

# Защитная функция крови

Защита от  
кровопотери

Защита от  
внутрисосудистого  
свертывания

Защита от  
антигенов

Система  
регуляции  
агрегатного  
состояния  
крови  
(РАСК)

# Система регуляции агрегатного состояния крови (РАСК)

- Система РАСК обеспечивает:
- 1. свертывание крови в экстремальных состояниях;
- 2. сохранение жидкого состояния крови в норме;
- 3. восстановление стенок капилляров и других сосудов после их повреждения.

# Свертывающая и противосвертывающая СИСТЕМЫ КРОВИ

- Наличие определенного объема крови в сосудах, ее жидкое состояние обеспечиваются работой свертывающей и противосвертывающей систем крови.

- Нарушение равновесия между ними сопровождается тяжелыми последствиями:
- потерей крови или внутрисосудистым тромбообразованием.

# Гемостаз

**Гемостаз – остановка крови.**

Возникает при повреждении  
стенки сосудов.

- **Обеспечивается:**
- **1) сужением сосуда при повреждении.**
- **2) реакцией тромбоцитов – адгезией, агрегацией;**
- **3) реакцией факторов гемостаза, содержащихся в плазме, форменных элементах и тканях. Они образуют свертывающую систему крови.**

**1. Реакция стенки сосудов в ответ на их повреждение заключается в их сужении.**

**Причины сужения  
сосудов.**

1. В ответ на деформацию гладкие мышцы стенки сосуда сокращаются.
2. Из тромбоцитов выделяются сосудосуживающие **БАВ** (адреналин, норадреналин, серотонин), (суживают на 70% от исходного уровня).

- **Сужение сосудов способствует запуску реакции тромбоцитов – адгезии и агрегации.**

# 3. Факторы свертывания крови

- Наибольшее значение имеют **плазменные факторы**. Обозначаются римскими цифрами.
- Это в основном белки. Большинство из них – ферменты, но в крови находятся в неактивном состоянии.
- Активируются в процессе свертывания.
- Образуются в печени при участии витамина К.

# **Плазменные факторы свертывания крови**

- I - фибриноген
- II - протромбин
- III - тканевой тромбопластин
- IV -  $\text{Ca}^{2+}$

Основные факторы  
свертывания крови

- V – VI - проакцелерин и акцелерин
- VII - конвертин
- VIII - антигемофильный глобулин А
- IX - антигемофильный глобулин В
- X - Стюарта – Прауэра
- XI - плазменный предшественник  
тромбопластина
- XII - фактор Хагемана
- XIII - фибринстабилизирующий

Ускорители  
свертывания  
крови

# Роль форменных элементов в гемостазе

## Тромбоциты.

- У здоровых людей их  $200 - 400 \cdot 10^9$  / л.,  
продолжительность жизни
- 8 – 12 суток.
- Днем тромбоцитов больше, чем ночью.

## **Роль тромбоцитов**

**Могут образовывать отростки, которыми прикрепляются к поврежденным стенкам сосудов, закупоривая сосуд.**

**В тромбоцитах содержится 11 факторов свертывания, обозначаемых арабскими цифрами.**

**Участвуют в восстановлении эндотелия сосудов, доставляя макромолекулы клеткам эндотелия.**

# Роль эритроцитов.

Содержат почти все  
факторы  
свертывания крови,  
найденные в  
тромбоцитах

К их поверхности  
прикрепляются  
фибриновые нити при  
образовании  
фибринового тромба.

# Роль лейкоцитов.

Содержат вещества, способствующие тромбообразованию, но их мало

The diagram consists of a vertical blue line on the left side. From this line, three horizontal blue arrows point to the right, each entering a light blue rounded rectangular box with a pink border. The boxes are stacked vertically and contain text in blue font.

активируют разрушение тромба –( процесс фибринолиза).

Выделяют гепарин, препятствующий свертыванию крови.

# Виды гемостаза.



Сосудисто-  
тромбоцитарный

Коагуляционный

# Роль сосудисто-тромбоцитарного гемостаза.

- 1) обеспечивает остановку кровотечения из сосудов микроциркуляторного русла и в сосудах с низким АД за 3 – 4 минуты при бытовых травмах.
- 2) является предфазой коагуляционного гемостаза.

Фазы сосудисто-  
тромбоцитарного гемостаза.

- 1. Рефлекторный спазм поврежденных сосудов. Временно прекращает кровотечение.
- 2 . Адгезия тромбоцитов -
- прилипание тромбоцитов к стенке сосуда (3 – 10с) (тромбоцит заряжен «-» , обнаженные волокна коллагена стенки «+» )

- 3. Обратимая агрегация (скупивание) тромбоцитов.
- Образуется рыхлая тромбоцитарная пробка, пропускающая плазму – **белый тромб**.
- Начинается почти одновременно с адгезией.
- Катализатор этого процесса «внешняя АДФ». Выделяется из поврежденных тканей сосуда ,
- «внутренняя АДФ». Выделяется из тромбоцитов и эритроцитов.

- 4 . Необратимая агрегация
- Под влиянием тромбина меняется структура мембраны тромбоцитов, и они сливаются в гомогенную массу.
- Тромбоцитарная пробка становится непроницаемой для плазмы.

- 5. Ретракция белого тромба.
- Это сокращение и уплотнение белого тромба, за счет сокращения нитей фибрина, образующихся в небольшом количестве.
- 6. Восстановление проходимости сосуда

# Коагуляционный гемостаз.

- При ранении сосудов с высоким давлением остановка кровотечения начинается также с сосудисто-тромбоцитарных реакций.
- Но образующийся при этом белый тромб не в состоянии остановить кровотечение.

- Начиная с 4-ой стадии сосудисто-тромбоцитарного гемостаза,
- включаются биохимические процессы коагуляционного гемостаза, который заканчивается превращением фибриногена в фибрин.
- Это превращение происходит поэтапно.

- Механизм свертывания разработан Шмидтом и Моравицем.

- Свертывание крови это последовательный ферментативный процесс.
- Катализатором этих реакций являются фосфолипиды разрушенных клеточных мембран и обнаженные волокна коллагена.

# Стадии коагуляционного гемостаза

• I. Образование протромбиназы

Ca, V, VII, X тканевой (5-10с)

Ca, V, VIII, IX, X, XI, XII кровяной (5-10 мин)

II. протромбин → тромбин

Ca, VI, X

III. фибриноген → фибрин-мономер

Ca

фибрин-полимер

XIII

Ca

окончательный фибрин

# Образование протромбиназы.

- Из мембран разрушенных стенок и тканей выделяются фосфолипиды.
- При взаимодействии их с факторами плазмы образуется небольшое количество
- тканевой протромбиназы.

- Из разрушенных тромбоцитов и эритроцитов выходят в кровь факторы свертывания.
- Они встречаются с плазменными факторами свертывания и образуется
- кровяная протромбиназа.

- Т. и К. протромбиназы с участием других факторов свертывания переводят протромбин в тромбин.
- Тромбин обеспечивает превращение фибриногена в фибрин.

# Ретракция тромба

- Это сокращение и уплотнение тромба за счет сокращения нитей фибрина под влиянием тромбостенина, который выделяется из тромбоцитов.

# Пути расщепления тромба

Цель разрушения тромба –  
восстановить проходимость  
сосудов.

- 1) Фибринолиз : ферментативный  
неферментативный
- 2) Аутолиз: септический  
асептический
- 3) Организация тромба.

# Стадии ферментативного фибринолиза

Активация кровяного  
проактиватора происходит  
ферментами.

1. Кровяной  
проактиватор

активаторы:  
лизокиназа.

XII →

Кровяной  
активатор

2. Плазминоген

→

Плазмин

активаторы:  
1. тканевые.  
2. кровяные  
3. XII и др.

- При свертывании крови плазминоген адсорбируется фибрином и в плазмин превращается в тромбе.

Плазмин

3.Фибрин → пептиды + АК

# Неферментативный фибринолиз

Активация кровяного  
проактиватора осуществляется  
адреналином.

# Аутолиз.

- **Септический** – разрушение тромба, ферментами попавших бактерий
- **Асептический** – разрушение тромба фосфатазой, трипсином, протеолитическими ферментами форменных элементов.

# Организация тромба.

- Тромб прорастает капиллярами и восстанавливается проходимость сосуда.

# Противосвертывающая система

# Внутрисосудистому свертыванию крови препятствуют:

- Физические факторы.
- 1) гладкая стенка сосуда;
- 2) одинаковый заряд стенки и тромбоцита;
- 3) большая скорость течения крови.

## II. Антикоагулянты:

- **И.П. Павлов в 1887г. заметил, что кровь, оттекающая от легких, медленнее свертывается, чем притекающая к ним.**

# Классификация антикоагулянтов:

- **Первичные** (предсуществующие).
- **антитромбопластины** – тормозят образование и действие протромбиназ:
- Например **гепарин** (выделяют тучные клетки, базофилы).
- Тормозит все фазы гемокоагуляции.
- Подавляет активность многих плазменных факторов.

# Вторичные

- (образуются в процессе свертывания крови и фибринолиза).
- **К вторичным антикоагулянтам относится**
- **антитромбин I –** растворимый фибрин.
- Выстилает стенки сосудов и адсорбирует 90% тромбина.

- Препятствует протеканию III стадии коагуляционного гемостаза – образованию фибрина из фибриногена.

- Мощные антикоагулянты образуются при фибринолизе:

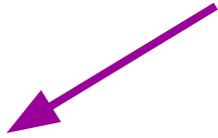
- 1) тормозят действие тромбина;
- 2) нарушают агрегацию тромбоцитов.

- Т.е. на всех стадиях гемокоагуляции образуются вещества, ограничивающие этот процесс.
- Количество антикоагулянтов увеличивается при свертывании крови.

# **Регуляція свертывания крови.**

# Местные механизмы

сужение или расширение сосуда приводит к выделению



тромбопластина



тканевая

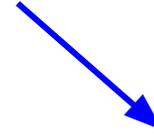
протромбиназа



свертывание  
крови



антикоагулянтов



активаторов  
фибринолиза

Наибольшее  
значение  
имеет образование  
тромбопластина

# **Повышение свертываемости крови**

# 1. При действии адреналина

- 1) В крови активирует XII Хагемана, запускающий образование кровяной протромбиназы;
- 2) расщепляет жиры, а ЖК обладают тромбопластической активностью и стимулируют I фазу свертывания крови;

- 3) способствует освобождению факторов свертывания из эритроцитов.
- Такое действие адреналина расходует факторы свертывания крови, поэтому после гиперкоагулемии наступает гипокоагулемия.

## II. При гипоксии.

- III. При появлении сигнала опасности.
- IV. При боли
- V. При отрицательных эмоциях.

# Гипокоагулемию вызывают:

- 1) Снижение количества и качества тромбоцитов.
- Ниже  $50 \cdot 10^9$  /л – во всех органах наблюдаются петехиальные (точечные) капиллярные кровоизлияния, увеличивается время кровотечения.
- Причина:
- а) ослабление тромбоцитопозеза ,

- б) укорочение срока жизни тромбоцитов до нескольких часов (в норме 7-10 дней). В последнем случае для спасения человека ему удаляют селезёнку.
- 2) Снижение образования факторов свертывания крови
- ( при заболеваниях печени);

- **3) Недостаток витамина К.**
- Содержится в растительной пище, синтезируется микрофлорой кишечника.
- Эндогенный дефицит наблюдается при нарушении всасывания жиров, при снижении желчеобразования.
- Витамин К необходим для синтеза протромбина и др. факторов.
- **4) Дефицит антигемофильных глобулинов А, иногда В.**

# Антигемофильные глобулины А и В (VIII и IX)

- Генетическое отсутствие этих факторов в плазме (чаще наблюдается отсутствие VIII) вызывает болезнь – гемофилию – снижение свертывания крови.
- Таким больным уделяется особое внимание перед операцией – вводят антигемофильный глобулин.

# Возрастные изменения свертывания

- В детском возрасте - склонность к кровотечениям,
- так как снижено содержание протромбина и фибриногена в плазме.

- **В пожилом возрасте – склонность к тромбообразованию, так как**
- **увеличивается содержание протромбина;**
- **нарушается эндотелиальная выстилка сосудов.**

**Воздействия, изменяющие  
свертываемость.**

- **Способствуют свертыванию:**
  - $\text{Ca}^{2+}$ , витамин К, викасол, препараты тромбина.
- **Предупреждают свертывание:**
  - а) охлаждение;
  - б) силиконовое покрытие;
  - в) связывание  $\text{Ca}^{2+}$ ;
  - г) гепарин тормозит свертывание *in vivo* и *in vitro*,

- Гепарин разрушается через 4 – 6 часов.
- Поэтому используют производные кумарина.
- Антагонист витамина К,
- препятствует связыванию
- витамина в печени апоферментом.

# Воздействие на фибринолиз:

- 1) угнетение:
- $\gamma$  – аминокaproновая кислота препятствует переходу плазминогена в плазмин.
- 2) стимуляция:
- стрептокиназа стимулирует переход плазминогена в плазмин.