



HEMODYNAMICKÉ PŘÍČINY NEMOCÍ- MÍSTNÍ A CELKOVÉ PORUCHY OBĚHU

Lukáš Velecký

23.11.2017

Poruchy oběhu

- Lokální
- Systémové
- Šok

Lokální poruchy oběhu

- hyperémie
- hemoragie
- krvácivost
- trombóza
- ischemie
- infarkt
- embolie
- edém
- dehydratace

Hyperémie (překrvení)

- **tepenná (arteriální)**
 - vyšší přítok okysličené krve, dilatace cév, kůže teplejší, pulzace
 - sval při zvýšené aktivitě, horko, psychické příčiny
- **venózní**
 - pasivní překrvení (venostáza), při městnání, překážce v odtoku, kůže je tmavočervená
- **peristatické**
 - u zánětů, přívodní céva běžné tloušťky, vlasečníci jsou dilatované

Hemoragie

= proces výstupu krve z cév, nahromadění krve ve tkáních mimo cévy – **HEMATOM**

- **dle lokalizace:**

- vnitřní x zevní

- **dle původu:**

- arteriální, venózní, kapilární

- mechanické poškození cévní stěny, nahlodání chorobným procesem (per diabrosin) či rozšíření vlásečnic (per diapedesin)

- **následky:** ztráta krve x vykrvácení x poškození orgánu x druhotné komplikace /infikovaný hematom/

- **dle vzhledu:**

- petechie x apoplexie (masivní)

Krvácivost

- stav spojený s poruchou srážlivosti krve
- **srážení krve:**
 - vnitřní systém o 13 koagulačních faktorech /role jater, vit.K
 - zevní systémy /uvolní se při poškození výstelky cév či cévní stěny
- **hemoragická diatéza** - těžce stavitelné krvácení do tkání a orgánů při nedostatku koagulačních faktorů, destiček ($<30.000/\text{mm}^3$)

Poruchy plazmatických faktorů – koagulopatie

- **hemofilie** (X-vazba, f.VIII – typ A, f.IX typ B)
- **nedostatek faktorů** – onemocnění jater
- **vyšší spotřeba PF** – tvorba hematomů při šoku, sepsi, traumatech
- **DIC**

Trombóza

- základní příčina lokálních poruch oběhu
 - >> intravitální patologické srážení krve intravaskulárně s agregací trombocytů a přeměnou fibrinogenu na fibrin s tvorbou trombu.

Trombóza

3 základní patogenetické mechanismy:

– poškození endotelu

- **nejvýznamnější** (trauma, AS, IK, viry, bakterie, záněty, toxiny) – aktivace FXII

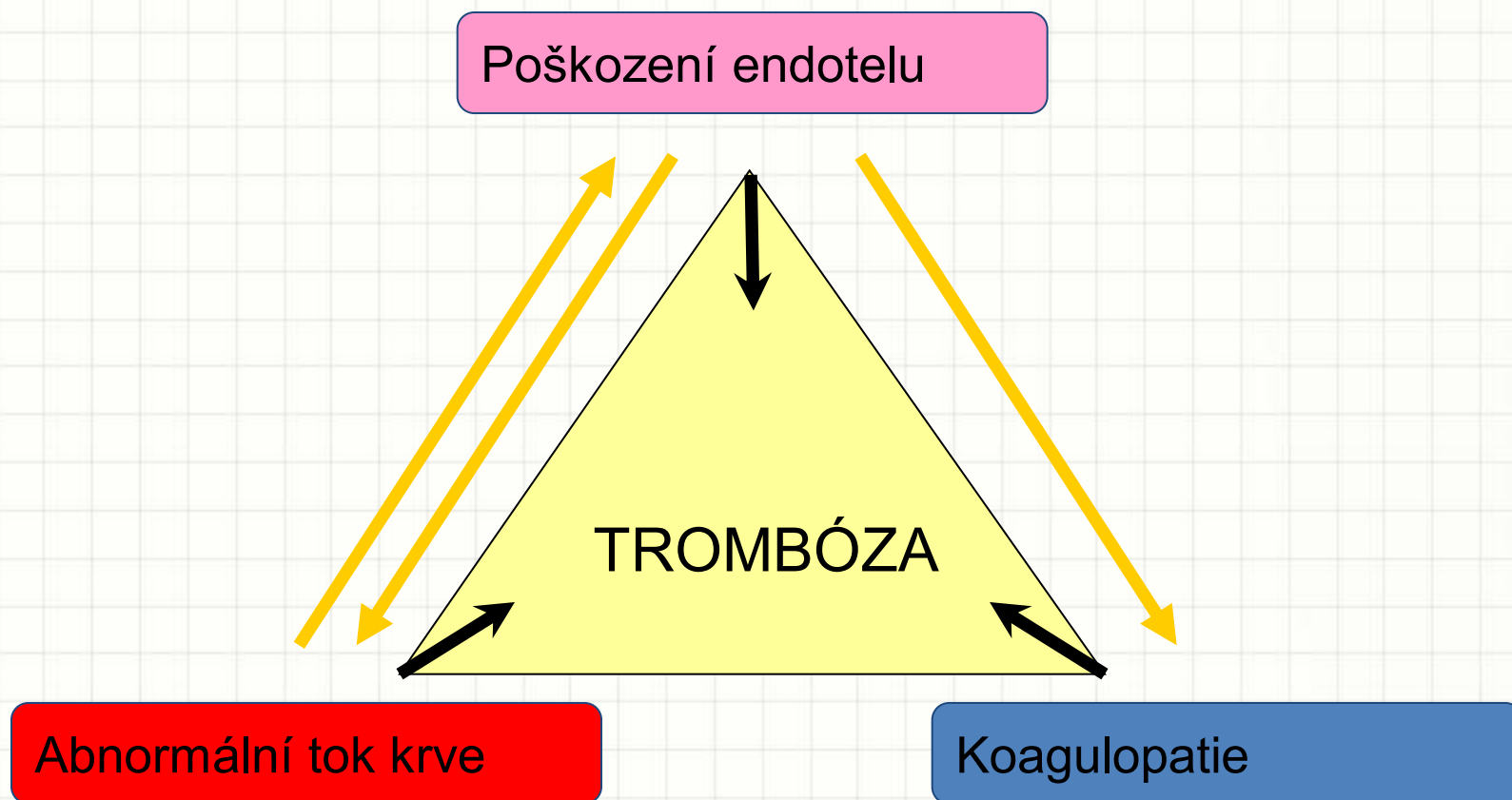
– stagnace / turbulentní proudění

- zpomalení proudu krve, adheze, v žilách DKK imobilních pacientů

– poruchy koagulace

- změny ve srážlivosti krve
 - **vrozené**: nejč. mutace v genu FV (Leiden)
 - **získané**: orální kontraceptiva, diseminované tumory, DIC, hyperlipidémie, kouření

Patofyziologie /Virchowova triáda/



Trombus

MAKRO:

- **nástěnný** (srdeční dutiny, arterie)
- **obturační** (žíly)

