

НАРУШЕНИЯ СОСУДИСТЫХ ФАКТОРОВ СВЁРТЫВАНИЯ

Основные причины: геморрагический васкулит, геморрагические метрпатии (дизовариальная пурпура), геморрагический ангиоматоз (телеангиэктазии, болезнь Рандю–Ослера), авитаминоз С и др.

Классификация ангиопатий.

- Геморрагический васкулит.
- Геморрагическая пурпура при инфекционных заболеваниях (сыпном тифе, скарлатине, кори) — инфекционные васкулиты.
- Ортостатическая пурпура, связанная с трофическими нарушениями при варикозном расширении вен голени.
- Старческая пурпура при артериальной гипертензии, атеросклерозе.
- Геморрагические метрпатии (дизовариальная пурпура).
- Геморрагический ангиоматоз (телеангиэктазии, болезнь Рандю–Ослера), авитаминоз С и др.

НАРУШЕНИЯ ПЛАЗМЕННЫХ ФАКТОРОВ СВЁРТЫВАНИЯ

Коагулопатии, обусловленные гиперфибринолизом, могут быть наследственными и приобретёнными, общими и местными.

□ Наследственный гиперфибринолиз с геморрагическим синдромом — редкое заболевание. Характерны дефицит ингибитора α_2 -антиплазмина или повышение количества активатора плазминогена тканевого типа. Более часто гиперфибринолиз наблюдают при гиперкоагуляции. Активация фибринолитической системы крови происходит одновременно с активацией факторов свёртывающей системы через фактор XII. Хронический гиперфибринолиз возможен при лейкозах.

□ Местный гиперфибринолиз возникает при [геморрагическом васкулите](#), тонзиллите. Иногда при операциях на предстательной железе и мочевых путях, злокачественных опухолях, тяжёлых поражениях печени гиперфибринолиз может быть причиной геморрагического синдрома. Нередко сочетание активного фибринолиза с ДВС-синдромом.

Коагулопатии вследствие нарушения фибриногенеза (дисфибриногенемии) бывают врождёнными и приобретёнными.

□ Врождённые молекулярные аномалии фибриногена (фактора I) редки.

□ Приобретённые дисфибриногенемии — результат нарушения структуры фибриногена или его превращения в фибрин при участии фибриназы (фактора XIIIa).

Интересные статьи:

