

Плазменное звено системы гемостаза

Студент IV курса ЛФ

Седов Антон

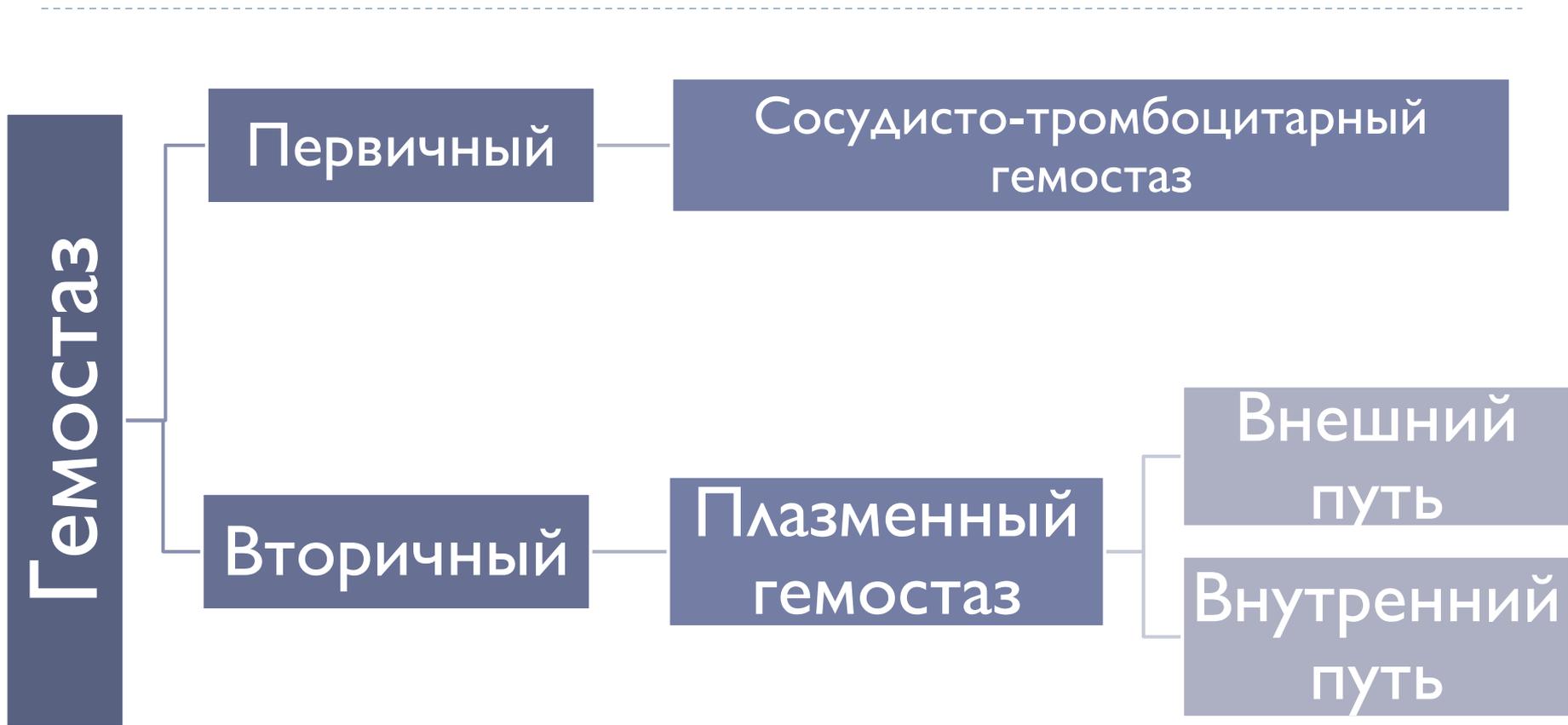
Клетки крови
(тромбоциты,
эритроциты)

**Плазменные
системы**
(свертывающая,
антикоагулянтная,
фибринолитическая
и др.)

**Стенки
кровеносных
сосудов**

Гемоста
з





Система свертывани я плазмы

- ферменты;
- неферментативные белковые катализаторы (кофакторы);
- ингибиторы свертывания.

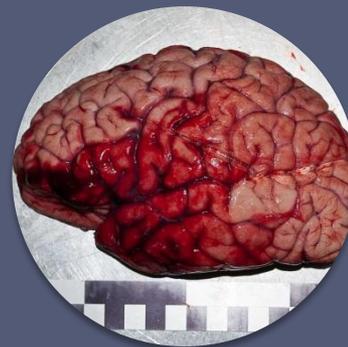


5 этапов гемостаза:

1. Спазм сосудов
2. Образование сгустка тромбоцитов
3. Свёртывание крови (образование растворимого фибринового сгустка)
4. Ретракция сгустка
5. Растворение фибринового сгустка



Кровь в норме находится в состоянии динамического равновесия



Геморрагический
инсульт
(кровоизлияние в мозг)



Плазменный гемостаз

- Факторы свёртывания – в неактивном состоянии
- По своей сути плазменный гемостаз – система каскадной реакции.

**Неактивный
фактор + активатор**

|

Активный фактор



**Активатор для
последующей**

реакции

-
- По своей сути в данном каскаде «работает» лишь одна реакция.
 - Остальные призваны регулировать, контролировать этот процесс.
 - В результате образуется 3-мерная сетка.
 - Она способна удержать собой объем жидкости в 1000 раз превышающий её собственный.
-





Download from
Dreamstime.com

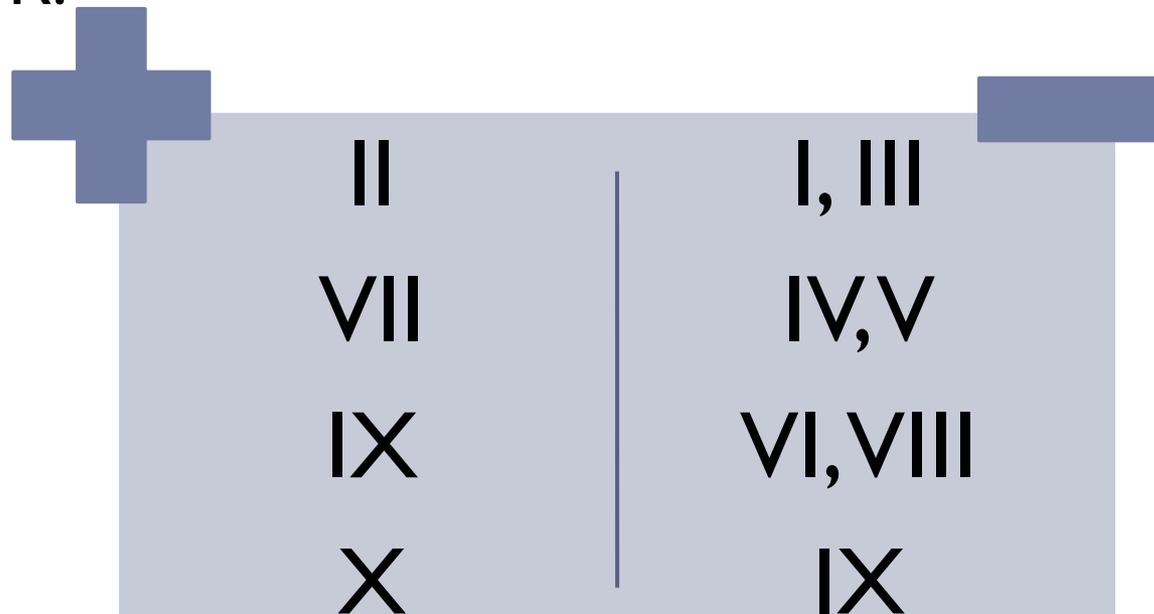
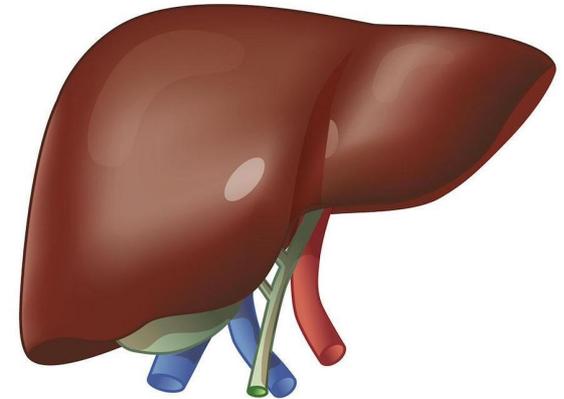
This watermarked comp image is for previewing purposes only.



in 5930692



- Место синтеза большинства факторов свёртывания – печень.
- Для синтеза некоторых факторов свёртывания большую роль играет витамин К.



Варфарин

- Блокирует синтез К-витаминзависимых факторов свёртывания.

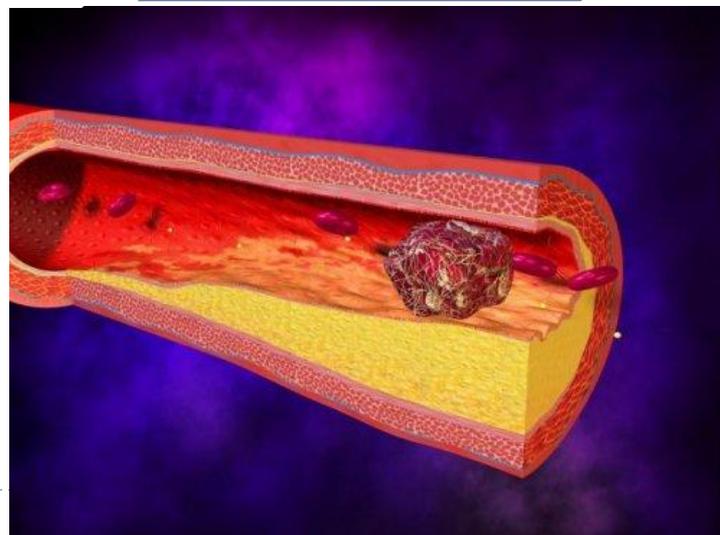
Варфарин



~~вит. К-эпоксид
редуктаза~~

Вит. К
гидрохино
н

Вит. К
эпоксид





3 этапа плазменного гемостаза

1. Образование активного протромбиназного комплекса
2. Образование тромбина
3. Формирование и стабилизация сгустка фибрина



ПУТИ АКТИВАЦИИ ПЛАЗМЕННОГО ГЕМОСТААЗА



Плазменный гемостаз

Внутренний путь

Внешний путь

Иницируется в кровотоке

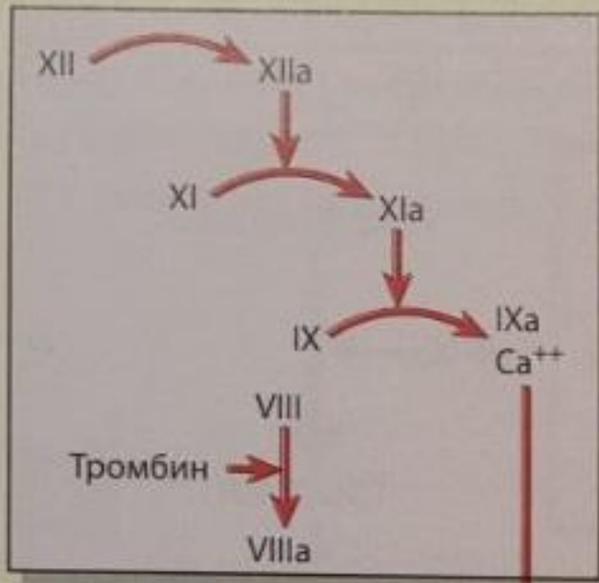
Внешнее повреждение

XII фактор

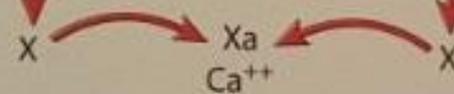
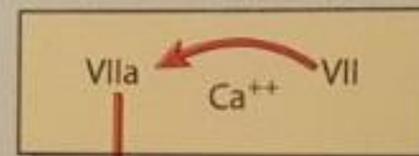
Тканевый тромбопластин



Внутренняя система
(повреждения крови или сосуда)



Внешняя система
(тканевой фактор)



Образование активного протромбиназного комплекса: внутренний путь

XII фактор (фактор Хагемана)

Активация калликреином



Активация XI фактора



Активация IX фактора

+ VIII



Активация X фактора

Образование активного протромбиназного комплекса ($Xa^{++} Va$)