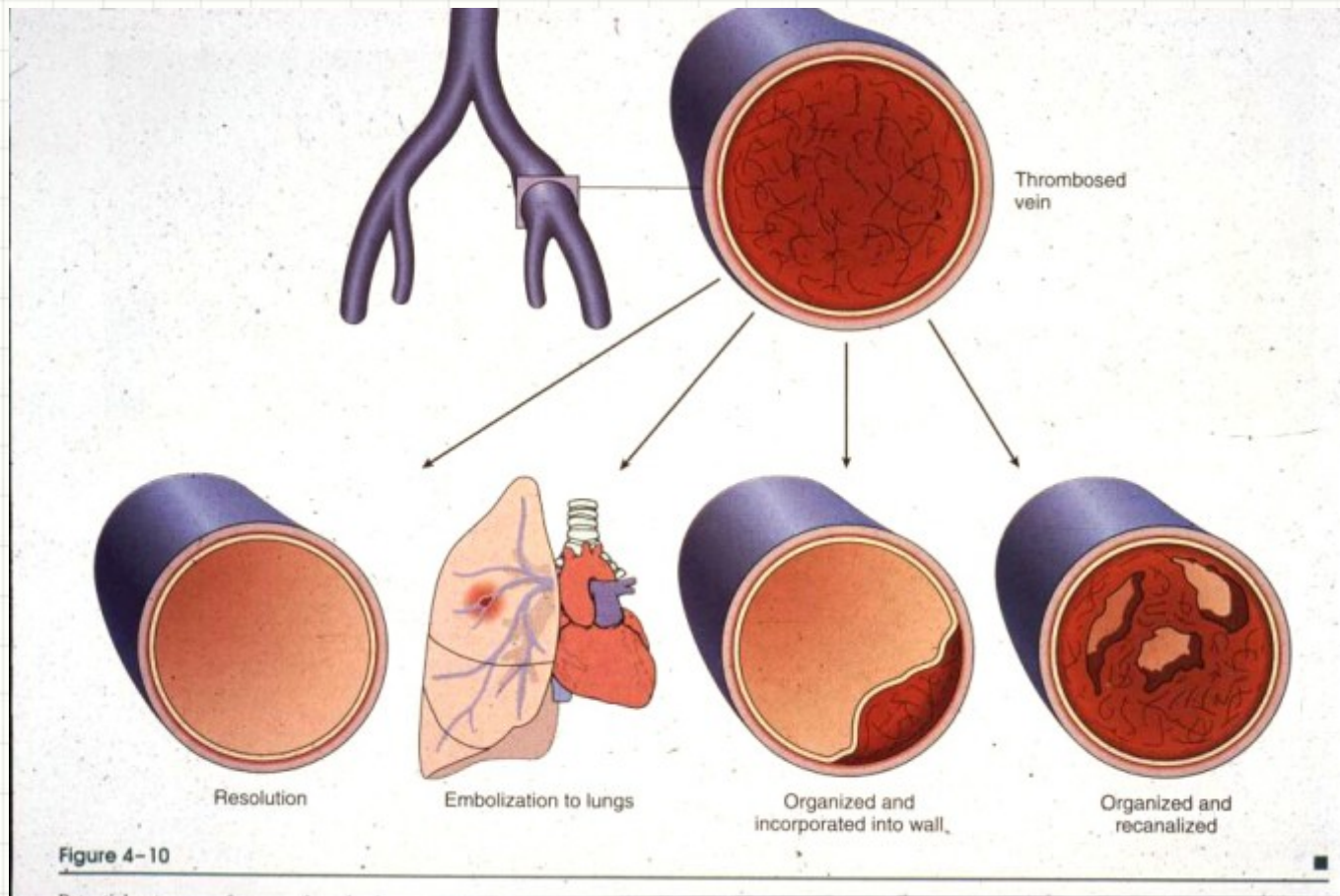
MIKRO:

- **červený** (stagnační)
 - erytrocyty, v žilách DKK
- **bílý**
 - trombocyty, fibrin (fluxní) – srdeční chlopně
- **smíšený**
 - kombinace obou (vrstevnatý trombus, např. aneurysmata srdce a aorty)
- **fibrinový trombus**
 - mikroskopické rozměry, v drobných cévách a kapilárách, fi + tro, CNS, ledviny, plíce při šokových stavech, infekcích

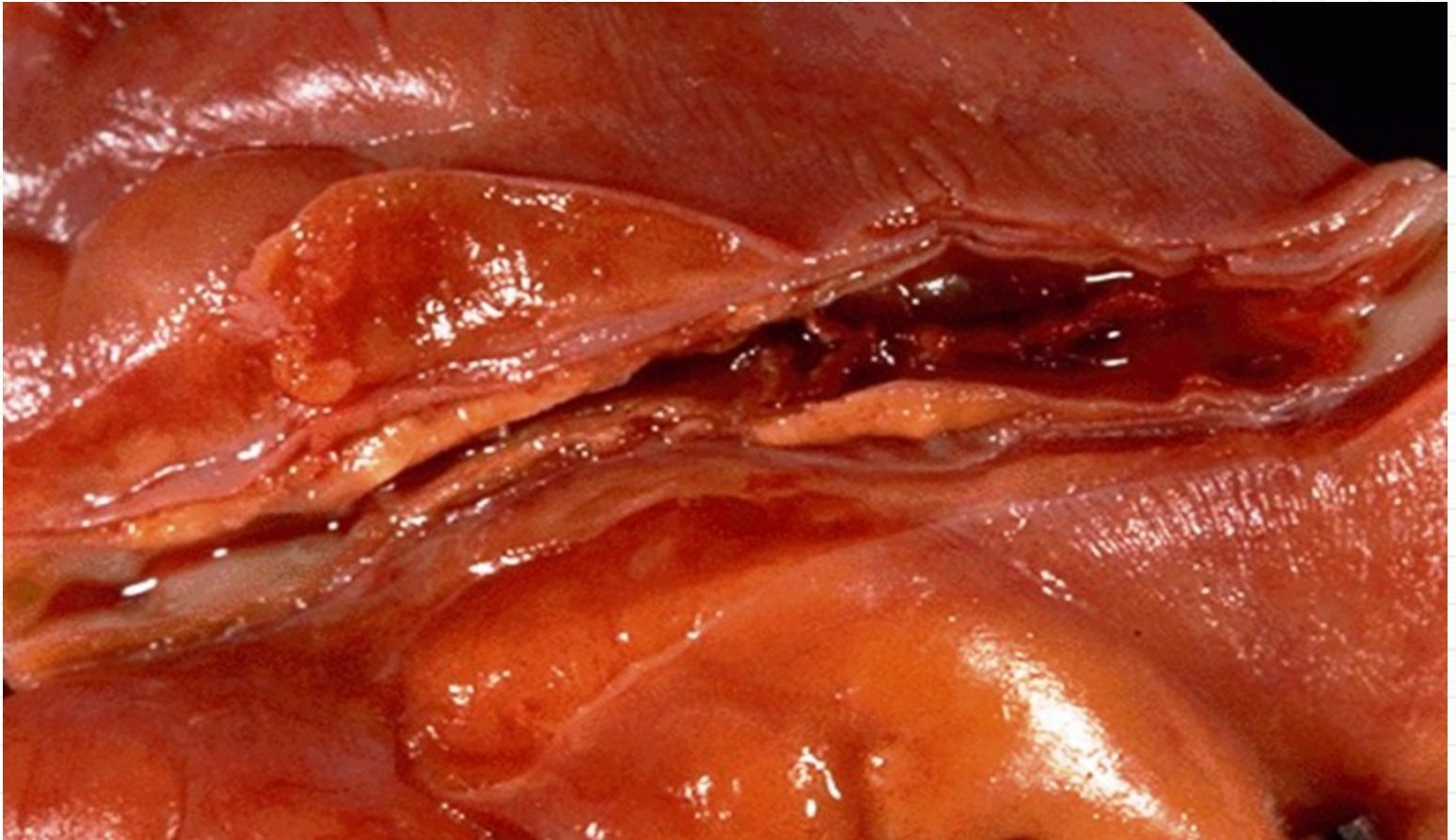
Osud trombu

- hypoxie cévní stěny ->> růstové faktory destiček ->> reparativní fibroproduktivní zánět ->> fixace ke stěně cévy ->> fibroblasty ->> retrakce trombu->> rekanalizace ->> ORGANIZACE

