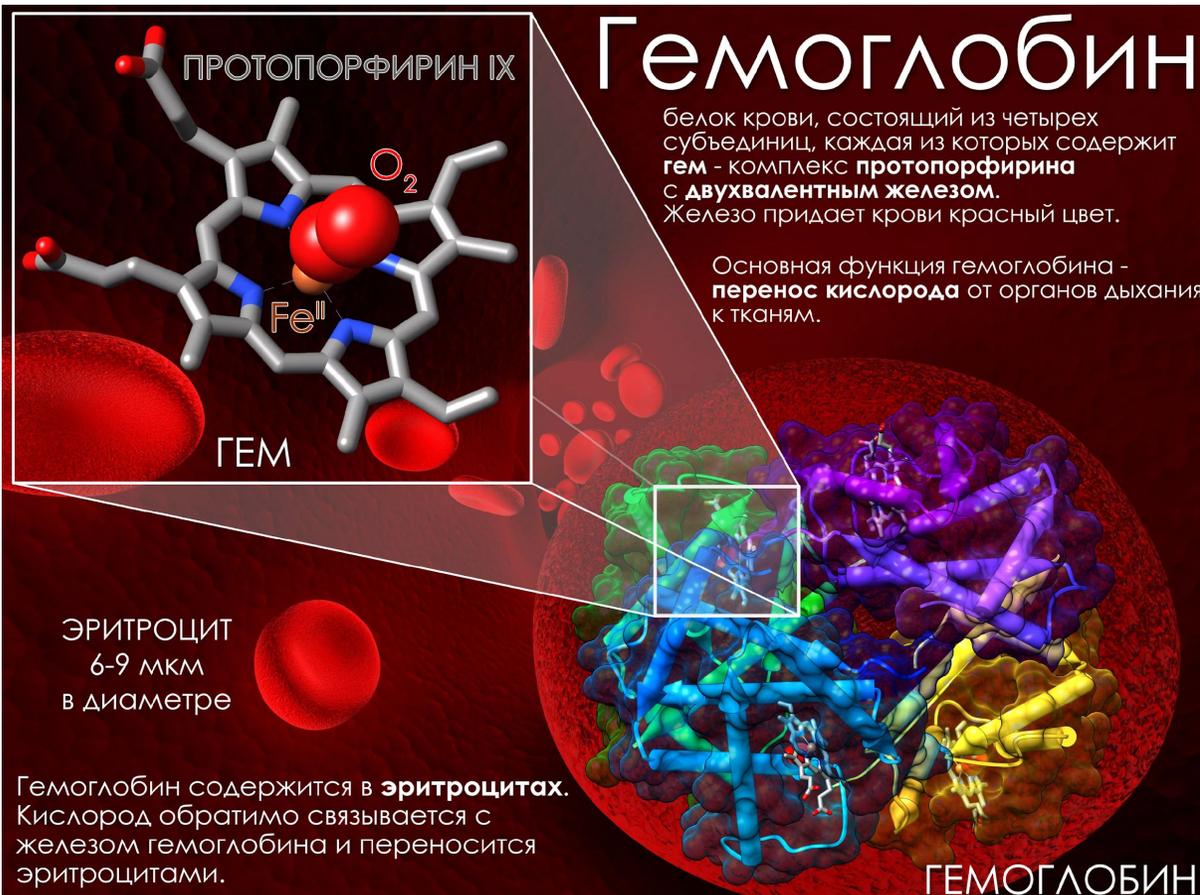
Обеспечение проходимости дыхательных путей и подачу дыхательной смеси с кислородом;

Обезболивание по показаниям — фентанил, трамадол;

Введение глюкокортикостероидов (преднизолон, дексаметазон).

Коррекция дефицита ОЦК состоит в восполнении потерянной жидкости, устранении основного причинного фактора патологии и симптоматическом воздействии. Главная цель лечения — восстановить ОЦК, для чего применяется инфузионная терапия, способствующая максимально быстрой ликвидации гиповолемии и профилактике шока.





ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВЕННОГО И КАЧЕСТВЕННОГО СОСТАВА ГЕМОГЛОБИНА

Гемоглобин — основной компонент эритроцитов (составляет около 95% сухого остатка). По химической природе гемоглобин относится к хромопротеидам и имеет в своем составе белок (глобин) и комплексное соединение железа и протопорфирина IX (гемм).

Гиперпротеинемия - увеличение содержания белков в плазме крови (выше 8 г%) бывает относительным и наблюдается от сгущения крови (ангидремии), например в результате тяжелого поноса, ожогов, неукротимой рвоты и других состояний, сопровождающихся потерей воды.

В экспериментальных условиях гипопротеинемия у животных удается вызвать белковым голоданием или кровопусканием с последующим введением взвеси эритроцитов в рингеровском растворе.

Большое значение имеет обнаружение измененных соотношений между отдельными видами белков (диспротеинемия).

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ