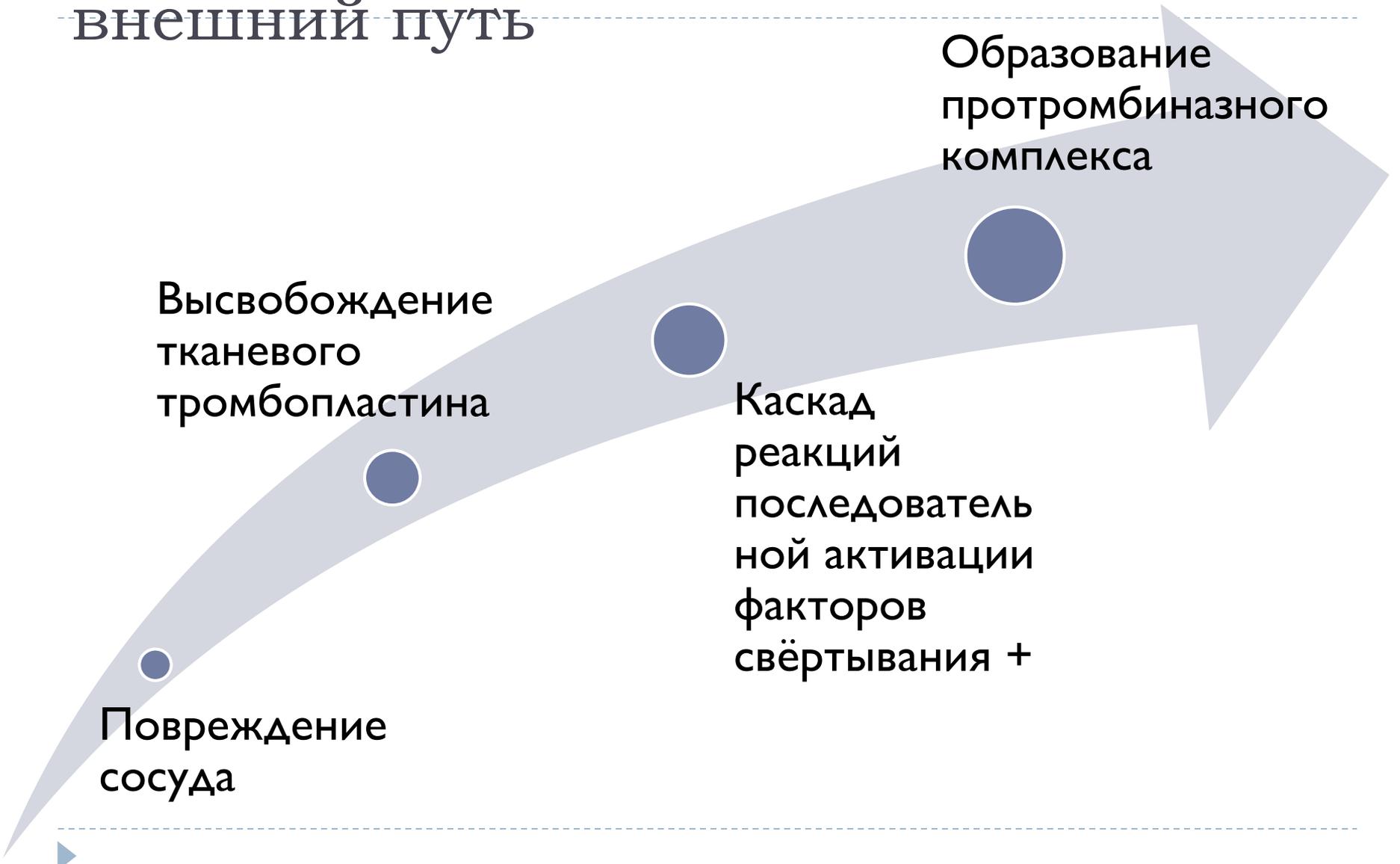
Образование активного протромбиназного комплекса: внешний путь

Высвобождение
тканевого
тромбопластина

Повреждение
сосуда

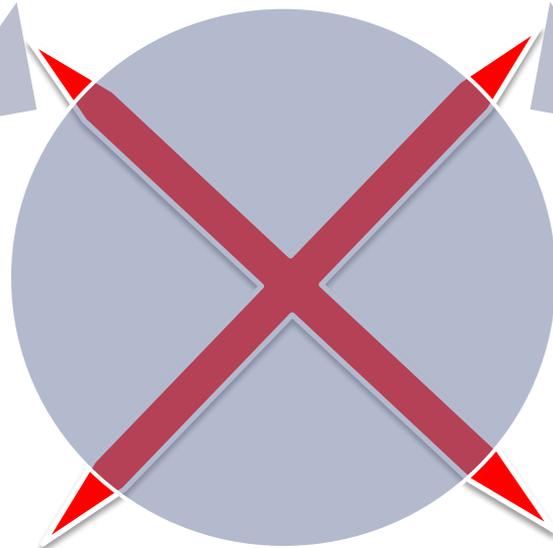
Каскад
реакций
последователь
ной активации
факторов
свёртывания +

