

5. 血行動態の異常 (1)

1. 浮腫

原因、分類 全身性浮腫のメカニズム

2. 充血、うっ血

全身性うっ血、右心不全- 左心不全- 局所性うっ血
側副血行路- 門脈圧亢進症- 食道静脈瘤、痔、Caput Medusae

3. 出血

破綻性-漏出性、内出血-外出血、動脈性、静脈性、毛細血管性
出血の結果
貧血、出血性ショック、出血による圧迫、閉塞 cf. 脱水

4. 止血

正常な止血機構

出血性素因

原因：血液凝固の異常 血小板の量的、質的異常 血管の異常
播種性血管内凝固症候群 (DIC)

1. 浮腫

生体内の水の分布

除脂肪体重の 60% 水、1/3-細胞外、2/3-細胞内 血漿は全水分の 5 %

○浮腫 血管外組織に液体成分が貯留した状態

毛細血管における体液の移動

体液移動を決める圧差・・・濾過圧＝（血圧）－（膠質浸透圧）

浮腫の原因

- 1 毛細血管の静脈圧上昇 右心不全、静脈の閉塞
- 2 血液膠質浸透圧の低下 低タンパク血症・・・ネフローゼ、低栄養、肝硬変
- 3 リンパ管の閉塞 乳癌の術後、フィラリア感染（象皮病）→リンパ管浮腫
- 4 毛細血管透過性の亢進 炎症（胸膜炎、腹膜炎）→胸水、腹水

浮腫の部位による分類

1. 全身性
心原性 （右）心不全→静脈圧亢進による 下腿、足首に強い
腎性 腎炎、腎不全→体液量↑→静脈圧↑→蛋白尿→低蛋白血症
眼瞼浮腫が強い
肝性 タンパク質合成低下 栄養不良
2. 局所性 上大静脈症候群 深部静脈血栓症 で生じる浮腫
3. 腔水症 胸腔、腹腔、心嚢に体液が貯留すること→胸水、腹水、心嚢液

（ロビンス図 4-2）心不全 血しょう膠質浸透圧減少（肝、腎機能低下、栄養不良）による全身浮腫のメカニズム

2. 充血とうっ血

○充血

動脈の拡張により動脈血の流入が増大し、細動脈、毛細血管内の血液が増大した状態

原因：運動、炎症、神経性因子など 症状：局所の発赤、発熱、拍動、膨隆

○うっ血

静脈血の流出の障害により、毛細血管、静脈内に血液がうっ滞した状態

心不全：心臓が体の需要に応じるだけの循環を維持できない状態

原因）ポンプ失調、駆出障害、逆流症、血管壁破綻、伝導系障害など

全身性うっ血

1. 右心不全（心臓の右室の機能↓）
→心臓に血液が帰りにくくなり、全身の臓器に静脈血がうっ滞
→肝、脾、腎うっ血、胸水、腹水→肝腫大、脾腫大、浮腫、頸静脈努張
肝うっ血

右心不全→小葉中心部での静脈血のうっ滞→小葉中心部の肝細胞の変性、萎縮
→肝線維症→肝硬変 肉眼的にはにくずく肝を呈する

2. 左心不全（心臓の左室の機能↓）

→心臓の左心系に血液が帰りにくくなり、肺に動脈血がうっ滞（肺うっ血）
→肺の毛細血管拡張、血管透過性亢進→血清成分の漏出（肺水腫）、肺出血
→呼吸困難、喘鳴、湿性ラ音、起坐呼吸、（心臓喘息）
原因：虚血性心疾患、高血圧、弁疾患など

肺うっ血の組織像

血管から漏れ出た血漿蛋白や赤血球が肺胞内に充満する（肺水腫）
→ガス交換ができない！（呼吸困難）
肺胞内に漏れた赤血球は肺胞マクロファージに貪食される。
マクロファージの細胞内で、ヘモグロビン→（代謝）→ヘモジデリン
「ヘモジデリン貪食マクロファージ（心臓病細胞）」

局所性うっ血

静脈血栓症-下肢深部静脈血栓症 臓器の捻転-卵巣（茎捻転）、S状結腸（軸捻転）
かんとん-そけいヘルニア 静脈の圧迫-上大静脈症候群-肺癌など

○側副血行路

本来の血管の閉塞・狭窄により血流障害が生じたために、血液が流路を変えて別の血行路を流れること

- ・吻合する既存の血管を利用
- ・血管が新生

例）肝硬変

肝臓の線維化 →肝臓内の門脈が圧排、血流がうっ滞 →門脈圧亢進症

1. 胃静脈、食道静脈叢を介した旁側循環が発達
→食道静脈瘤の形成→破裂→大出血→時に死に至る
2. 直腸静脈、肛門周囲静脈叢を介した下大静脈への旁側循環が発達→痔
3. 臍静脈、腹壁皮下静脈を介した大静脈系への旁側循環が発達
→臍を中心とした放射状の静脈の怒張（メドゥーサの頭；Caput Medusae）

3. 出血

出血 血液の全成分が血管外に出ること

1. 機序による分類

破綻性 血管壁の破綻による 外傷 血管病変（動脈瘤破裂など）

漏出性 血管壁の透過性亢進による うっ血、炎症など

凝固系（血小板、凝固因子）の異常

2. 部位、大きさによる分類

内出血、外出血

紫斑（点状出血、斑状出血）：皮膚、粘膜 吐血：上部消化管から

喀血：肺、気管支から 下血：腸管から

血尿：腎、尿路から 血腫：組織中に出血して塊状に固まったもの

3. 血管の種類による分類

動脈性-拍動性、急激・多量、鮮紅色 静脈性-緩徐、暗赤色
毛細血管性-非常に緩徐

出血によって来される結果

1. 貧血・・・ヘモグロビン値、ヘマトクリット値↓

2. 急激な大量出血 → 出血性ショック

ショック：全身性に急性循環障害をきたした状態

出血性、敗血症性、アナフィラキシー性など

症状：循環血液量↓、心拍出量↓

→ 1) 低血圧 → 交感神経系の刺激→頻拍、呼吸数増加、冷汗
末梢血管収縮→蒼白、冷感

2) 腎への血流量↓→尿量減少 3) 肺うっ血→肺水腫

4) 各臓器への血流→多臓器不全

3. 出血による圧迫・閉塞

○脳出血・くも膜下出血→ 頭蓋内圧亢進→ 脳ヘルニア→
脳幹圧迫、脳幹機能低下→ 死

心嚢内出血→ 心タンポナーデ→ 心拡張不全

喀血→ 気道閉塞→ 窒息

○脱水・・・ 体液が不足した状態

水欠乏性（一次性） 水分補給の不足。高Na血症。

高齢者に多い 口渇中枢の機能低下

Na欠乏性（二次性） 大量の発汗、嘔吐、下痢。

糖尿病、尿崩症 → 多尿→ 脱水（1次性）

4. 止血

正常な止血機構- 血管内皮、血小板、凝固系の共同作用

血管の破綻、出血

1. 血管収縮（出血防止、血流速度低下）

2. 内皮下の組織（基底膜、コラーゲン）が露出

3. 血小板が付着、

4. 血小板による細胞内顆粒放出（ADP, TXA₂）

5. 血小板凝集（一時的止血血栓、血小板血栓）

6. 凝固系の活性化

7. フィブリンが血小板凝集塊を取り囲む（凝固血栓）

CF. 血栓形成を抑える対抗機構も活性化される

（ロビンス図 4-6）血管内皮細胞の作用

血栓形成促進、血栓形成抑制-抗血小板作用、抗凝固作用、線維素溶解作用

血小板

粘着 -- 組織損傷部に粘着する 放出 -- 細胞内顆粒の放出
凝集 -- 血小板が凝集しフィブリン網が覆う

凝固系の活性化

内因系・・・基底膜（コラーゲン）との接触

外因系・・・組織傷害による組織因子の放出で活性化される。

- ・反応は主に血小板の細胞膜上で起こる（血小板第3因子が必要）
- ・カルシウムイオンを必要とする→EDTA（カルシウムキレート）で阻害される

出血性素因（出血傾向）

軽微な外傷により容易に出血し、止血困難を伴う素質のこと
例）血友病、血小板減少性紫斑病（ITP）

1 血液凝固の異常

→凝固因子の異常

先天的

○血友病 先天的な凝固因子の欠乏

A 第Ⅷ因子の欠乏(Xq28) B 第Ⅸ因子の欠乏による (Xq26. 3-27. 2)

- ・伴性劣性遺伝
- ・小児期に関節内出血、皮下出血→慢性化して、関節の変形、拘縮
- ・凝固因子の輸血を必要とする→薬害

Von Willebrand 病

二次性（後天的）

肝硬変・・・凝固因子は肝で生成される

ビタミンK欠乏・・・凝固因子の生成にはVit Kが必要

- ・DIC (Disseminated Intravascular Coagulopathy)

悪性腫瘍、感染症などにより血管内に微小血栓が多発

血液中の凝固因子が過剰に消費 出血傾向

2 血小板の量的・質的異常

血小板の産生低下・・・白血病、再生不良性貧血 薬剤性

血小板の破壊亢進・・・○特発性血小板減少性紫斑病（ITP）

抗血小板抗体（自己抗体）→血小板破壊↑ 皮下出血、脾腫

3 血管の異常

壊血病・・・ビタミンC欠乏、血管の脆弱化(Vit Cは膠原線維生成に必要)

アレルギー性紫斑病・・・小児。 感冒→腹痛、血尿を伴う