**Система кровообращения и ее заболевания**

**Характеристика системы кровообращения**

**Система кровообращения выполняет две функции**: разносит питательные вещества и гормоны, забирая отходы клеточного обмена, и доставляет кислород во все части организма, от легких до межклеточных пространств, унося с собой образовавшийся углекислый газ. Сердце, кровеносные сосуды и сама кровь образуют сложную сеть, по которой эти вещества переносятся в организме.

Говоря о системе кровообращения, необходимо помнить о лимфатической системе, которая берет плазму, перешедшую от капилляров к тканям, и возвращает ее в кровь, препятствуя затоплению тканей, так как оказывает дренажное действие.

Сокращения сердечной мышцы создают в жидкости т.н. избыточное давление, иначе говоря, напряжение, превышающее давление воздуха, который окружает наше тело. Избыточное давление, названное в медицине **артериальным**, измеряется от условного нуля, в качестве которого как раз и выступает атмосферное давление. Каждую минуту спокойной работы сердце пропускает через себя 3,6 кг (около 3,6 л) крови, чтобы поддерживать это внутреннее напряжение. Оно максимально в момент сокращения - систолы, тогда как во время диастолы, расслабления миокарда, падает до нуля.

Кровоток - это сплошной поток плотностью 1,06 г/см3. Он протекает по сети кровеносных сосудов, которая включает в себя большие вены и артерии, многократно ветвящиеся и постепенно уменьшающиеся до размеров крохотных капилляров. Скорость кровотока задается интенсивностью сердцебиений, артериальным давлением и величиной просвета кровеносных сосудов. В артериях поддерживается скорость крови, равная 50 см/с, а в венах - 20 см/с. В капиллярах течение крови замедляется по причине их мелкого поперечного диаметра. Здесь скорость кровотока насчитывает максимум 2 мм/с, а пульсовые колебания гасятся. Равномерное движение жидкости создает оптимальные условия для обмена веществ в тканях.

Поскольку транспортные функции сосудистой системы несколько различаются, то это обусловливает и соответствующие различия в строении кровеносных сосудов. Крупные артерии и вены служат главным образом для переноса крови. Через стенки даже очень больших артерий постоянно протекает обмен веществ с окружающими тканями, но он очень слаб. Через тончайшие стенки капилляров легко просачиваются различные вещества, отчего в живых тканях происходит непрерывный обмен: кровь отдает клеткам организма вещества, поддерживающие жизнь, и вымывает продукты распада.

Общая протяженность всех сосудов нашего тела насчитывает порядка 100 тыс. км, а их площадь приближенно составляет 7000 м2, что равняется площади 10 футбольных полей. На каждый квадратный сантиметр мышечной ткани приходится от 3000 до 5000 капилляров и более. Из этих сосудов постоянно функционируют лишь 10%, остальные "отдыхают", являясь закрытыми. Они подключаются к работе лишь во время выполнения человеком движений, связанных с очень большими физическими нагрузками.

# ****Кровообращение закрытое, двойное и полное****

Закрытое, потому что не сообщается с внешней средой, как у насекомых; двойное, потому что имеет два круга; и полное, потому, что венозная и артериальная кровь никогда не смешиваются.

**Кровобращение образует два круга**:

• Малый, или легочный круг. Расположен между сердцем и легкими. Кровь, насыщенная углекислым газом, доходит до легких и обогащается кислородом.

• Большой, или общий круг. Доставляет обогащенную кислородом кровь от сердца к разным органам и тканям тела и удаляет продукты обмена.

**Кровеносные сосуды**

Кровеночные сосуды переносят кровь между сердцем и различными тканями и органами тела. Существуют следующие **типы кровеносных сосудов**:• артерии• артериолы• капилляры• венулы и вены. Артерии и артериолы несут кровь от сердца. Вены и венулы доставляют кровь обратно в сердце.

**Артерии** - это трубки, по которым циркулирует кровь, выходящая из сердца и идущая к различным органам. Артерии имеют большой диаметр и толстые эластичные стенки, выдерживающие очень высокое давление крови.

**Артерии состоят из трех оболочек**:

• Внутренняя оболочка, или интима. Образована эндотелиальной тканью, обеспечивает легкое протекание крови.