Образование
протромбиназного
комплекса



Цитра
Т
натрия

ЭДТА





Общий путь: образование тромбина

Протромбиназный
комплекс ($Xa^{++} Va$)

Протромбин (II)

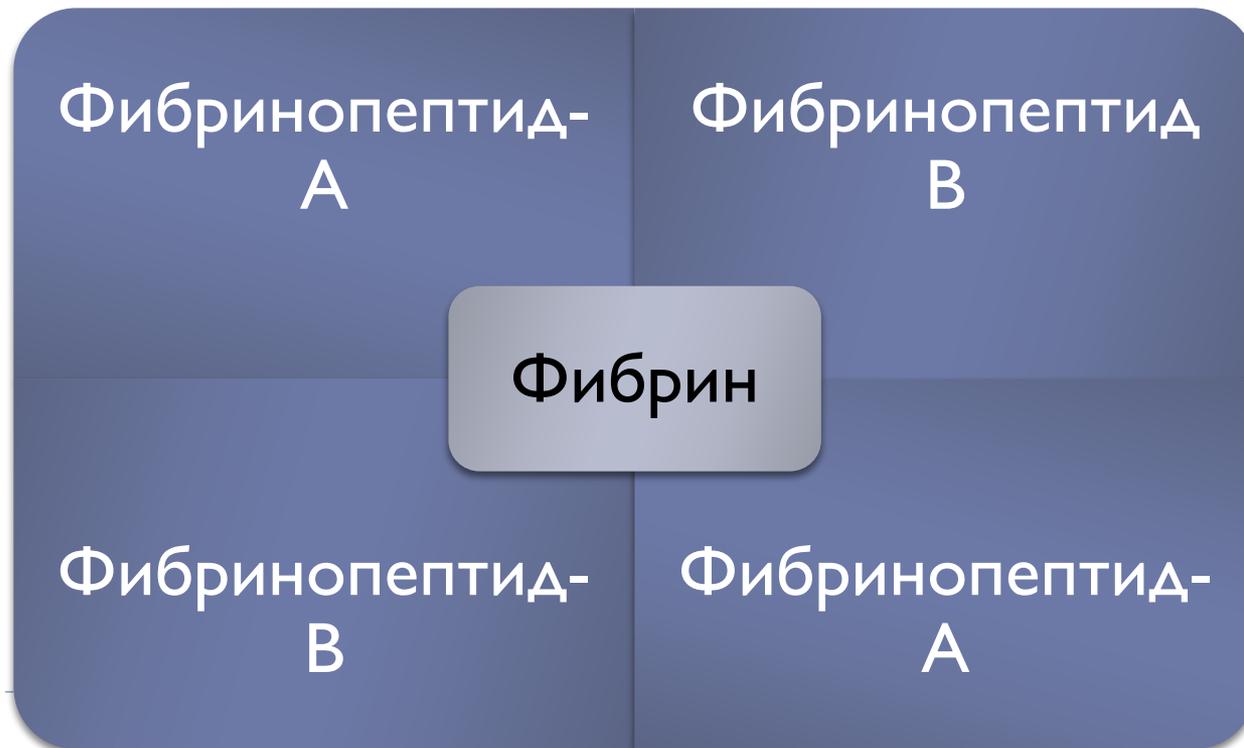
Тромбин (IIa)



