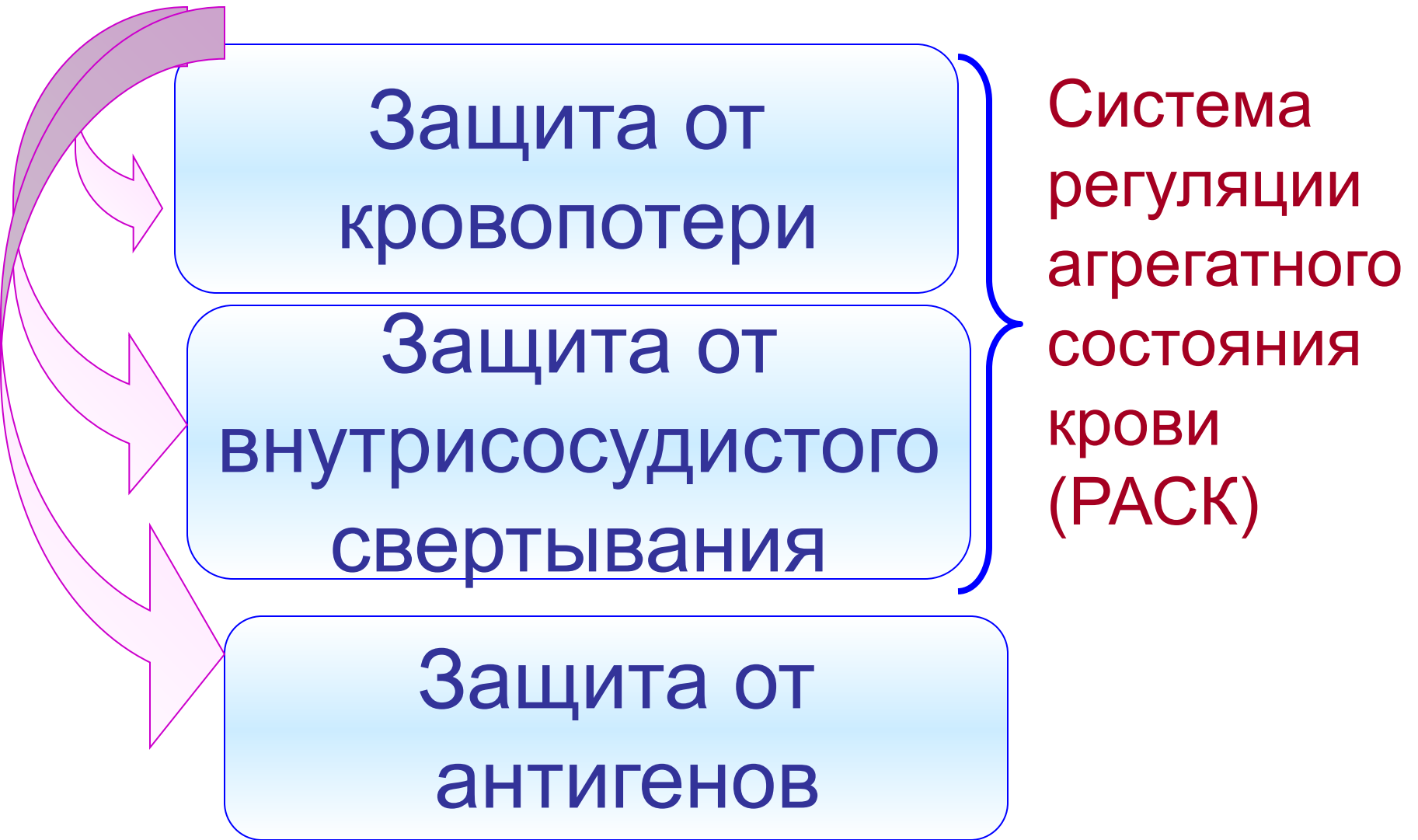


Защитная функция крови



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 - 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