• Средняя оболочка, или медиа. Состоит из гладкомышечных волокон, прочных и эластичных, позволяет изменять просвет артерии.

• Наружная оболочка, или адвентиция. Соединительно-тканная внешняя оболочка.

Трубки системы кровообращения не являются жесткими, поэтому их просвет, регулируемый вегетативной нервной системой, увеличивается или уменьшается благодаря гладким мышцам, из которых они состоят, в зависимости от физиологических потребностей каждого органа или от температуры окружающей среды.

В органах и тканях артерии постепенно переходят в сосуды меньшего просвета, превращаясь в **капилляры**.

Капилляры - это самые мелкие кровеносные сосуды (диаметром с волос), которые соединяют артериолы с венулами. Именно в капиллярах, благодаря их очень тонкой стенке состоящей только из одного слоя эпителиальных клеток, происходит обмен питательными и другими веществами (такими, как кислород и углекислый газ) между кровью и клетками различных тканей. В этом месте артериальные капилляры превращаются в венозные, а затем - в вены с большим просветом, вплоть до полых вен.

В зависимости от потребности в кислороде и других питательных веществах разные ткани имеют разное количество капилляров. Такие ткани, как мышцы, потребляют большое количество кислорода, и поэтому имеют густую сеть капилляров. С другой стороны, ткани с медленным обменом веществ (такие, как эпидермис и роговица) вообще не имеют капилляров. Тело человека имеет очень много капилляров: если бы их можно было расплести и вытянуть в одну линию, то ее длина составила бы от 40 000 до 100 000 км!

Капилляры постепенно превращаются в трубки с большим просветом - **вены**, которые переносят кровь от различных органов к предсердиям.

Их структура сходна со строением артерий, они также состоят из трех тканевых оболочек, но средняя оболочка более тонкая, поэтому вены более мягкие и хрупкие и менее эластичные. Большие вены имеют внутри маленькие клапаны, регулирующие направление тока крови и препятствующие ее обратному ходу. Единственные вены, несущие артериальную кровь к сердцу, - это **легочные**; они берут начало в легких и, следовательно, транспортируют кровь, обогащенную кислородом. Остальные вены идут параллельно артериям и несут венозную кровь.

От сердца отходят две артерии: **легочная артерия** и аорта.

**Легочные артерии и вены** - сообщают сердце с легкими, участвуют в процессе обогащения крови кислородом. **Аорта** - наиболее крупная артерия организма. Разветвляясь, кровоснабжает все органы и ткани. **Брыжеечные артерии** - делятся на верхнюю и нижнюю. Начинаются у аорты и кровоснабжают желудочно-кишечный тракт. **Венечные артерии**, берущие начало у восходящей аорты, располагаются в виде кольца вокруг сердечных борозд, кровоснабжая мышцу сердца во время диастолы. **Подключичные артерии** - две артерии с многочисленными ответвлениями, кровоснабжающие верхние конечности. **Селезенка** - орган - «кладбище эритроцитов». Функционирует как депо крови. **Сонные артерии и яремные вены** - кровоснабжают головной мозг. **Подвздошные артерии** - являются продолжением аорты при ее раздвоении. Кровоснабжают каждая нижнюю конечность. **Почечные артерии и вены** - кровоснабжают почки.

**Верхняя полая вена** и **нижняя полая вена**, впадают в сердце.**Воротная вена** - вена, переносящая кровь от кишок и селезенки к печени.**Брыжеечные вены** - верхняя и нижняя, несут кровь от кишечника и впадают в воротную вену.

**Емкость кровеносной системы** (артерий, вен, капилляров) значительно больше общего объема крови в организме. Кровь не заполняет кровеносную систему до краев, а с большим или меньшим постоянством находится лишь в какой-то части организма, оставляя значительную долю сосудистой системы "пустой".Дело в том, что протяженность кровеносной системы человека может доходить до 100 000 километров и, по подсчетам А. Карреля, для ее заполнения требуется 200 000 литров, т.е. по 2 литра крови на один километр, тогда как наш организм располагает лишь 5-7 литрами. Грубо говоря, кровеносная система человека заполнена на 1/40 000 ее потенциального объема. В неполноте системы есть свой резон: если существуют обстоятельства, требующие особого притока крови к органам, то оттекать ей тоже куда-то надо, нужны пустоты для возможного отступления. Постоянно кровь курсирует лишь в треугольнике: легкие - сердце - печень. Если же судить по размерам сосудов, то можно представить себе географию мест, посещаемых кровью с большим или меньшим постоянством - **калибр артерий и вен органов находится в прямой зависимости от функционального назначения органов**. Такие органы, как почка, железы внутренней секреции, несмотря на сравнительно малые размеры, снабжаются крупными артериями, так как отличаются интенсивной функцией. То же относится к некоторым группам мышц. Интенсивный приток крови к другим органам можно вызвать искусственно: пообедав, можно пригнать кровь к желудку, охлаждением поверхности тела, или наоборот, нагреванием в бане можно усилить кровоток в кожных покровах и т.д. Однако не все органы поддаются столь прямой провокации и, судя по размерам сосудов, не все они снабжаются кровью постоянно и автоматически. Рассуждая чисто логически, и зная, что объем крови всегда значительно меньше объема кровеносной системы, естественным было бы предположить, что меньше всего крови поступает в органы и отделы, находящиеся в наибольшем отдалении от сердца, на периферии. Проще говоря, прежде всего, страдает от недостатка крови то, что снабжается капиллярами.

Отдаленность от сердца не единственная проблема капиллярного кровоснабжения. Между артериями и капиллярами находятся артериолы, "краны кровеносной системы", вольные пускать или не пускать в капилляры кровь. То есть, мало того, что крови трудно попасть в капилляры в силу отдаленности их от насосной станции, но вообще не могут попасть туда без специального разрешения, приказа, отданного организмом.

Микрососуд человеческого эндотелия (увеличение 60 раз)

У капилляров мозга артеориол нет, но существует своя, нейрогуморальная система регуляции кровотока. Кстати, именно поэтому простым йоговским стоянием на голове достичь самотека, а вместе с ним решения проблем кровоснабжения мозга, невозможно.

**Капиллярная система мозга** отличается чрезвычайной разветвленностью. Причем, чем важнее участок мозга, тем сильнее ветвление. Например, в 1 куб. мм. белого вещества мозга содержится только 220 капилляров, тогда как в одном куб. мм. серого - 1000.Чрезвычайно густы капиллярные сети гипоталамуса и гипофиза.

Тот отдел гипофиза, который отвечает за выработку очень важного гормона радости - эндорфина - не снабжен нервными окончаниями (они останавливаются как раз на границе этой области гипофиза), но одновременно именно с этой границы начинает бурно ветвится капиллярная сеть гипофиза (т.е. стимулировать выработку эндорфина понейронной сети невозможно, это можно сделать только через капиллярную систему кровоснабжения). Обобщая сказанное, остается констатировать, что вопрос о нормальном питании важнейших отделов головного мозга - вопрос капиллярный.

**Что такое «измерить давление»?**

Наверное, не однажды вам приходилось «измерять давление». Давление, или **кровяное давление**, - это давление, которое оказывает кровь на стенки кровеносных сосудов и которое зависит от силы, с которой сердце качает кровь, а также от степени эластичности сосудов. Берутся два показателя: максимальное давление, соответствующее моменту систолы сердца, и минимальное, соответствующее диастоле. Говорят, что человек - гипертоник, если у него систолическое давление превышает 160 мм ртутного столба, а диастолическое - 95 мм. Тогда человек может быть подвержен большому риску коронарных заболеваний.