Формирование и стабилизация сгустка фибрина

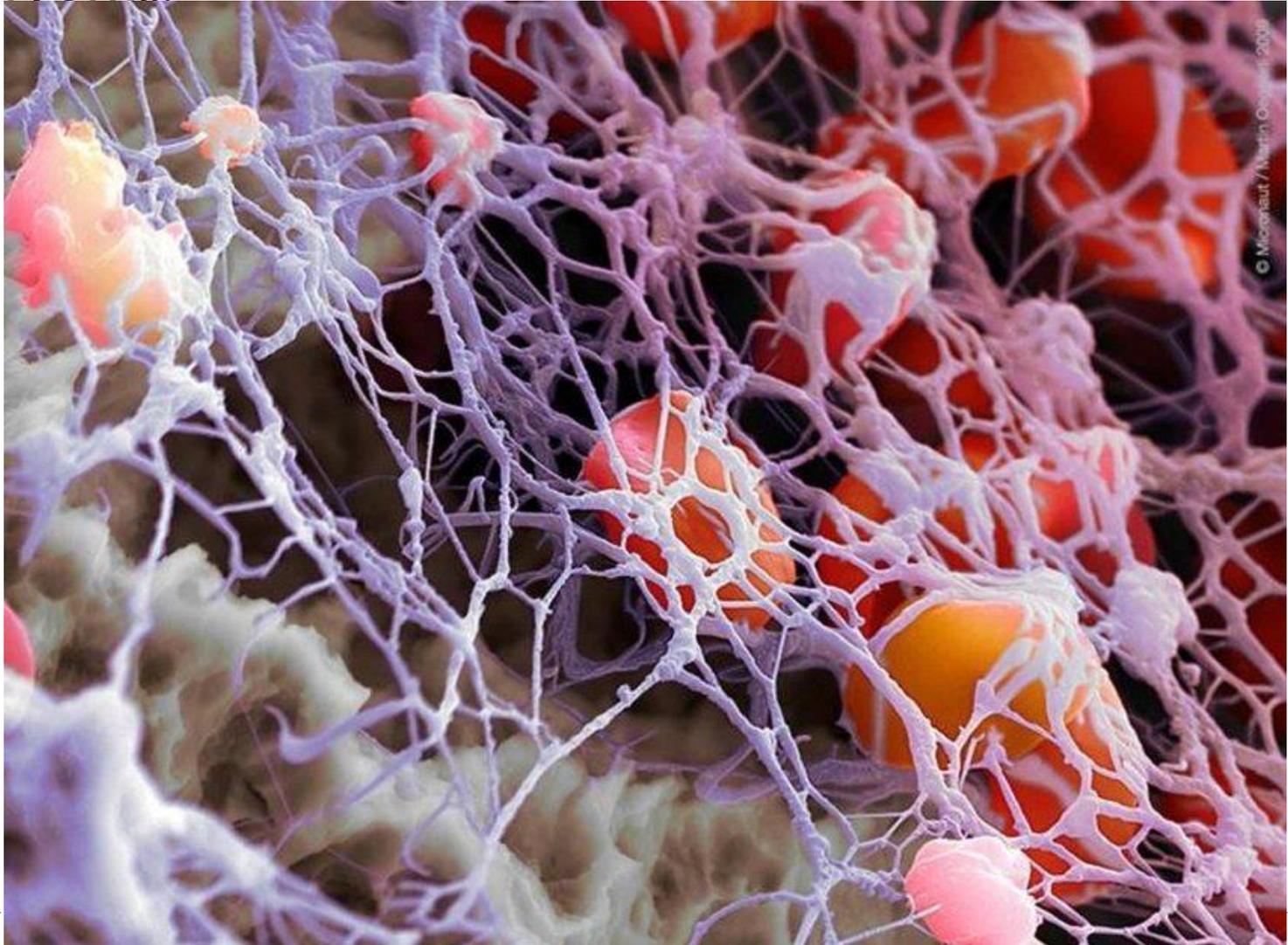
Фибриноген неактивен, в таком состоянии он растворим в крови и не образует сгустка.

«Выключают» фибриноген 4 пептида: 2 фибринопептида- А и 2 фибринопептида-В.





- В конечном итоге образуется фибрин-полимерная сеть, которая и является основой фибринового сгустка.