- narůstání trombu
- utržení \Rightarrow embolizace
- fibrinolýza – rozpuštění trombu



Trombóza koronární arterie



Trombóza mikrocirkulace - DIC

- získaná koagulopatie, 40% úmrtnost
- **etiopatogeneze:**
 - uvolnění tkáňového tromboplastinu (součást bb. membrán) nebo bakteriálního endotoxinu do oběhu, poškození endotelu
- **příčiny:**
 - **gynekologické komplikace:**
 - protražovaný porod
 - abrupce placenty, embolie plodové vody do děložních vén
 - **infekce**
 - meningokoková, stafylokoková sepse, akutní pankreatitida
 - **šokové stavy**
 - **rozsáhlé poškození tkáně** (popáleniny, rozsáhlé operace)
- **Poškození mozku, srdce, plic, ledvin, nadledvin, jater, slezin -> mikroinfarkty či nekrózy**

DIC

- **1. fáze: hyperkoagulační**

- morfologie:

- tvorba trombů v mikrocirkulaci
- mozek, plíce, srdce, ledviny, játra – ischemie, selhávání
- mikroangiopatická hemolytická anémie

- **2. fáze: hypokoagulační:**

- konzumpce koagulačních faktorů/antikoagulační produkty degradace fibrinu
- nesrážlivost krve, fatální krvácení (operační rány, sliznice)

Ischemie (nedokrvení)

- vyvolána zúžením/uzavřením přívodné tepny
- **následky se různí:**
 - citlivost tkání na nedokrvení
 - rychlost vzniku uzávěru
 - stav cirkulace – kolaterály (srdce x ledvina)
- role hypertenze či aortální stenóze na srdce

Infarkt

= ischemická nekróza tkáně

- **makroskopicky:** bílý, červený, smíšený
- infarkt plic – hemoragický
- infarkt mozku – encefalomalacie
- infarkt ledviny – bílý/žlutý
- infarkt tenkého střeva
- infarkt jater (žíla – Zahnův infarkt x uzavření tepny)
- hemoragická infarzace – uzávěr žíly

Infarkt myokardu

Myocardial Infarction

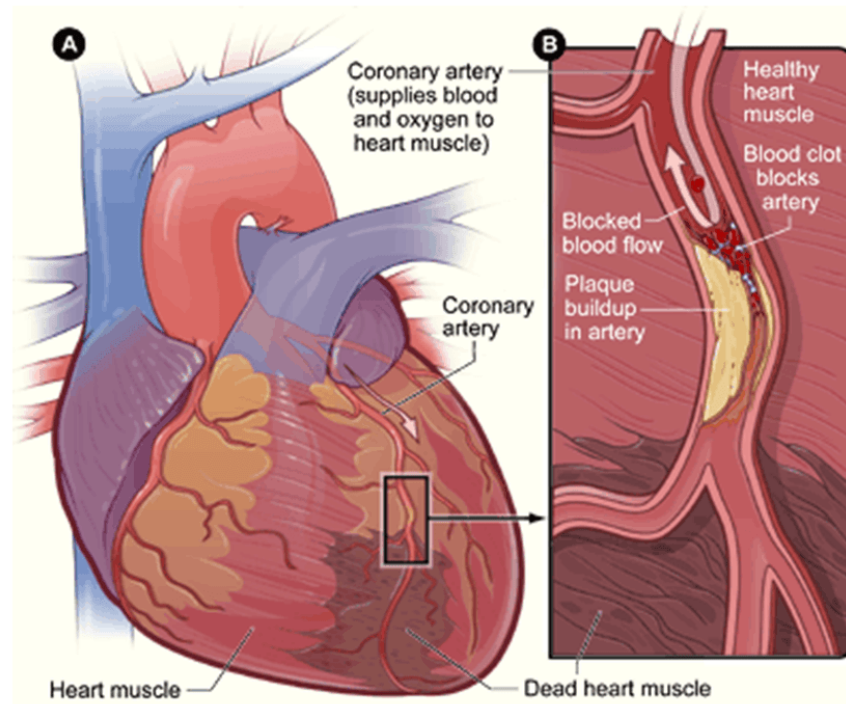
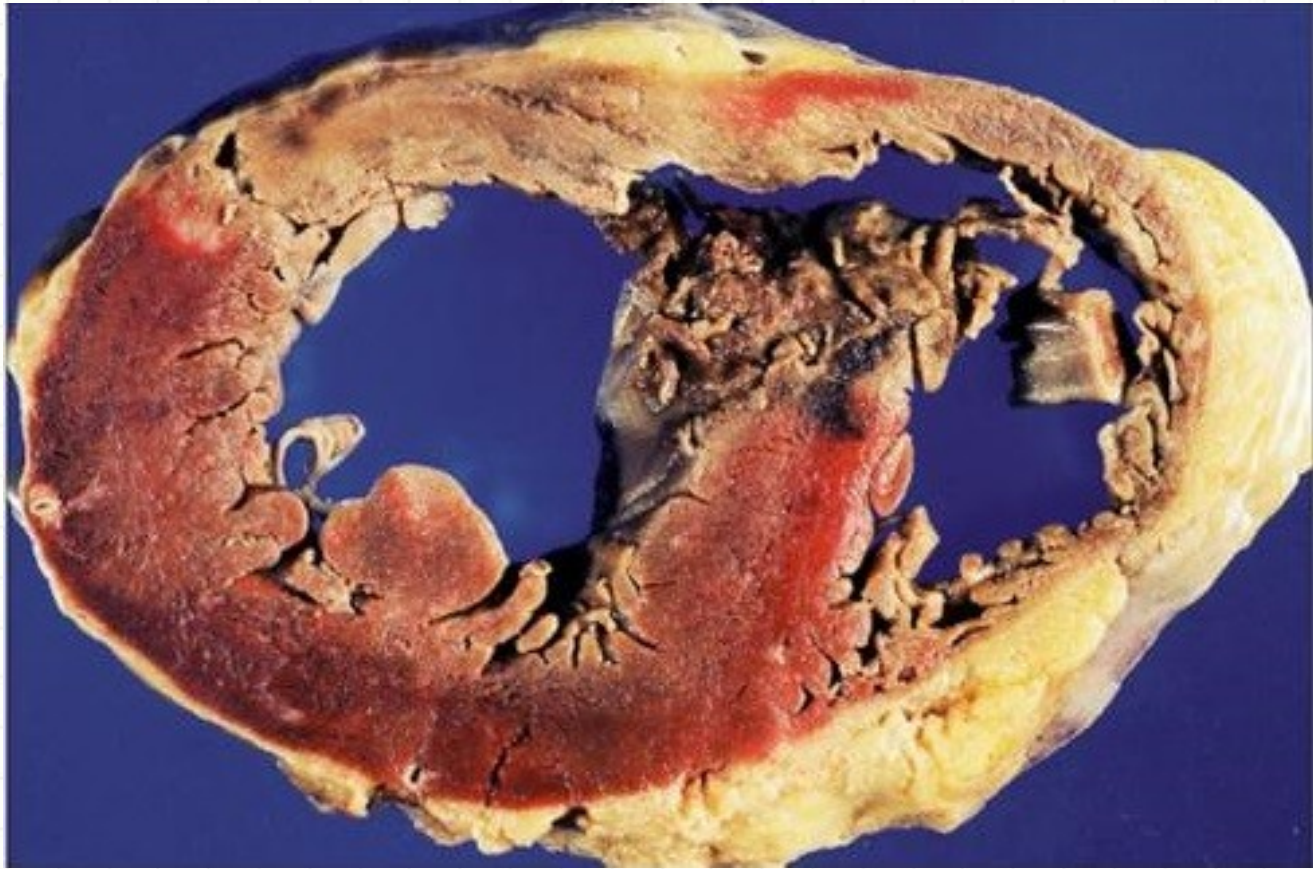