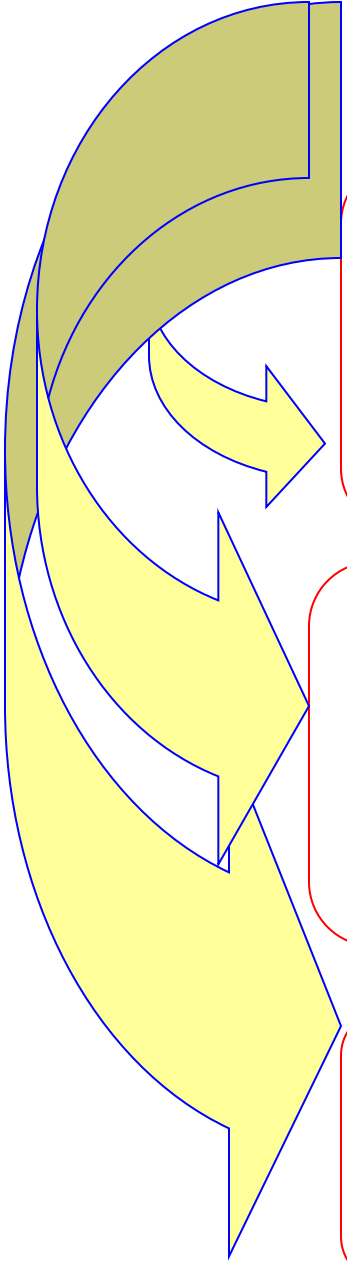
Ускорители
свертывания
крови

Роль форменных элементов в гемостазе

Тромбоциты.

