

# **СВЕРТЫВАЮЩАЯ И ПРОТИВОСВЕРТЫВАЮЩАЯ СИСТЕМЫ КРОВИ**

## **Функции этих систем:**

- 1. Сохранение жидкого состояния крови.**
- 2. Препятствие кровопотере.**

**ГЕМОСТАЗ – ОСТАНОВКА  
КРОВОТЕЧЕНИЯ. ВКЛЮЧАЕТ  
ДВА МЕХАНИЗМА –**

- СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНЫЙ  
ГЕМОСТАЗ,**
- ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННЫЙ  
ГЕМОСТАЗ.**

# **1. СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ.**

- **СОСУДИСТЫЙ КОМПОНЕНТ.**
- **ТРОМБОЦИТАРНЫЙ КОМПОНЕНТ.**

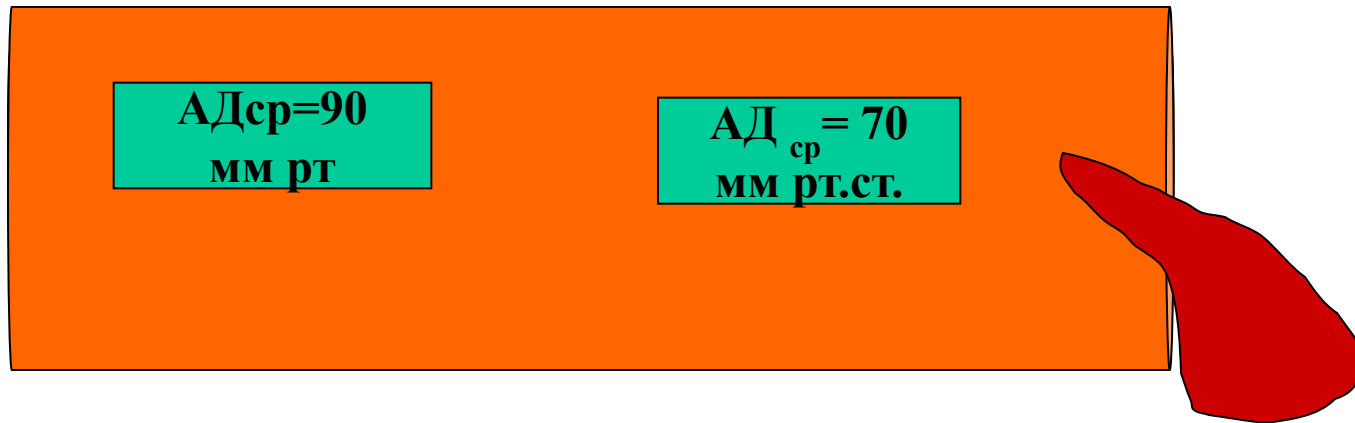
**СОСУДИСТЫЙ КОМПОНЕНТ –**  
**УМЕНЬШЕНИЕ КРОВОПОТЕРИ ЗА**  
**СЧЕТ СУЖЕНИЯ СОСУДА.**

**МЕХАНИЗМЫ:**

- **МИОГЕННЫЙ,**
- **ГУМОРАЛЬНЫЙ,**
- **РЕФЛЕКТОРНЫЙ.**

## **МИОГЕННЫЙ МЕХАНИЗМ.**

**ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ СОСУДА В НЕМ ПАДАЕТ ДАВЛЕНИЕ КРОВИ, ЭТО ПРИВОДИТ К СОКРАЩЕНИЮ ГЛАДКИХ МЫШЦ СТЕНКИ СОСУДА.**



**ГУМОРАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ.**  
**ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ТКАНЕЙ ИЗ**  
**КЛЕТОК ВЫДЕЛЯЮТСЯ **БАВ****  
**(СЕРОТОНИН, ЭНДОТЕЛИН-1),**  
**КОТОРЫЕ ВЫЗЫВАЮТ**  
**СОКРАЩЕНИЕ ГЛАДКИХ МЫШЦ**  
**СОСУДА.**