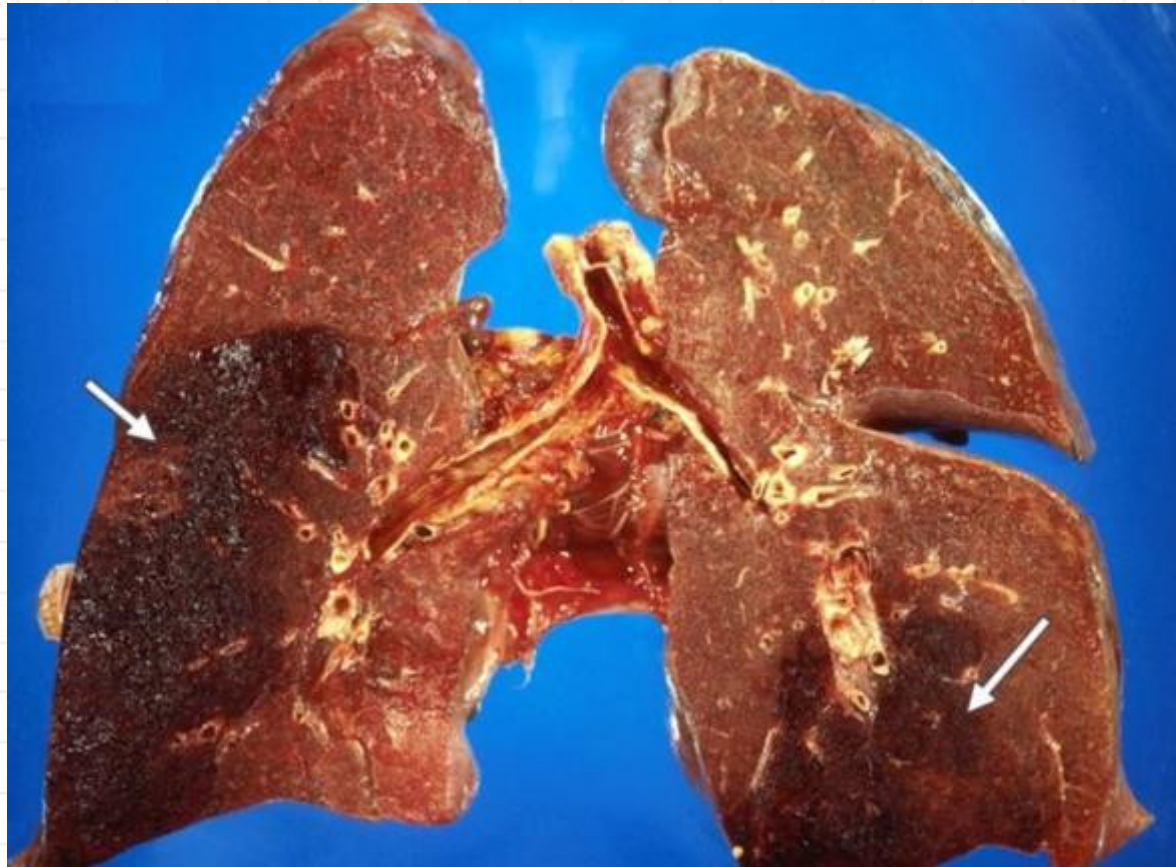
Image via: nhbi.nih.gov

nurseslabs.com
FOR ALL YOUR NURSING NEEDS

Infarkt myokardu



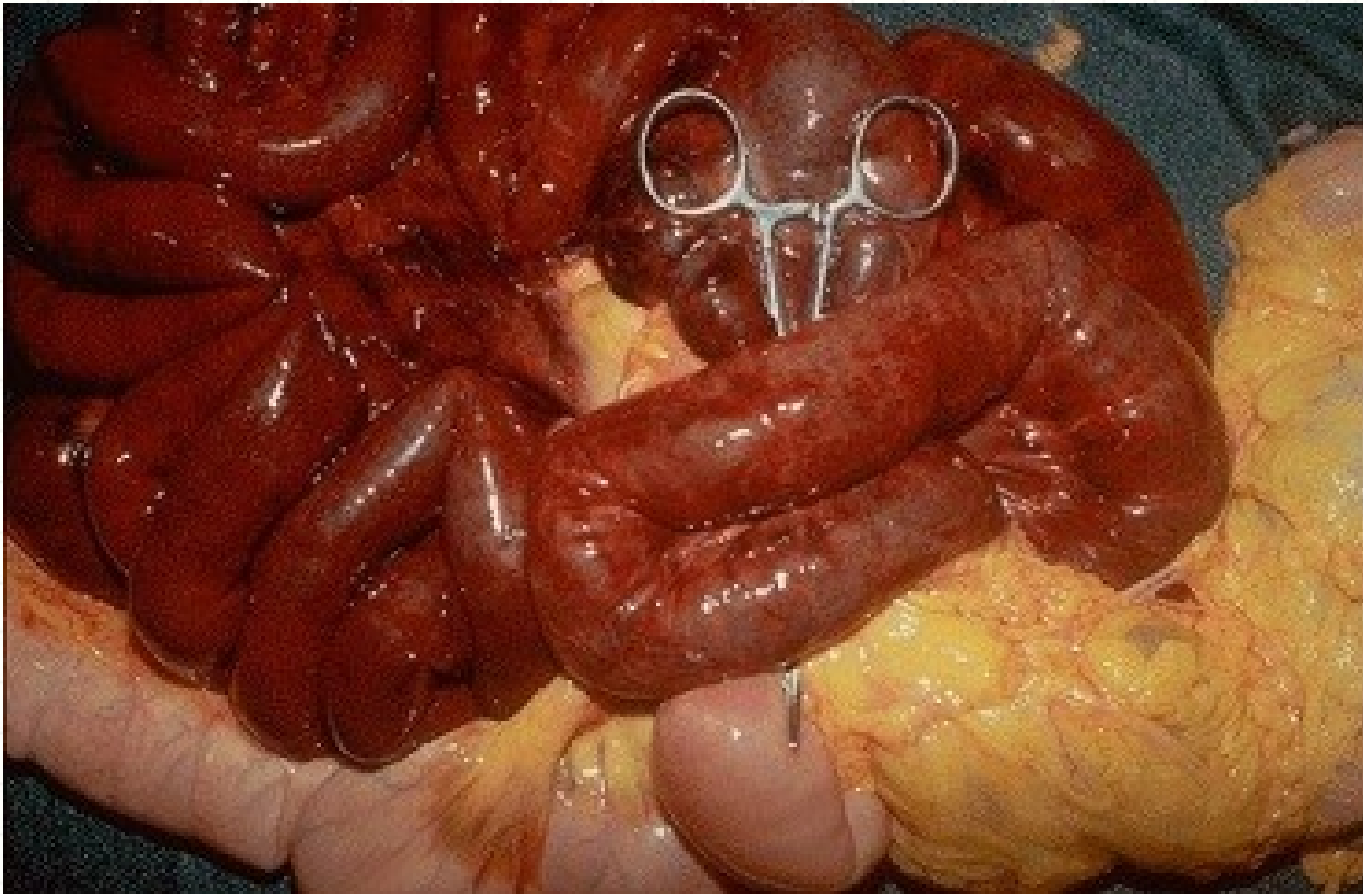
Plicní infarkt



Mozkový infarkt



Infarkt tenkého střeva



Embolie

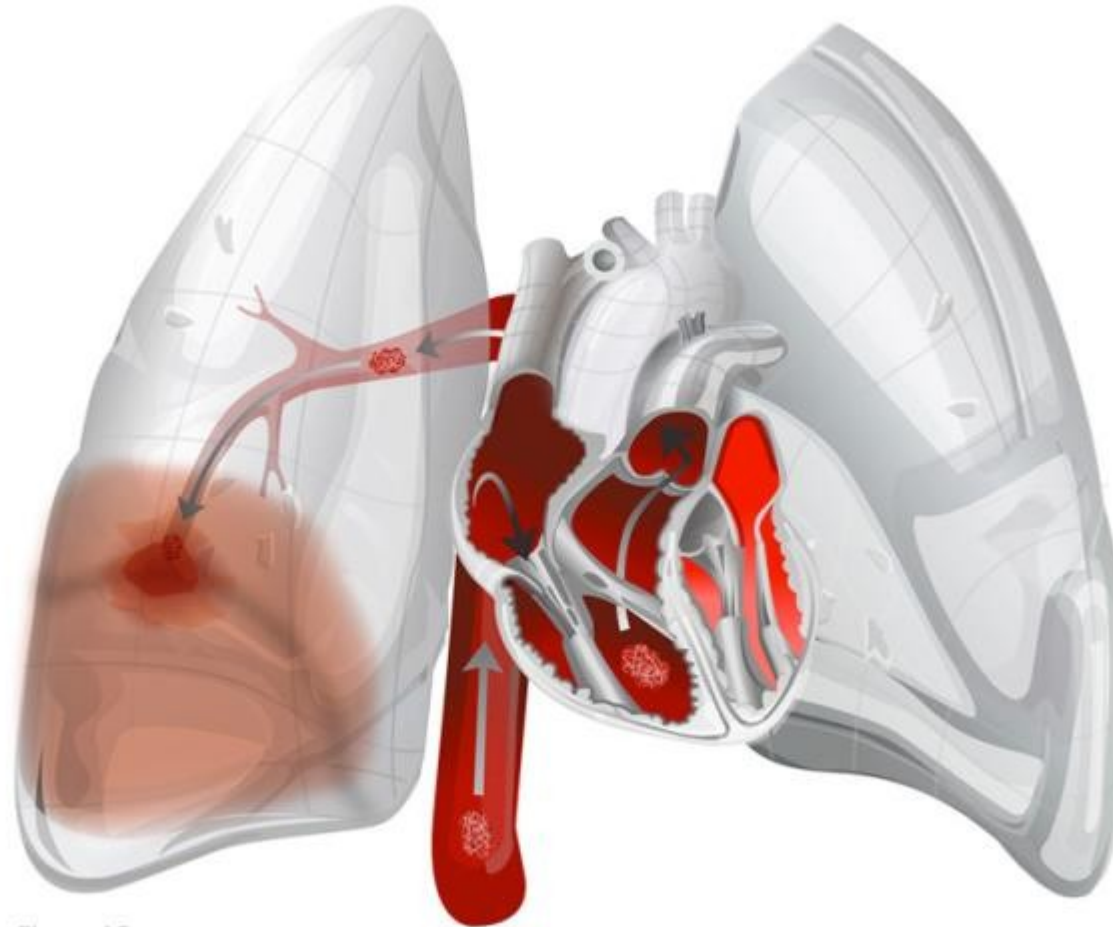
= zavlečení pohyblivého předmětu (embolu) krevním proudem na místo, kde rozměry předmětu přesahují průsvit cévy, bez možnosti jeho dalšího pohybu ->> **uzávěr cévy.**

- **nejčastěji trombembolie:**
 - z hlubokých žil DKK do plicních tepen
- **dle lokalizace:**
 - žilní embolie
 - tepenná embolie
 - paradoxní embolie
 - vrátnicová (portální embolie)

Embolie

- **dle charakteru embolu:**
 - trombotická
 - vzduchová
 - tuková embolie
 - buněčná (nádorová)
 - subcelulární
 - embolie plodové vody

Plicní embolie



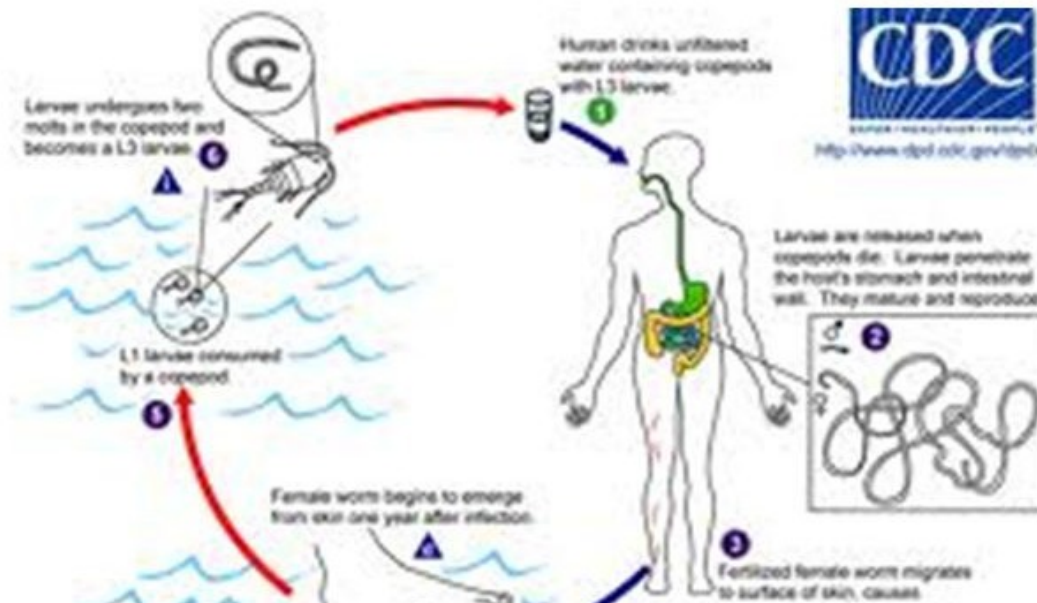
Edém

OBECNĚ: nahromadění tekutiny v intersticiu.