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

Роль тромбоцитов

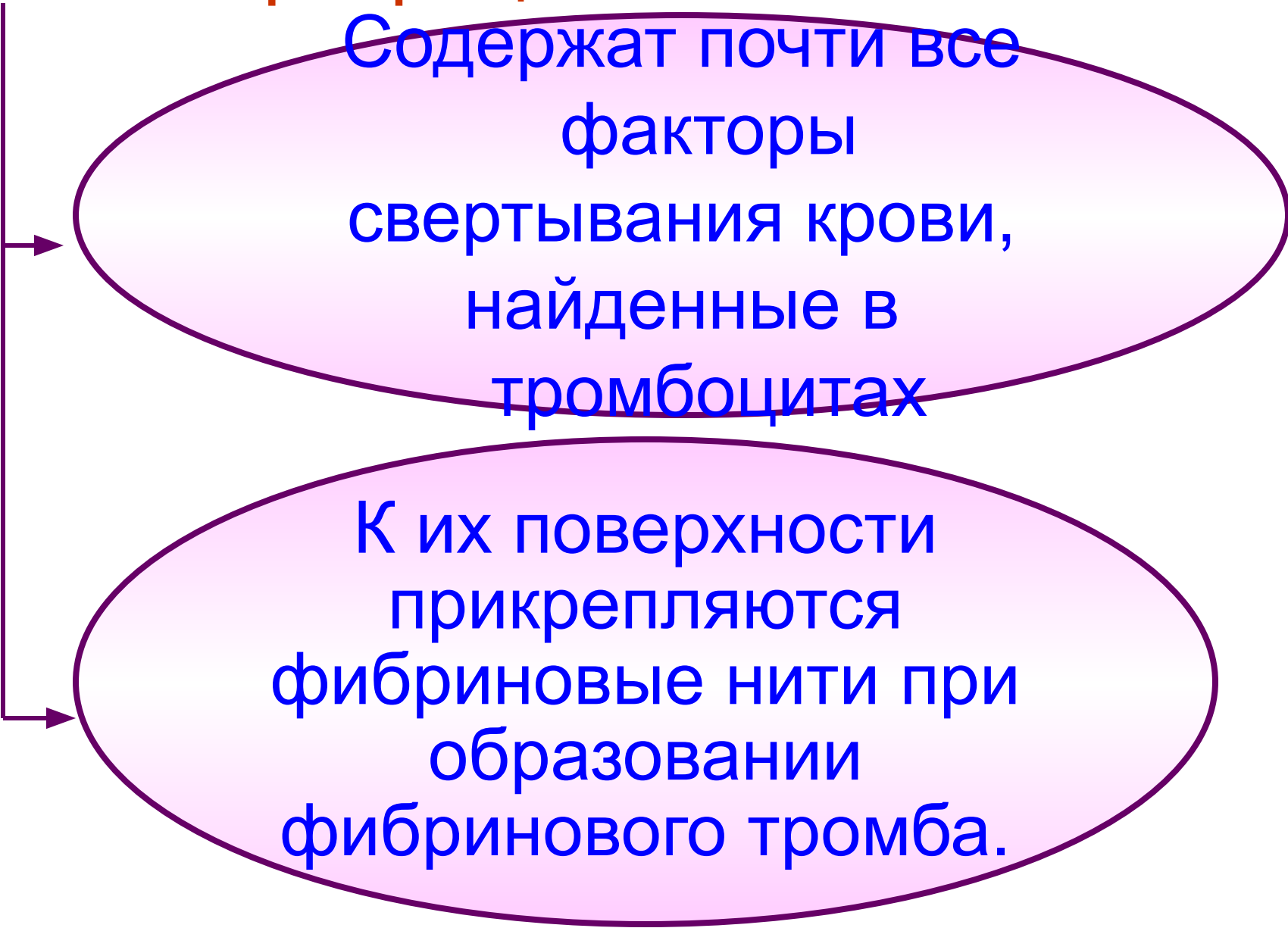


Могут образовывать отростки, которыми прикрепляются к поврежденным стенкам сосудов, закупоривая сосуд.

В тромбоцитах содержится 11 факторов свертывания, обозначаемых арабскими цифрами.

Участвуют в восстановлении эндотелия сосудов, доставляя макромолекулы клеткам эндотелия.

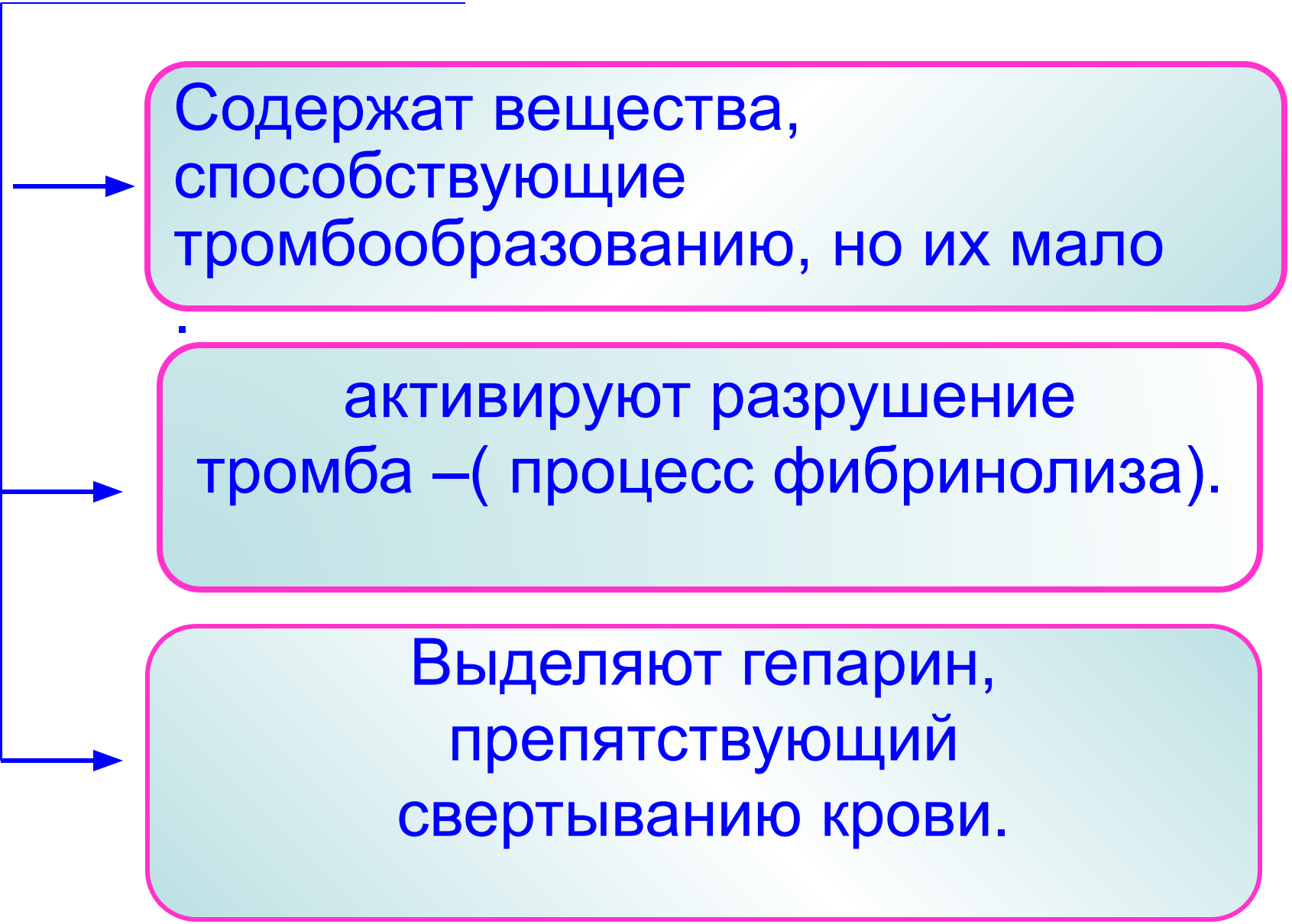
Роль эритроцитов.



