М.А. Чарная, Ю.А. Морозов

БИБЛИОТЕКА ВРАЧА-СПЕЦИАЛИСТА
ТЕРАПИЯ
ХИРУРГИЯ

Тромбозы в клинической практике

Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2009

Этиология, патогенез и факторы риска тромбообразования

Причины внутрисосудистого тромбообразования, установленные Р. Вирховым еще в 1856 г., объединены в классическую триаду: повреждение сосудистой стенки, изменения состава крови и нарушение кровотока (рис. 1).

В дальнейшем эти представления были существенно конкретизированы и дополнены, а также уточнены основные факторы и механизмы формирования тромбофилических состояний.

Факторы риска развития тромбозов (Баркаган З.С., 2000)

- Экзогенные факторы:
  - малоподвижный образ жизни, длительные постельный режим или иммобилизация, параличи;
  - курение;
  - лекарственные средства: оральные контрацептивы, аспарагиназа и др.;
  - рикошетные тромбозы при лечении тромболитиками и антикоагулянтами;
  - хирургические вмешательства;
  - обширная травма.
- Эндогенные факторы и заболевания:
  - патология обмена веществ: ожирение, сахарный диабет, нарушение липидного обмена, гипергомоцистеинемия, гиперурикемия;
  - патология сердца и сосудов: сосудистые дисплазии, застойная сердечная недостаточность,

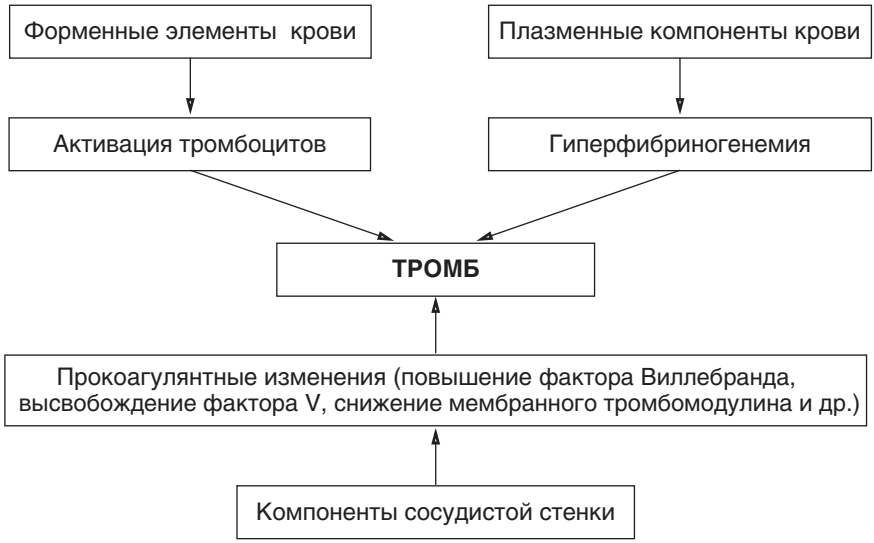

Рис. 1. Триада Вирхова (R. Virchow)

атеросклероз, артериальная гипертензия, нарушения ритма сердца, веноокклюзионный синдром;
– изменения состава и свойств крови: полиглобулии, эритроцитозы, тромбоцитозы, врожденные и приобретенные нарушения гемостаза, гиперфибриногенемия, парапротеинемия;
– онкологические заболевания.

Отдельную группу факторов риска развития тромбозов составляют гематогенные тромбофилии.

Основные группы гематогенных тромбоэмболий (Баркаган З.С., 1996)

- Гемореологические формы:
  – синдромы повышенной вязкости крови, уменьшение деформации эритроцитов.
- Формы, обусловленные нарушениями сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза:
  – тромбоцитемии и гипертромбоцитозы, гиперфункция тромбоцитов, сосудистые пурпуры.
- Формы, связанные с нарушениями плазменного звена гемостаза и фибринолиза:

– дефицит естественных антикоагулянтов;
– дефицит активаторов фибринолиза;
– избыток ингибиторов фибринолиза.

- Формы, связанные с дефицитом или аномалиями плазменных факторов:
  – аномалии фактора V (мутация Лейден);
  – аномалии протромбина;
  – дисфибриногенемии;
  – дефицит фактора XII, высокомолекулярного кининогена, прекалликреина.
- Повышение активности факторов свертывания:
  – гестозы;
  – гиперлипидемия;
  – онкологические заболевания;
  – гиперфибриногенемия.
- Аутоиммунные и инфекционные заболевания:
  – первичный и вторичный антифосфолипидный синдром;
  – иммунные тромбоваскулиты;
  – гепарининдуцированная тромбоцитопения;
  – бактериальный эндокардит, сепсис.
- Паранеопластические формы:
  – синдром Труссо.
- Метаболические формы с вторичными нарушениями в системе гемостаза:
  – сахарный диабет;
  – гипергомоцистеинемия;
  – гиперлипидемии;
  – гиперурикемия.

В критических состояниях практически всегда возникают микротромбы. При неполноценном лечении они становятся основной причиной полиорганной недостаточности. Угроза возникновения тромбоэмболии возрастает в несколько раз при наличии общих и специфических факторов риска.

- Общие факторы риска:
  – пожилой возраст;
  – генерализованный атеросклероз (особенно в молодом возрасте);
  – застойная хроническая сердечная недостаточность;