Ретракция сгустка

1. В «сеть» фибрина попадает множество форменных элементов крови, в том числе и тромбоциты.
2. Сокращение актина и миозина
3. Стягивание нитей фибрина и «выжимка» плазмы
4. Уплотнение сгустка



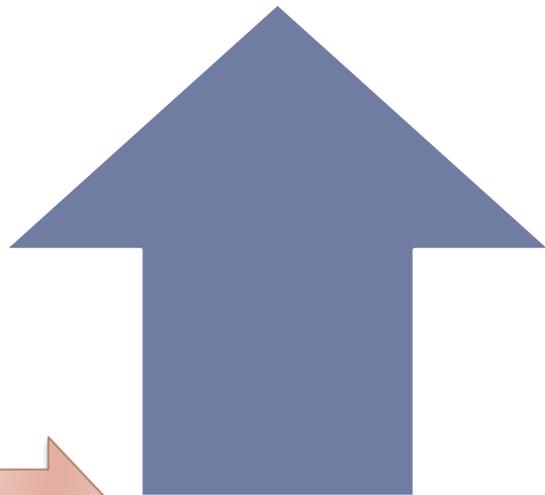
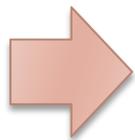
Гиперкоагуляция: приобретённые нарушения

- Гиподинамия/неподвижность
 - Застойная сердечная недостаточность (ХСН)
- Засто
й
крови**
- Применение оральных контрацептивов
 - Злокачественные опухолевые заболевания –
**высвобождение тканевого тромбoplastина (запуск по
внешнему пути)**
-

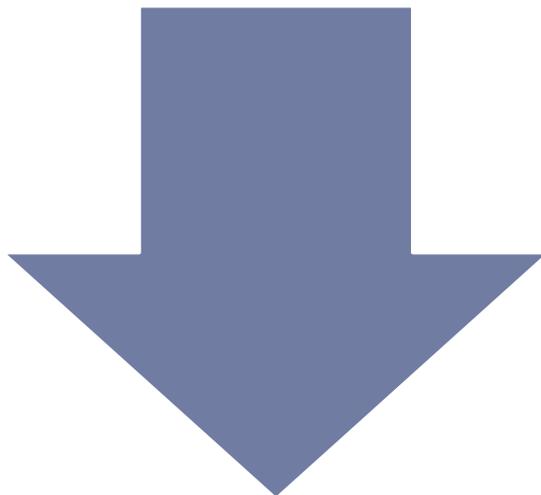


контрацептивов как причина
тромбозов

Эстрогены



Синтез
факторов
свёртывания в
печени



Синтез
антитромбина III



Проявления хронической венозной недостаточности

Механизм формирования варикозного расширения вен (варикоза)

Вздутие вен

Судороги

Изменение цвета

Отечность

Шелушение кожи

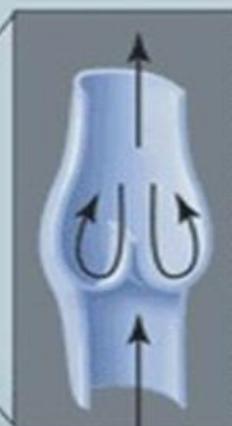
Экзема

Несостоятельный венозный клапан

- клапанная недостаточность возникает при повреждении клапана, дефекте венозной стенки, гормональном дисбалансе, увеличении давления на вены. В результате кровь под большим давлением обратно проникает из глубокой венозной системы в поверхностную.

Состоятельный венозный клапан:

- гарантирует передовой кровоток, не позволяя крови обратно проникать в поверхностную венозную систему.



Гипокоагуляция: нарушение синтеза факторов свёртывания

- Дефицит витамина К
 1. Нарушение синтеза
 2. Нарушение всасывания (заболевания желчного пузыря и печени)
- Длительное голодание



A
(VIII)

Гемофилии

B
(IX)

C
(XI)