Содержат почти все
факторы
свертывания крови,
найденные в
тромбоцитах

К их поверхности
прикрепляются
фибриновые нити при
образовании
фибринового тромба.

Роль лейкоцитов.

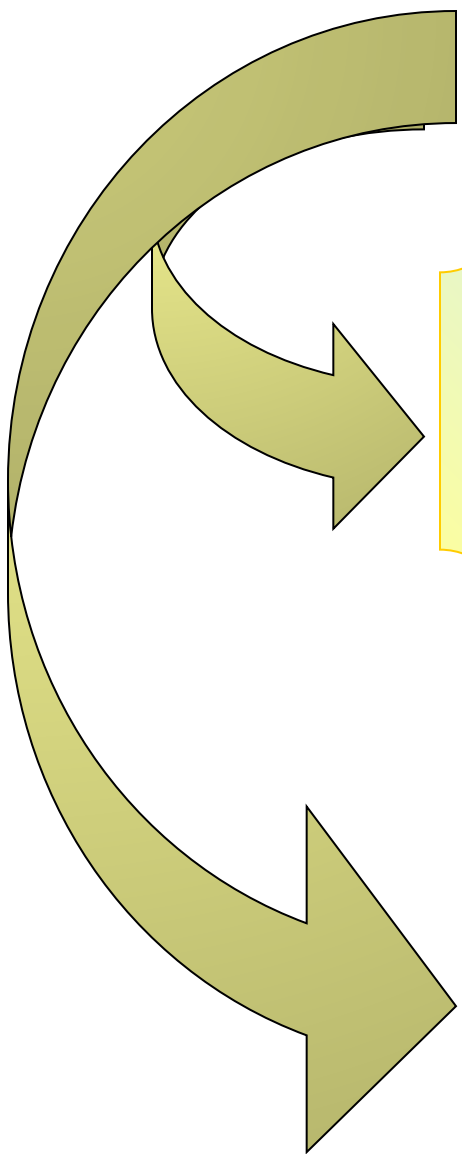


Содержат вещества, способствующие тромбообразованию, но их мало

активируют разрушение тромба –(процесс фибринолиза).

Выделяют гепарин, препятствующий свертыванию крови.

Виды гемостаза.



The diagram features a large, light green curved arrow on the left side, pointing from the top towards the bottom. A smaller, darker green arrow branches off from the upper part of this curve, pointing towards the top box. Both boxes are light green with a yellow border and rounded corners.