Из курса анатомии и физиологии человека известно, что кровеносная система координирует и связывает воедино функционально разные органы и системы в интересах жизнеобеспечения организма как единого целого. Эту координирующую в отношении гомеостаза функцию кровеносная система выполняет в тесном единстве с лимфатической системой. Все ткани организма омываются тканевой жидкостью, которая доставляет к ним питательные материалы и кислород, поступающие из артериальной крови, а продукты тканевого обмена и углекислота уносятся венами и лимфатическими сосудами. Таким образом, состав тканевой жидкости постоянно обновляется. Система лимфообращения, с одной стороны, представляет собой дренажную систему, которая резорбирует и выводит продукты тканевого обмена в вены. С другой стороны – это часть системы крови, теснейшим образом связанная с процессами обмена веществ. Таким образом, кровообращение и структурно, и функционально связано с лимфооттоком. Поэтому нарушения кровообращения нельзя рассматривать в отрыве от нарушений лимфообращения и состояния системы крови, которое, в свою очередь, связано с морфофункциональным состоянием органов кроветворения. Обе системы (крово- и лимфообращения) выполняют транспортно-обменную функцию и служат единой цели – обеспечить на уровне микроциркуляторного русла транскапиллярный обмен во всех органах и тканях. Обеспечение адекватного кровотока – сложный процесс, который зависит от адекватного функционирования сердца, целостности сосудистой сети и точного баланса между свертывающей и антисвертывающей системами крови. По распространенности и локализации процесса нарушения кровообращения делят на общие и местные. Общие расстройства возникают во всем организме, всей системе кровообращения и связаны с нарушениями деятельности сердца либо изменениями объема и физико-химических свойств крови. Местные нарушения крово- и лимфообращения обусловлены структурно-функциональными повреждениями сосудистого русла на каком-либо из его участков – в одном органе, части органа или части тела. Деление расстройств кровообращения на общие и местные является условным и его надо понимать в аспекте диалектического единства местного и общего. Например, снижение артериального давления в аорте при общем остром малокровии приводит к понижению кровоснабжения коркового вещества почек, что активирует ренин-ангиотензиновую систему и в свою очередь вызывает повышение давления в той же аорте. В большинстве случаев местные расстройства кровообращения являются следствием общих нарушений кровообращения. Так, при общем венозном полнокровии нередко развивается тромбоз вен нижних конечностей.

В свою очередь, местные нарушения кровообращения могут быть причиной общих нарушений. Инфаркт миокарда служит причиной сердечной недостаточности, морфологический субстрат которой представляет общее венозное полнокровие. Кровотечение как местный процесс может быть причиной общего острого малокровия. Таких примеров можно привести много. Нет ни одного общепатологического процесса, при котором нарушения кровообращения не был бы либо следствием, либо его результатом, либо поддерживали и обеспечивали этот процесс. Практически все известные заболевания сопровождаются расстройствами кровотока различной степени выраженности. Все вышеперечисленное и определяет актуальность данной темы, поскольку полученные знания необходимы для овладения всеми клиническими дисциплинами.

Цель обучения – уметь определять по макро- и микроскопическим признакам различные виды общих и местных расстройств кровообращения, объяснить их причины и механизм развития, оценить их вероятный исход и определить значение этих процессов для организма.

Для чего необходимо уметь: определить макро- и микроскопические проявления общего венозного полнокровия, объяснить причины, механизм развития, исход и оценить его значение; определить макро- и микроскопические проявления общего артериального полнокровия, объяснить причины, механизм развития, исход и оценить его значение; определить макро- и микроскопические проявления общего острого и хронического малокровия, объяснить причины, механизм развития, исход и оценить их значение; определить макро- и микроскопические проявления сгущения и разжижения крови, объяснить причины, механизм развития, исход и оценить их значение; определить макро- и микроскопические проявления шока, объяснить причины, механизм развития, исход и оценить его значение; определить макро- и микроскопические проявления диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома), объяснить причины, механизм развития, исход и оценить его значение.

**Общие нарушения кровообращения**

К общим нарушениям кровообращения относят: общее артериальное полнокровие; общее венозное полнокровие; общее малокровие – острое и хроническое; сгущение крови; разжижение крови; шок; диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром).

**Общее артериальное полнокровие**

*(hyperaemia universalis arteriosa)*Общее артериальное полнокровие, или артериальная гиперемия – это увеличение числа форменных элементов крови (эритроцитов), иногда сочетающееся с увеличением объема циркулирующей крови. Процесс встречается относительно редко: при подъеме на высоту (у альпинистов), у жителей горных мест, у лиц с патологией легких, а также у новорожденных после перевязки пуповины. Клинически отмечается покраснение кожных покровов и слизистых, повышение артериального давления. В практике наибольшее значение имеет общее артериальное полнокровие при болезни Вакеза (истинная полицитемия) – заболевании, при котором имеет место истинная гиперпродукция эритроцитов.