- **typy:**
 - lokalizovaný
 - generalizovaný
- **příčiny:**
 - chronické oběhové selhání /venostatický/
 - otevření intercelulárních štěrbin endotelií /u zánětu/
 - pokles onkotického tlaku /hypoproteinemický/
 - lymfostatický edém /metastáza, elefantiáza – filárie/

vlasovec mizní

- způsobuje velké otoky (elefantiáza)
- mají ho ve znaku lékaři



Nahromadění tekutiny v tělních dutinách

- **hydrothorax**
 - **hydroperikard**
 - **ascites**
 - **hydrops**
-
- **edém plic** (selhávání LK, toxicky, záněty)
 - **edém mozku** – herniace (mj.okcipitální konus)

Dehydratace

- úbytek tekuté složky krve, počet erytrocytů je v normě, sliznice a kůže jsou suché, snižuje se produkce moče a zvyšuje viskozita krve

Poruchy červených krvinek

- **polyglobulie**

- fyziologicky $4,3-5,3 \times 10^6 / \text{mm}^3$

- **anémie** - nedostatečný počet či snížení krevního barviva

- ztráta krve (akutní x chronické trauma)
- zvýšený rozpad erytrocytů u hemolytických anémií (sférocytóza, talasémie, srpkovitá anémie, léky, toxiny, hadí jed,...)
- nedostatek látek potřebných k tvorbě erc (nedostatek železa)
- poškození kostní dřeně
- perniciózní anémie

Poruchy bílých krvinek

- fyziologicky $4-9 \times 10^6/\text{mm}^3$
- granulocyty x lymfocyty
- **leukocytóza** – bakteriální záněty
- **leukopenie**
- **agranulocytóza** – úplné či téměř úplné vymizení granulocytů z periferní krve, vznikají záněty nekrotizujícího charakteru

Poruchy krevních destiček

- fyziologicky $150-300 \times 10^6 / \text{mm}^3$
- **trombocytémie**
- **trombocytopenie** – snížená tvorba v kostní dřeni - primární či sekundární onemocnění) x zvýšená spotřeba (autoimunitně)
- **idiopatická trombocytopenická purpura** (hlavně mladší ženy),
Ab proti destičkám -> příznakem jsou krvácení
- **pancytopenie** – nedostatek všech krevních buněk

Příčiny a projevy oběhového selhání

PŘÍČINY:

- **SRDCE**

- ICHS, myokarditidy, kardiomyopatie, perikarditidy, chlopenní vady, endokarditidy)

- **CÉVY**

- hypertenze systémová, plicní

- **KREV**

- polycythaemia vera
- anémie

- všechny příčiny se projeví jako

SRDEČNÍ SELHÁVÁNÍ

- **mětnání krve** – kongestivní srdeční selhání
 - **selhání vpřed** – nedostatečný srdeční výdej
 - **selhání vzad** – kongesce v žilním systému
- **kardiogenní šok**

Morfologické projevy oběhového selhání

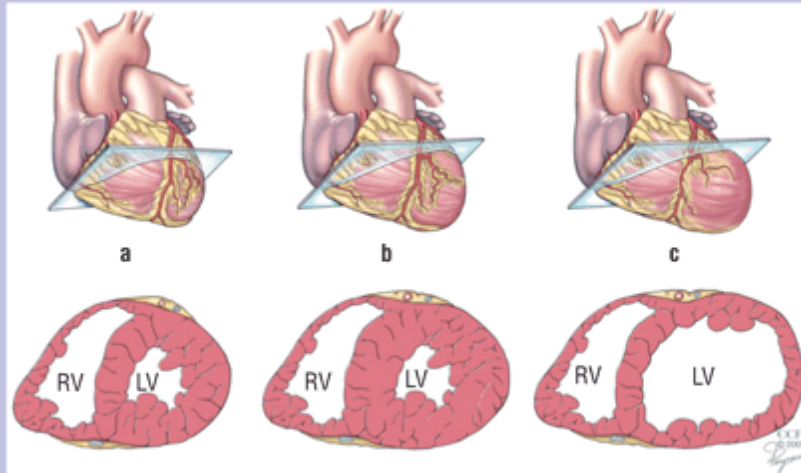
- **SRDCE:**

- **dilatace**

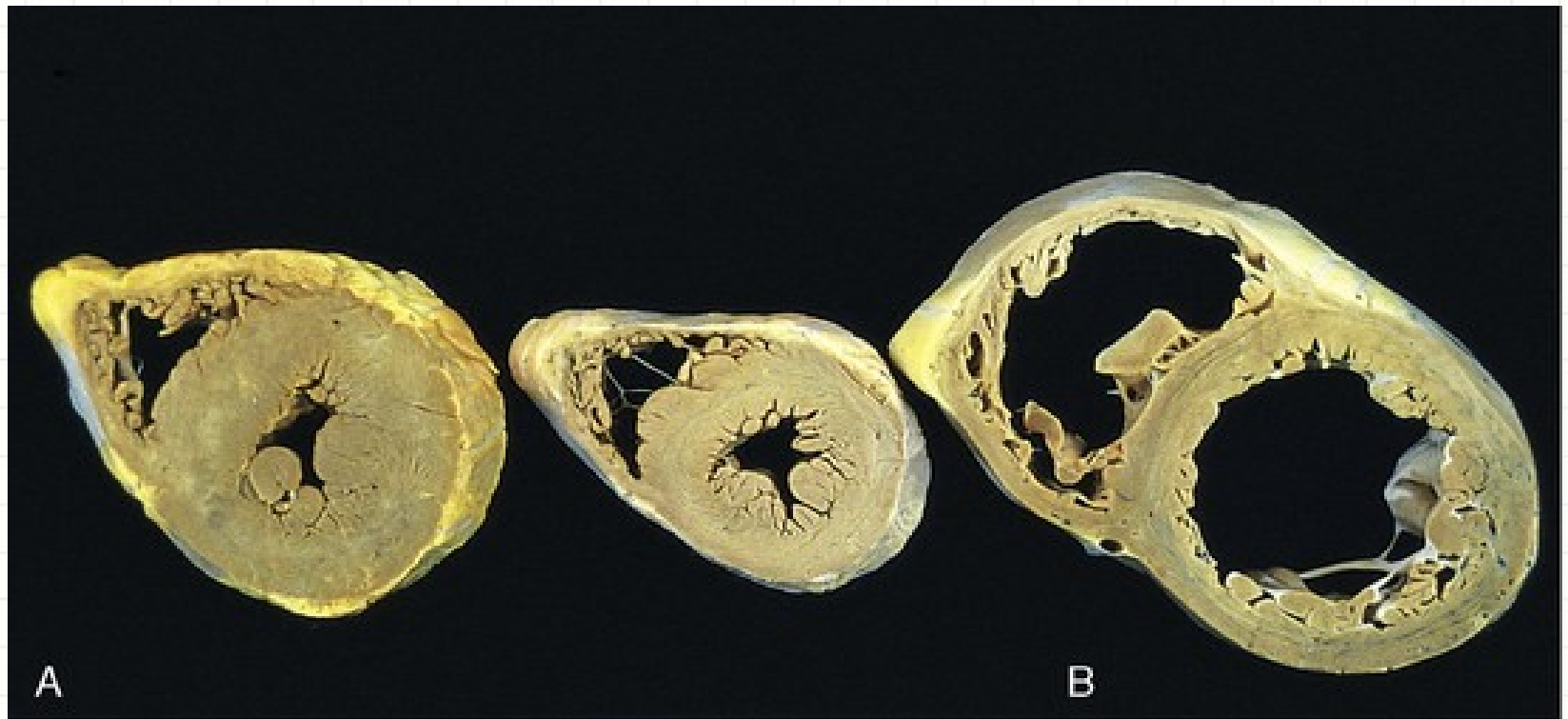
- při akutním selhání (embolie plicnice)

- **hypertrofie**

- koncentrická x excentrická
- Starlingův princip, vyčerpání adaptačních mechanismů



Abbreviations: LV, left ventricle; RV, right ventricle.
Produced and printed with permission from The Cleveland Clinic Foundation; Cleveland, Ohio.