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 $\xrightarrow{\text{Ca, VI, X}}$ тромбин

III. фибриноген $\xrightarrow{\text{Ca}}$ фибрин-мономер

фибрин-мономер $\xrightarrow{\text{Ca}}$ фибрин-полимер

фибрин-полимер $\xrightarrow{\text{XIII}}$ 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:

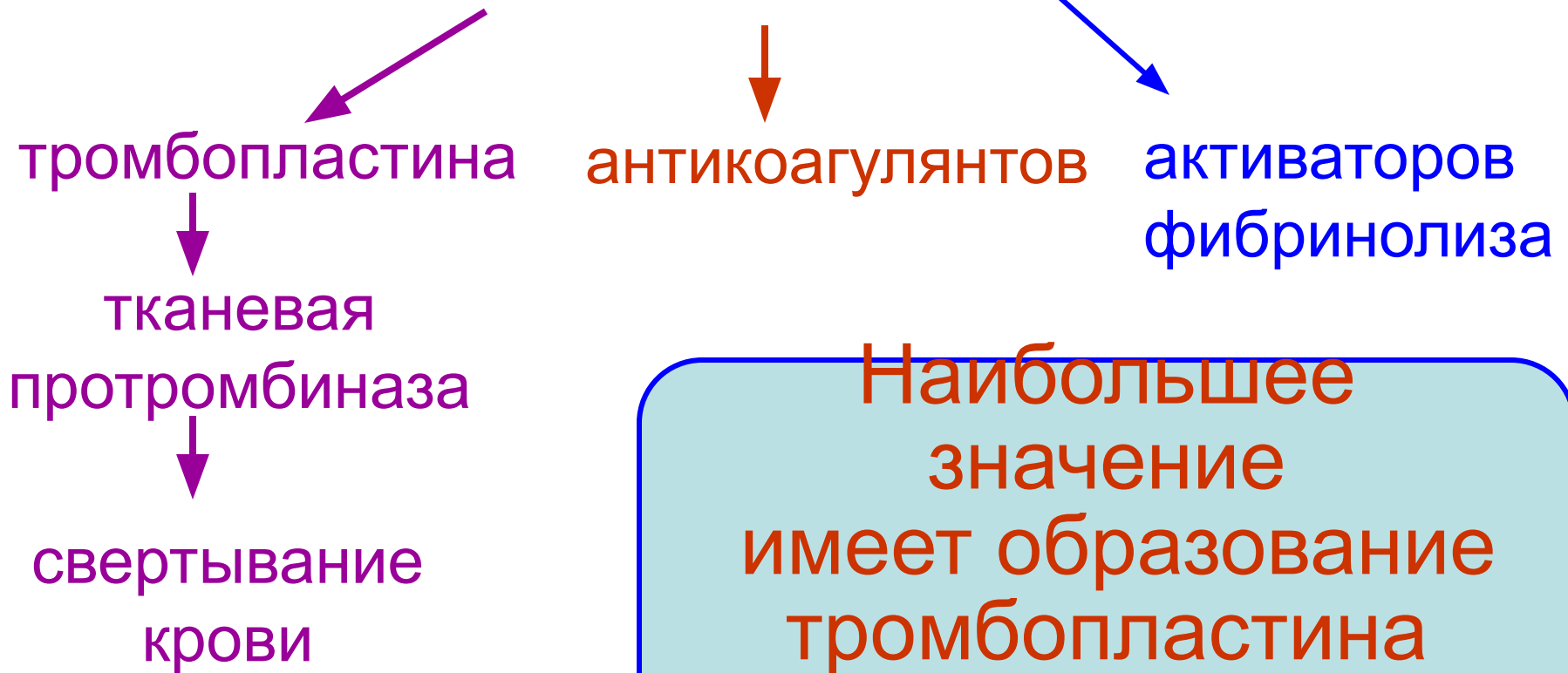
- 1) тормозят действие тромбина;
- 2) нарушают агрегацию тромбоцитов.

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

Регуляция свертывания крови.

Местные механизмы

сужение или расширение
сосуда приводит к выделению



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 тромбоцитопоза ,

- 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:**
 - Ca^{2+} , витамин К, викасол, препараты тромбина.
- **Предупреждают свертывание:**
 - а) охлаждение;
 - б) силиконовое покрытие;
 - в) связывание 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:
- γ – аминокaproновая кислота препятствует переходу плазминогена в плазмин.
- 2) стимуляция:
- стрептокиназа стимулирует переход плазминогена в плазмин.