**Общее венозное полнокровие** *(hyperaemia universalis venosa)*

Общее венозное полнокровие – один из самых частых типов общих нарушений кровообращения и является клинико-морфологическим проявлением сердечной или легочно-сердечной недостаточности. Патофизиологическая и патоморфологическая сущность общего венозного полнокровия состоит в перераспределении объема крови в общем круге кровообращения с накоплением ее в венозной части большого круга кровообращения (полых венах, а иногда и в сосудах легких) и уменьшением в артериальной части. В механизме развития (то есть в патогенезе) общего венозного полнокровия играют роль следующие три основных фактора: Нарушение деятельности сердца, обозначаемое как сердечная недостаточность, причинами которой могут быть: приобретенные и врожденные пороки сердца; воспалительные заболевания сердца (перикардиты, миокардиты, эндокардиты); кардиосклероз различной этиологии (атеросклеротический, постинфарктный и др.); инфаркт миокарда и др. Легочные заболевания, сопровождающиеся уменьшением объема сосудов малого круга кровообращения: эмфизема легких; хроническая неспецифическая пневмония; пневмосклероз различной этиологии; пневмокониозы (пылевые заболевания легких) и др. Повреждения грудной клетки, плевры и диафрагмы, сопровождающиеся нарушением присасывающей функции грудной клетки: плевриты (в том числе адгезивный); пневмоторакс; деформации грудной клетки и позвоночника. Общее венозное полнокровие может быть по клиническому течению острым и хроническим. **Острое общее венозное полнокровие** является проявлением синдрома острой сердечной недостаточности и гипоксии (асфиксии). Причиной его могут быть: инфаркт миокарда; острый миокардит; острый экссудативный плеврит с избыточным накоплением плеврального выпота, сдавливающего легкие; высокое стояние диафрагмы (при перитоните), ограничивающее дыхание; тромбоэмболия легочной артерии; пневмоторакс; все виды асфиксии. В результате гипоксии повреждается гистогематический барьер и резко повышается проницаемость капилляров. В тканях наблюдаются венозный застой, плазматическое пропитывание (плазморрагия), отек, стазы в капиллярах и множественные диапедезные кровоизлияния. В паренхиматозных органах появляются дистрофические и некротические изменения. Наиболее характерные морфологические изменения при остром общем венозном полнокровии развиваются в легких и в печени. Причиной венозного полнокровия легких является левожелудочковая сердечная недостаточность. Острое венозное полнокровие вызывает расширение альвеолярных капилляров, которое клинически сопровождается транссудацией жидкости в альвеолы (отек легких). Также могут возникнуть внутриальвеолярные кровоизлияния. На аутопсии с поверхности разреза легких стекает в большом количестве розовато-красноватая, мелко- и крупнопенистая жидкость. Правожелудочковая сердечная недостаточность вызывает застой в большом круге кровообращения. При этом в печени наблюдается расширение центральных печеночных вен и застой в синусоидах в центральной части печеночной дольки. Эти застойные красные центральные области чередуются с нормальной более бледной тканью в периферических зонах и создают своеобразный рисунок, напоминающий мускатный орех (так называемая «мускатная печень»). В печени, в связи с особенностями архитектоники печеночной дольки и ее кровообращения, при остром венозном полнокровии появляются центролобулярные кровоизлияния и некрозы.

**Хроническое общее венозное полнокровие** развивается при синдроме хронической сердечной (сердечнососудистой) или легочно-сердечной недостаточности. Причинами его являются пороки сердца, хроническая ишемическая болезнь, хронический миокардит, кардиомиопатии, эмфизема легких, пневмосклероз различного происхождения (цирротические формы туберкулеза легких, хроническая пневмония, пневмокониозы), искривления позвоночника (горб или гиббус в различных вариантах – сколиоз, кифоз, лордоз), заращение или облитерация плевральных полостей спайками при слипчивом плеврите и др. Клинико-морфологические проявления хронического общего венозного полнокровия.

При внешнем осмотре больного, как с острым, так и с хроническим общим венозным полнокровием, обращает на себя внимание синюшная окраска кожи (цианоз), поскольку вены кожи и подкожной клетчатки расширены и переполнены кровью. Через полупрозрачный слой эпидермиса темно-красный цвет венозной крови приобретает синюшный оттенок. У человека самый большой объем крови депонируется в подкожной клетчатке и венах нижних конечностей. Кожа, особенно нижних конечностей, становится холодной, синюха или цианоз хорошо заметны на лице в области носа, мочек ушей, губ, а также на руках и ногах: в области ногтевого ложа, кончиков пальцев. Синюха выступающих частей тела называется акроцианоз. Выражен отек (oedema) дермы и подкожной клетчатки вследствие того, что лимфатические сосуды также расширены и переполнены лимфой. Отечная жидкость называется транссудат (транссудация – просачивание) и содержит небольшое количество электролитов, менее 2% белка и единичные форменные элементы крови и лимфы. В серозных полостях находят избыточное скопление жидкости, называемое полостными отеками или водянкой полостей. Водянка брюшной полости носит название асцит. Водянка плевральных полостей – гидроторакс, водянка полости околосердечной сорочки – гидроперикардиум. Отек подкожной жировой клетчатки всего тела в сочетании с водянкой полостей называется анасарка. Серозные, мозговые оболочки и слизистые синюшные. Органы и ткани при венозном полнокровии увеличиваются в объеме, становятся синюшными вследствие повышенного содержания восстановленного гемоглобина и плотными из-за сопутствующего нарушения лимфообращения и отека, а позже – из-за разрастания соединительной ткани. Особый вид при общем венозном полнокровии имеют печень и легкие. Печень при хроническом венозном застое увеличивается, плотная, ее края закруглены, поверхность разреза пестрая, серо-желтая с темно-красным крапом (“мускатная печень”). Чем обусловлен такой рисунок печени? Предварительно вспомним некоторые анатомические данные о венозной системе печени. В печени две венозные системы. Одна приводящая – это портальная вена, собирающая кровь от непарных органов брюшной полости. Параллельно этому в печень поступает артериальная кровь по печеночной артерии. Разветвляясь, и артерия, и вена вместе с желчным протоком между дольками печени образуют известные “триады”. Внутри дольки веточки вены и артерии сливаются, образуя единый мелкий сосуд – внутрисептальные (внутридольковые) синусоиды. Концевые отделы этих синусоидов формируют в центре дольки центральные вены – это начало отводящей венозной системы печени. Кровь от центральных вен направляется в собирательные печеночные вены, а затем – в нижнюю полую вену. При общем венозном полнокровии развивающийся венозный застой в нижней полой вене распространяется соответственно вначале на печеночные вены, затем на собирательные и центральные вены и частично – на синусоиды печеночной дольки. Дальше расширение не наблюдается, поскольку во впадающих в синусоиды капиллярных разветвлениях печеночной артерии давление всегда выше, чем в синусоидах. Полнокровные центральные отделы долек видны не только микроскопически, но и макроскопически. Центральные отделы дольки на разрезе печени выглядят темно-красными (“мускатная печень”). На периферии долек клетки печени находятся в состоянии дистрофии, нередко жировой, чем объясняется серо-желтый цвет печеночной ткани (такую печень раньше называли “жиро-мускатная печень”). По мере нарастания венозного полнокровия в центре долек появляются кровоизлияния, гепатоциты здесь подвергаются, помимо дистрофии, некрозу и атрофии. Гепатоциты периферии долек компенсаторно гипертрофируются. Длительное кислородное голодание при венозной гиперемии ведет к огрубению и разрастанию соединительной ткани в органе и формированию прогрессирующего застойного фиброза (склероза, цирроза) печени. Этот мускатный цирроз называют еще сердечным, поскольку он обычно встречается при хронической сердечной недостаточности.