Srdeční insuficience

- **LK x PK**
- **AKUTNÍ x CHRONICKÁ insuficience**

Srdeční insuficience

- **insuficience LK:**

- **akutní - morfologie:**

- městnání v malém oběhu
 - venostáza a edém plic/parenchymové orgány

- **chronická - morfologie:**

- chronická plicní venostáza – hnědá indurace plic (siderofágy)

Srdeční insuficience

- **insuficience PK:**

- **akutní - morfologie:**

- akutní venostáza ve velkém oběhu (splanchnická oblast)
 - akutní cor pulmonale při masivní embolii

- **chronická - morfologie:**

- chronická venostáza jater, sleziny, ledvin
 - venostáza v podkoží – trofické změny, otoky
 - postižení mozku a portálního řečiště



- **EXTRAKARDIÁLNĚ**

- venostáza

- cyanóza

- indurace

- edém

Venostáza v játrech

- **MAKRO:**

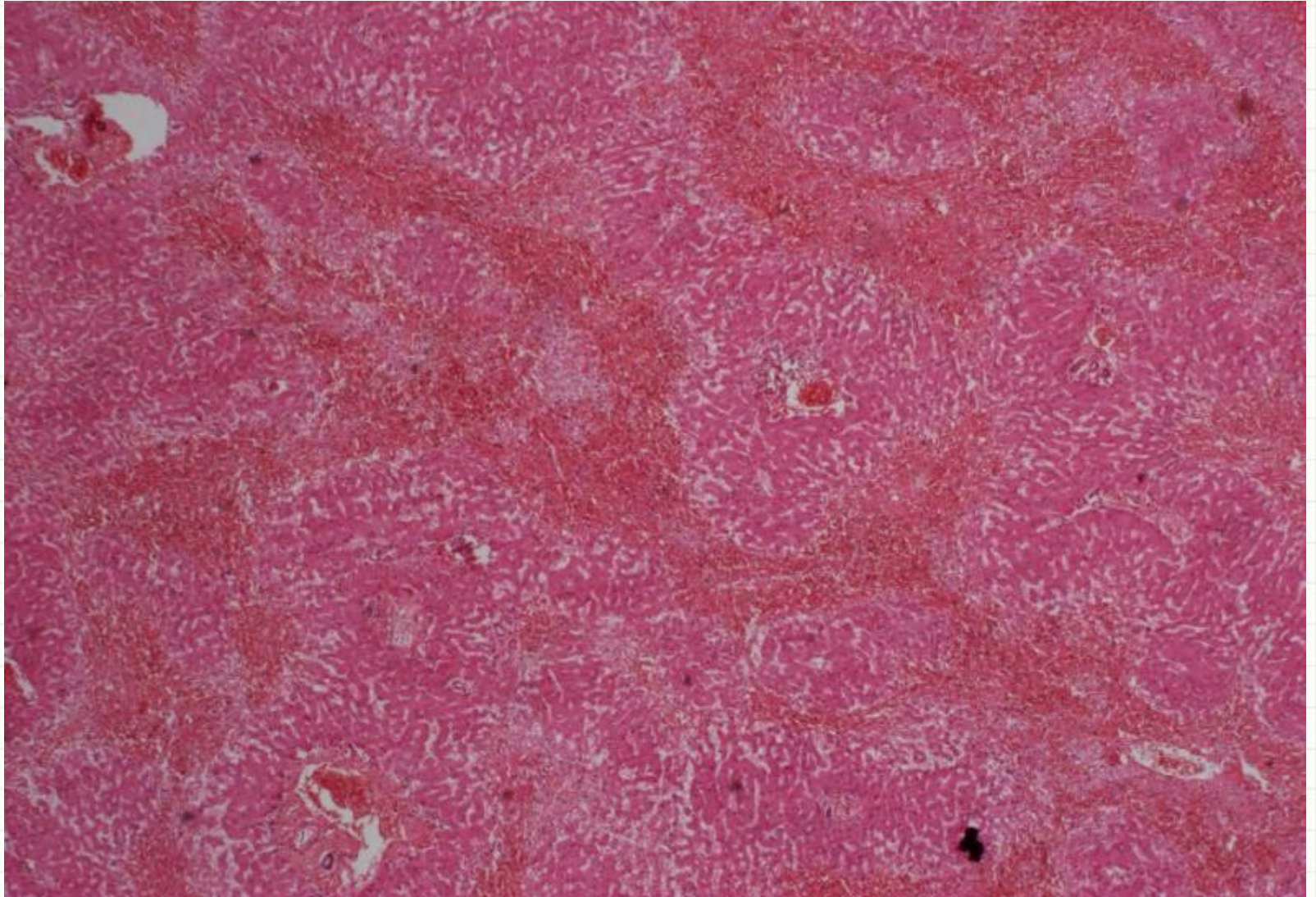
- játra zvětšená, těžší, tuhá, přední okraj zaoblený
- tmavě červenohnědé barvy
- kardiální fibróza (indurace)
- při kombinaci s hypoxickou steatózou -
muškátová játra

Venostáza v játrech

(hepar moschatum)



