

Свертывание крови.

Гемостаз - совокупность физиологических процессов, направленных на предупреждение и остановку кровотечений, а также поддержания жидкого состояния крови.

Кровь является очень важной составляющей организма, ведь при участии этой жидкой среды протекают все обменные процессы его жизнедеятельности. Количество крови у взрослых людей составляет около 5 литров у мужчин и 3,5 литров у женщин. Никто не застрахован от различных травм и порезов, при которых нарушается целостность кровеносной системы и ее содержимое (кровь) вытекает за пределы организма. Поскольку крови у человека не так уж и много, то при таком "проколе" вся кровь может вытечь за довольно короткое время и человек умрет, т.к. его организм лишится главной транспортной артерии, питающей весь организм.

Но, к счастью, природа предусмотрела этот нюанс и создала свертывающую систему крови. Это удивительная и очень сложная система, которая позволяет крови находится в жидком состоянии внутри сосудистого русла, но при его нарушении запускает специальные механизмы, который закупоривают образовавшуюся "прореху" в сосудах и не дают крови вытекать наружу.

Свертывающая система состоит из трех компонентов:

- 1.свертывающая система** - отвечает за процессы свертывания (коагуляции) крови;
- 2.противосвертывающая система** - отвечает за процессы, препятствующие свертыванию (антикоагуляции) крови;
- 3.фибринолитическая система** - отвечает за процессы фибринолиза (растворения образовавшихся тромбов).

В нормальном состоянии все эти три системы находятся в состоянии равновесия, давая крови беспрепятственно циркулировать по сосудистому руслу. Нарушение такой равновесной системы (гемостаза) дает "перекос" в ту или иную сторону - в организме начинается патологическое тромбообразование, или повышенная кровоточивость.

Нарушение гемостаза наблюдается при многих заболеваниях внутренних органов: ишемической болезни сердца, ревматизме, сахарном диабете, заболеваниях печени, злокачественных новообразованиях, острых и хронических заболеваниях легких и проч.

Свертывание крови - жизненно важное физиологическое приспособление. Образование тромба при нарушении целостности сосуда - это защитная реакция организма, направленная на предохранение от кровопотери. Механизмы образования кровоостанавливающего тромба и патологического тромба (закупоривающего кровеносный сосуд, питающий внутренние органы) очень схожи. Весь процесс свертывания крови можно представить как цепь взаимосвязанных реакций, каждая из которых заключается в активации веществ, необходимых для следующего этапа.

Процесс свертывания крови находится под контролем нервной и гуморальной системы, и непосредственно зависит от согласованного взаимодействия по меньшей мере 12 специальных факторов (белков крови).

МЕХАНИЗМ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

В современной схеме свертывания крови выделяют четыре фазы:

- 1. Протромбинообразование** (контактно-калликреин-киниикаскадная активация) - 5..7 минут;
- 2. Тромбинообразование** - 2..5 секунд;
- 3. Фибринообразование** - 2..5 секунд;
- 4. Посткоагуляционная фаза** (образование гемостатически полноценного сгустка) - 55..85 минут.

Уже через доли секунды после повреждения стенки сосуда в зоне травмы наблюдается спазм сосудов, и развивается цепь тромбоцитарных реакций, в результате которых образуется тромбоцитарная пробка. Прежде всего, происходит активация тромбоцитов факторами, выделяющимися из поврежденных тканей сосуда, а также малыми количествами тромбина - фермента, образующегося в ответ на повреждение. Затем происходит склеивание (агрегация) тромбоцитов друг с другом и с фибриногеном, содержащимся в плазме крови, и одновременное прилипание (адгезия) тромбоцитов к коллагеновым волокнам, находящимся в стенке сосуда, и поверхностным адгезивным белкам клеток эндотелия. В процесс вовлекается все большее и большее число тромбоцитов, поступающих в зону повреждения. Первая стадия адгезии и агрегации обратима, но позже эти процессы становятся необратимыми.

Агрегаты тромбоцитов уплотняются, образуя пробку, плотно закрывающую дефект в сосудах малого и среднего размера. Из адгезированных тромбоцитов высвобождаются факторы, активирующие все клетки крови и некоторые факторы свертывания, находящиеся в крови, в результате чего на основе тромбоцитарной пробки формируется фибриновый сгусток. В сети фибрина задерживаются форменные элементы крови и в результате образуется кровяной сгусток. Позднее из сгустка вытесняется жидкость, и он превращается в тромб, который препятствует дальнейшей потере крови, он же является барьером для проникновения патогенных агентов.

Такая тромбоцитарно-фибриновая гемостатическая пробка может противостоять повышенному кровяному давлению после восстановления тока крови в поврежденных сосудах среднего размера. Механизм прилипания тромбоцитов к эндотелию сосудов в зонах с малой и большой скоростью тока крови различается набором так называемых адгезивных рецепторов - белков, расположенных на клетках кровеносных сосудов. Генетически обусловленное отсутствие или снижение числа таких рецепторов (например, довольно часто встречающаяся болезнь Виллебранда) приводит к развитию геморрагического диатеза (кровоточивости).

В процессе свертывания крови принимают участие особые плазменные белки - так называемые **факторы свертывания крови**, обозначаемые римскими цифрами. Эти факторы в норме циркулируют в крови в неактивной форме. Повреждение сосудистой стенки запускает каскадную цепь реакций, в которых факторы свертывания переходят в активную форму. Сначала освобождается активатор протромбина, затем под его влиянием протромбин превращается в тромбин. Тромбин, в свою очередь, расщепляет крупную молекулу растворимого глобулярного белка фибриногена на более мелкие фрагменты, которые затем вновь соединяются в длинные нити фибрина - нерастворимого фибриллярного белка. Установлено, что при свертывании 1 мл крови образуется тромбин в количестве, достаточном для коагуляции всего фибриногена в 3 литрах крови, однако в нормальных физиологических условиях тромбин генерируется только в месте повреждения сосудистой стенки.

В зависимости от пусковых механизмов различают **внешний** и **внутренний** пути свертывания крови. Как при внешнем, так и при внутреннем пути активация факторов свертывания крови происходит на мембранах поврежденных клеток, но в первом случае запускающий сигнал, так называемый тканевой фактор - *тромбопластин* - поступает в кровь из поврежденных тканей сосуда. Поскольку он поступает в кровь извне, данный путь свертывания крови называют внешним путем. Во втором случае сигнал поступает от активированных тромбоцитов, а, поскольку они являются составными элементами крови, этот путь свертывания называют внутренним. Такое разделение достаточно условно, поскольку в организме оба процесса тесно взаимосвязаны. Однако подобное разделение значительно упрощает интерпретацию тестов, используемых для оценки состояния системы свертывания крови.

Цепь превращений неактивных факторов свертывания крови в активные происходит при обязательном участии ионов кальция, в частности, превращение протромбина в тромбин. Кроме кальция и тканевого фактора, в процессе участвуют факторы свертывания VII и X (ферменты плазмы крови). Отсутствие или снижение концентрации любого из необходимых факторов свертывания крови может вызвать продолжительную и обильную кровопотерю. Нарушения в системе свертывания крови могут быть как наследственными (гемофилия, тромбоцитопатии), так и приобретенными (тромбоцитопения). У людей после 50-60 лет содержание фибриногена в крови увеличивается, возрастает число активированных тромбоцитов, происходит ряд других изменений, ведущих к повышению свертываемости крови и опасности возникновения тромбоза.