Необходимо отметить, что во всех внутренних органах при венозном застое в результате кислородного голодания происходит огрубение, уплотнение коллагеновых волокон стромы и развивается явление, которое принято называть застойным уплотнением или цианотической индурацией органа. Например, цианотическая индурация селезенки, цианотическая индурация почек. В легких при длительном венозном застое развивается так называемое бурое уплотнение легких. Это результат хронической недостаточной работы левого желудочка сердца. Наблюдаемая при венозном застое гипоксия, повышенное давление внутри сосудов ведут к нарушению проницаемости капилляров и венул. Эритроциты, наряду с плазмой, выходят в просвет альвеол и в межальвеолярные перегородки, то есть наблюдаются множественные диапедезные кровоизлияния. В альвеолах и межальвеолярных перегородках эритроциты распадаются и их обломки захватываются макрофагами. Эти загруженные гемосидерином клетки – сидеробласты и сидерофаги – придают легким бурую окраску. Их называют клетками “сердечных пороков”. Название их обусловлено тем, что застой в легких чаще всего наблюдается при митральном пороке. Кроме того, в легких вследствие гипоксии в межальвеолярных перегородках разрастается соединительная ткань. Таким образом, при хроническом венозном полнокровии легких развиваются два типа изменений: застойное полнокровие и гипертония в малом круге кровообращения, ведущие к гипоксии и повышению сосудистой проницаемости, диапедезным кровоизлияниям, обусловливающие гемосидероз легких; разрастание соединительной ткани, то есть склероз. Легкие становятся большими, бурыми, плотными – бурое уплотнение (или индурация) легких. Исход. Общее венозное полнокровие – это процесс обратимый, при условии, что причина его вовремя устранена. Что значит вовремя? То есть, когда при помощи применения лечебных мероприятий (терапевтических, хирургических, формировании рационального образа жизни и др.) удается восстановить нормальную сердечную деятельность до того, как в органах разовьются необратимые дистрофические, атрофические и склеротические процессы. Длительно поддерживаемое состояние тканевой гипоксии при хроническом общем венозном полнокровии приводит к тяжелым, нередко необратимым, изменениям органов и тканей. Помимо плазморрагии, отека, стаза, кровоизлияний, дистрофии и некроза в органах развиваются атрофические и склеротические изменения. Склеротические изменения, то есть разрастание соединительной ткани, связаны с тем, что хроническая гипоксия стимулирует синтез коллагена фибробластами. Паренхима органа атрофируется и замещается соединительной тканью, развивается застойное уплотнение (индурация) органов и тканей. Значение. Общее венозное полнокровие безусловно имеет отрицательное значение, потому что функция органов в условиях длительного кислородного голодания снижается. Это всегда показатель ослабления работы сердца. Больные умирают от сердечной недостаточности.

**Общее малокровие** *(anaemia universalis)*

В зависимости от этиологии и патогенеза различают: общее острое малокровие; общее хроническое малокровие.

**Общее острое малокровие** *(anaemia universalis acuta)* - состояние, развивающееся при быстрой большой потере крови, то есть уменьшении объема циркулирующей крови (ОЦК) в общем круге кровообращения в короткий промежуток времени. Причины общего острого малокровия: разнообразные травмы с повреждением органов, тканей и сосудов (бытовые, производственные, военные, дорожные катастрофы); самопроизвольный разрыв крупного, патологически измененного сосуда или сердца (разрыв аневризмы аорты при сифилисе, атеросклерозе); разрыв патологически измененного органа (разрыв фаллопиевой трубы при внематочной беременности, разрыв инфекционной селезенки при малярии, возвратном тифе, массивная кровопотеря при туберкулезе легких, язве желудка, раке различной локализации). Клинические проявления общего острого малокровия: бледность кожных покровов и слизистых оболочек, головокружение, нередко обморочное состояние или потеря сознания, частый слабый пульс, низкое кровяное давление. Больные нередко погибают от острого малокровия. Отчего погибают больные? Вследствие гиповолемического шока. Патоморфологические проявления общего острого малокровия: при вскрытии трупа умершего от острого общего малокровия обращает на себя внимание резкая бледность кожных покровов, видимых слизистых, серозных оболочек, ткани внутренних органов. Полости сердца и крупные сосуды пусты, селезенка маленькая, морщинистая. Довольно характерный признак этого процесса – точечные и пятнистые кровоизлияния под эндокардом левого желудочка сердца (пятна Минакова). Исход зависит от двух обстоятельств: от количества утраченной крови; от темпа кровопотери – как быстро произошла кровопотеря. В принципе это процесс обратимый, если человек потерял не очень много крови и не очень быстро (или если достаточно быстро и в необходимом объеме восполнена кровопотеря путем струйного переливания крови и кровезаменителей). Вступают в действие компенсаторные механизмы: кровь из кровяных депо выбрасывается в периферические сосуды. Изменяется тонус сосудов – сосудистая стенка сокращается. И благодаря этим двум обстоятельствам организм сохраняет АД крови, совместимое с жизнью. С течением времени начинают активно работать кроветворные органы и восполняется не только объем крови, но и клетки крови. Если кровопотеря развивается быстро, компенсаторные механизмы не успевают включиться, резко снижается АД и давление крови на стенки сердца, нет раздражения рецепторов и наступает рефлекторная остановка сердца. Значение. Главная опасность общего острого малокровия состоит в нарушении гемодинамики. Мероприятия врача должны быть направлены на восстановление объема крови.

**Общее хроническое малокровие***(anaemia universalis chronica)* или анемия – это уменьшение количества эритроцитов и/или содержания гемоглобина в объемной единице крови. Общий объем циркулирующей крови в организме не изменяется. В патогенезе общего хронического малокровия имеют значение два фактора: нарушение функции органов кроветворения; усиленный гемолиз эритроцитов. Причины общего хронического малокровия: заболевания самих кроветворных органов (гемобластозы, анемии); хронические инфекционные заболевания (туберкулез, сифилис); хронические паразитарные заболевания (глистные инвазии); экзогенные интоксикации (отравление свинцом, мышьяком и его препаратами, бензолом, угарным газом и др.); эндогенные интоксикации (отравление продуктами азотистого обмена – при болезнях почек, желчными кислотами при механической желтухе, эндогенными токсинами при злокачественных опухолях и др.); голодание (полное или частичное), авитаминоз; маленькие, но часто повторяющиеся кровопотери (при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, туберкулезе легких, маточные и геморроидальные кровотечения). Клинические проявления общего хронического малокровия: бледность, легкая утомляемость, слабость, пониженная работоспособность, головокружение, обморочные состояния. В анализах крови – снижение количества эритроцитов и уменьшение содержания гемоглобина. Патологоанатомические проявления общего хронического малокровия: бледность кожных покровов, слизистых оболочек, внутренних органов. Дистрофические изменения паренхиматозных органов (особенно часто – жировая дистрофия). При усиленном гемолизе эритроцитов развивается общий гемосидероз. В результате гипоксии могут возникать диапедезные кровоизлияния. Исход и значение. В принципе процесс обратимый. Но если причина не устранена и процесс прогрессирует, он может привести к смерти. Смерть наступает вследствие необратимых нарушений обмена веществ, связанных с кислородным голоданием.

**Сгущение крови** *(anhydraemia, inspisatio sanguinis)*

Сгущение крови – это обеднение крови жидкой составной частью, то есть уменьшение содержания в периферической крови воды и некоторых электролитов. В результате кровь сгущается, повышается ее вязкость, изменяются реологические свойства крови, количество клеток на единицу объема относительно увеличивается. Сгущение крови развивается при потере большого количества жидкости.

Причины сгущения крови:

упорные поносы и рвоты (холера, тяжелые формы дизентерии, сальмонеллез); распространенные ожоги второй степени, когда масса жидкости уходит в ожоговые пузыри; отравления боевыми отравляющими веществами (БОВ) удушающего действия, когда у газоотравленных развивается тяжелый химический ожог легких и в легочной ткани скапливается до 10 литров жидкости – токсический отек легких; ятрогенная патология – неадекватно проведенный форсированный диурез при отравлениях для выведения с мочой токсических продуктов в тех случаях, когда эта терапия проводится бесконтрольно (без учета соотношения объема поступающей и выводимой жидкости). Патологоанатомические проявления сгущения крови: 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 стенке капиляра). Исход и значение. Процесс обратимый при устранении причины и, главное, при грамотном лечении состав крови может восстановиться – исход благоприятный. В других случаях сгущение крови сопровождается нарушением обменных процессов, повышается трение крови о стенки сосудов, увеличивается вязкость, а это затрудняет работу сердца и может привести к развитию острой сердечной недостаточности. Сгущение крови способствует развитию тромбоза.

**Разжижение крови***(hydraemia*

Разжижение крови, или гидремия – увеличение количества воды в периферической крови человека. Наблюдается редко при: болезнях почек, когда нарушается осмотическое, онкотическое давление, белковое равновесие – жидкость удерживается в крови; при быстром схождении отеков – гиперволемия; при возмещении ОЦК плазмой и кровезаменителями после кровопотери; 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 гиперволемия, 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.