ДВС-синдром

□ Диссеминированное внутрисосудистое свёртывание

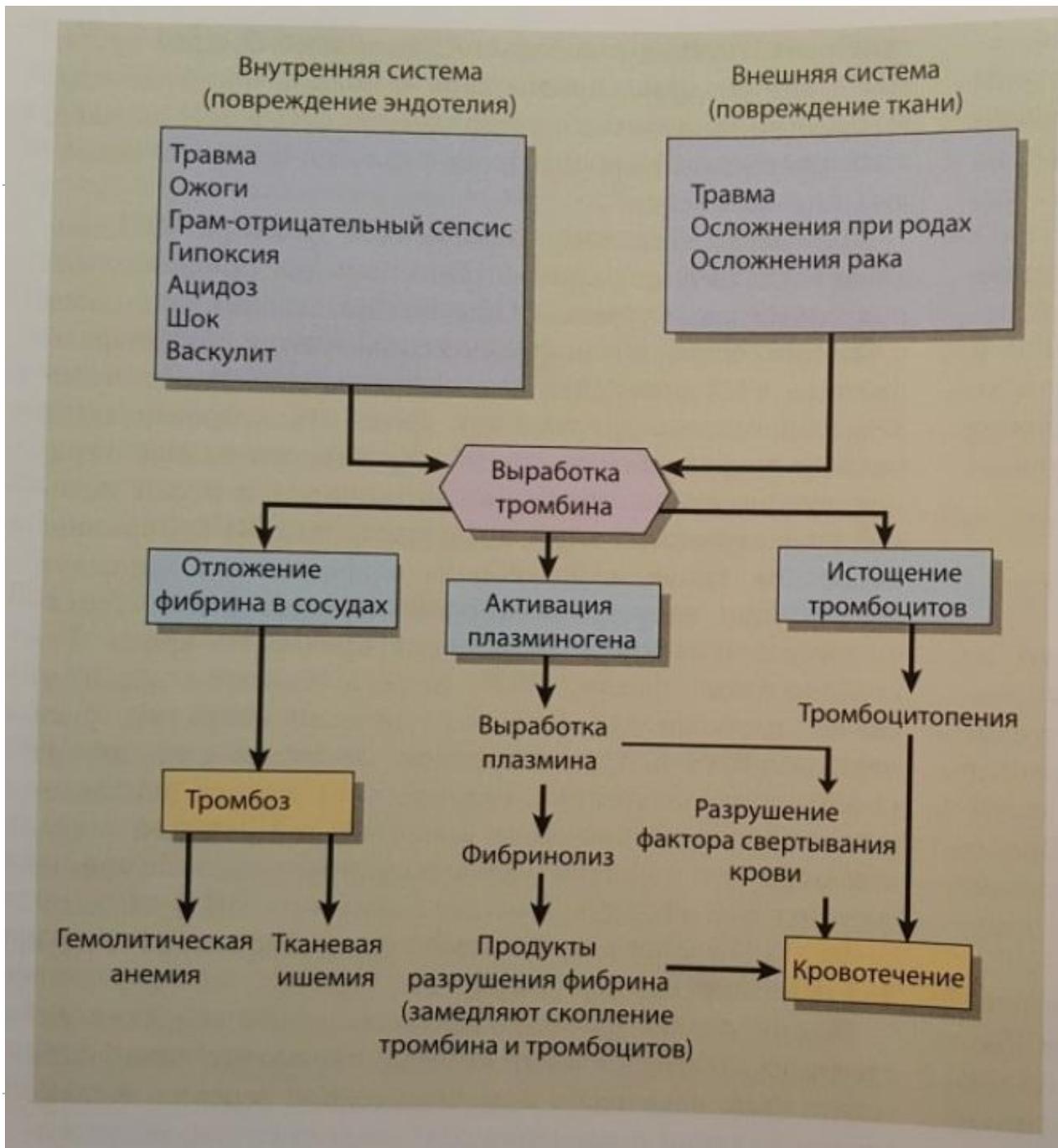
Пояснение:

Диссеминированный – распространённый по множеству органов/всему организму.

Суть:

1. На начальном этапе – массивное свёртывание – тромбоз
2. Далее – истощение всех факторов свёртывания - кровотечение







Что представляет собой
плазменный гемостаз?



-
- Это каскадный процесс, в котором продукт реакции становится активатором последующей ступени в данном каскаде реакций



Где синтезируется
большинство факторов
свёртывания?



□ Печень



Назовите причины
приобретённой
гипокоагуляции



-
- Дефицит витамина К
 1. Нарушение синтеза в кишечнике
 2. Нарушение всасывания (заболевания желчного пузыря и печени)

 - Длительное голодание – нарушение поступления белка + частично экзогенного витамина К
-
- 

Назовите 3 этапа
плазменного гемостаза



-
1. Образование активного протромбиназного комплекса
 2. Образование тромбина
 3. Формирование и стабилизация сгустка фибрина
-
- 

Что такое гемофилия?
Какие типы *
гемофилии вы знаете?

*С указанием соответствующих дефицитных
факторов свертывания



□ Гемофилия – наследственное, X-сцепленное рецессивное заболевание, сопровождающееся нарушением свертываемости крови (гипокоагуляцией).

□ Гемофилия А (VIII)

□ Гемофилия В (IX)

□ Гемофилия С (XI)