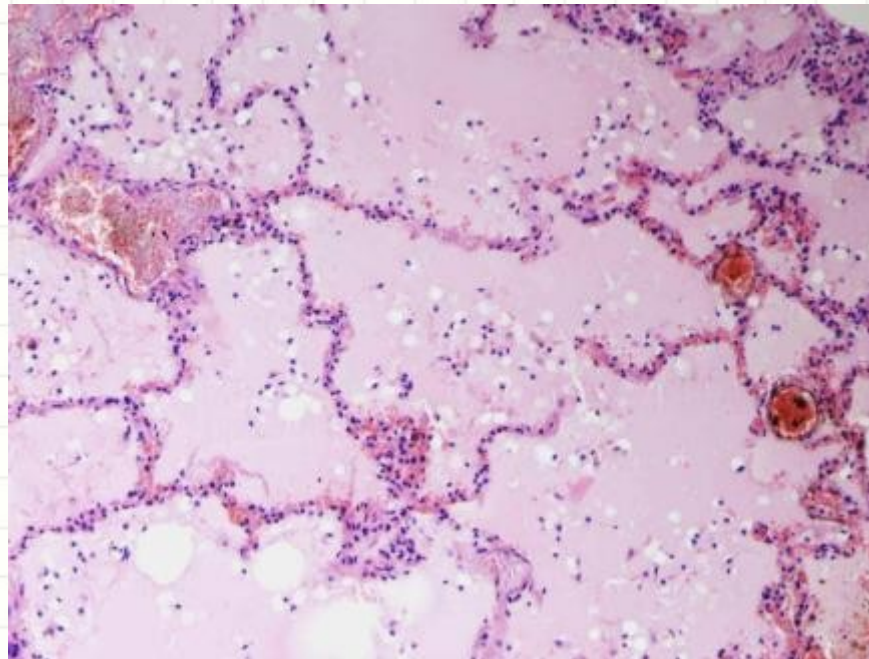
venostáza v játrech



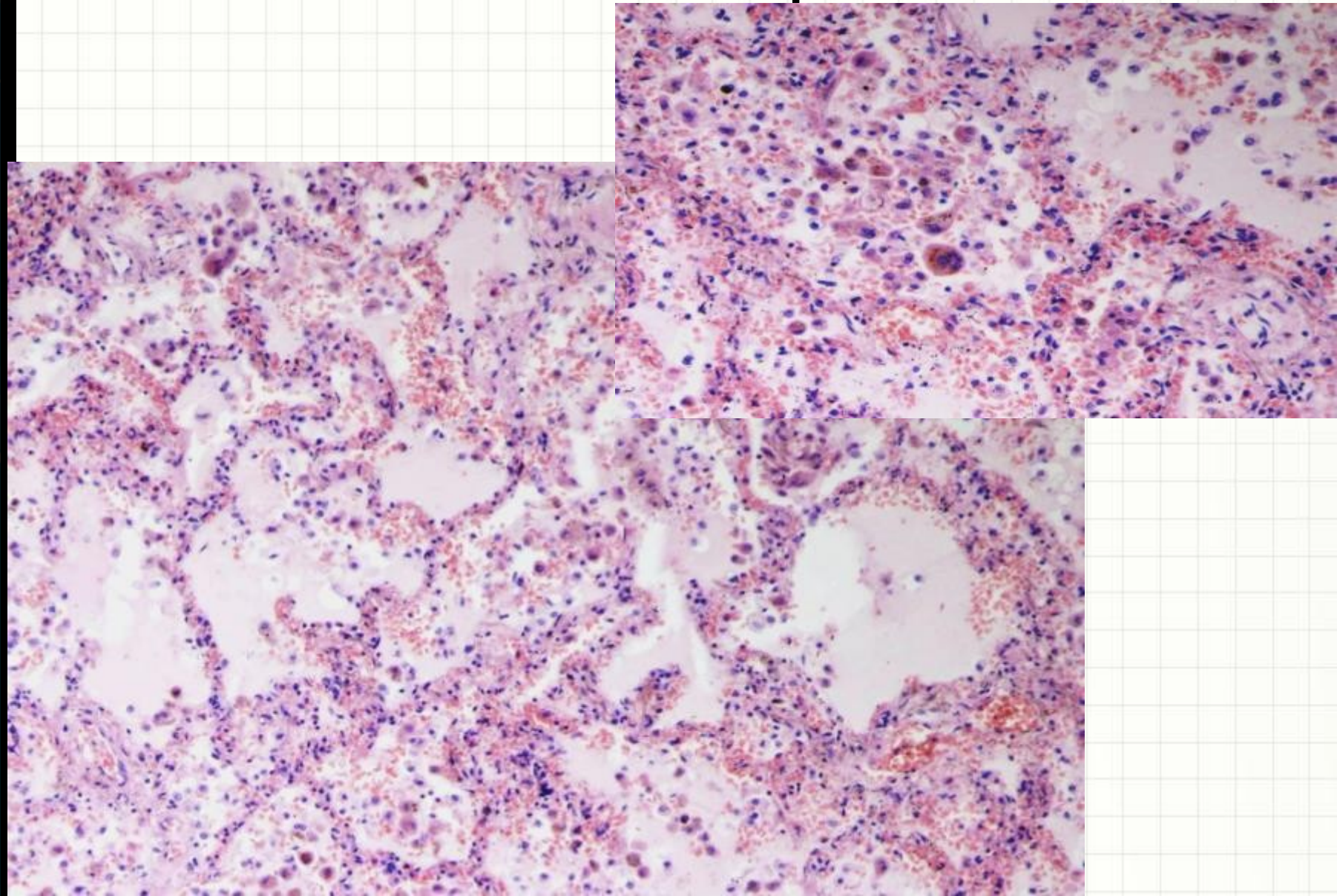
Edém plic

- vznik při insuficienci LK, mitrální stenóze
- městnání v plicních žilách, kapilárách
- **MAKRO:**
 - plíce zvětšené, těžké, prosáklé
 - na řezu zpěněná tekutina i v bronších
 - při chronické venostáze tužší, rezavě zbarvené (rezavá indurace)

Akutní edém plic



Chronická venostáza plic



šok

- = unifomní reakce organismu na závažné poškození různého charakteru, při které dochází k nedostatečnému prokrvení (perfuzi) tkání.
- bez adekvátní terapie vede ke smrti buněk nebo až celého organismu.

Šok

- Faktory vzniku:
 - **hypovolemický** (menší množství krve)
 - hemoragický
 - traumatický
 - popáleninový (ztráta plazmy)
 - dehydratační
 - **normovolemický**
 - kardiogenní šok
(AIM, VVV, masivní plicní embolie, tamponáda, PNX)
 - SIRS (těžká infekce)
 - anafylaktický šok

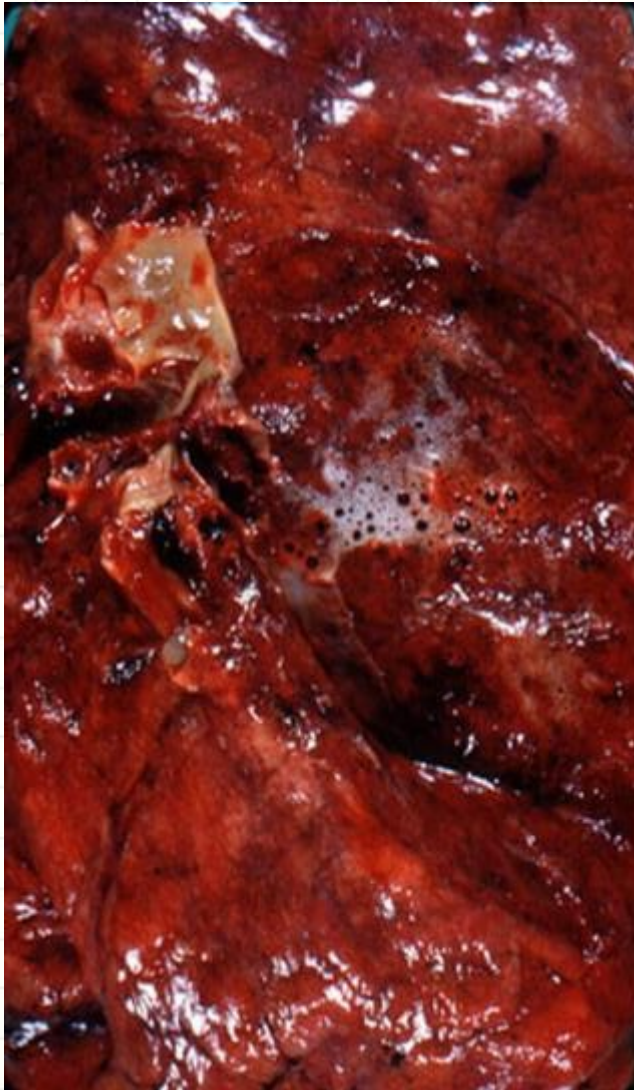
Průběh šoku

- **časné stadium** (udržení perfuzního tlaku -> mozek, srdce x GIT)
- **kompensované stadium** (aktivace nadledvin – AA, NA -> vazokonstrikce -> kůže, ledviny (bledost, anurie)
- **dekompenzované stadium** (hypoxie -> acidóza -> rozvoj DIC)

Šok – orgánové projevy

- **multiorgánové selhání (ischémie orgánů)**
 - **mozek** (buněčný edém -> zhoršení zásobení -> zhoršení ischemie -> tzv. respirátorový mozek)
 - **srdce** (subendokardiální krvácení)
 - **ledvina** – ATN
 - **příce** – DAD/ARDS
 - **játra** – hypoxická „hepatitida“
 - **nadledviny**,
 - **GIT**

Plicní edém x DAD



DAD/ARDS