## **РЕФЛЕКТОРНЫЙ МЕХАНИЗМ.**

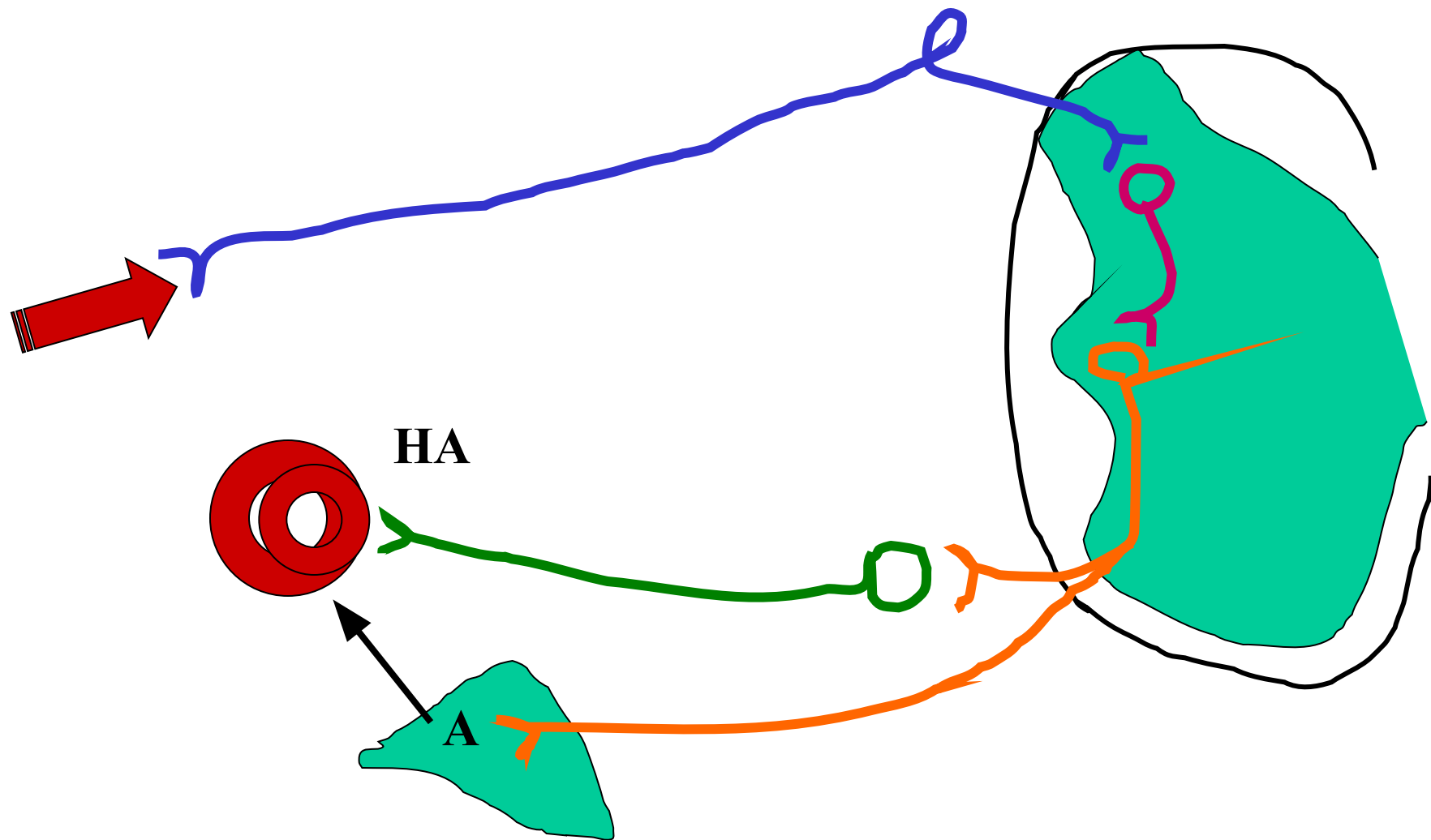
**ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ТКАНЕЙ  
РАЗДРАЖАЮТСЯ БОЛЕВЫЕ РЕЦЕП-  
ТОРЫ. СИГНАЛ ПОСТУПАЕТ В ЦНС,  
ВОЗНИКАЕТ БОЛЬ И ОДНОВРЕМЕН-  
НО СТИМУЛИРУЮТСЯ ЦЕНТРЫ  
СИМПАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ:**

- В ОКОНЧАНИЯХ ВОЛОКОН ВЫДЕ-  
ЛЯЕТСЯ МЕДИАТОР НОРАДРЕНАЛИН,  
КОТОРЫЙ ЧЕРЕЗ АЛЬФА-1-АДРЕНО-  
РЕЦЕПТОРЫ ГЛАДКИХ МЫШЦ**

**ВЫЗЫВАЕТ СУЖЕНИЕ СОСУДА,**  
• **АКТИВИРУЕТСЯ МОЗГОВОЕ ВЕЩЕ-**  
**СТВО НАДПОЧЕЧНИКОВ, ВЫДЕЛЯ-**  
**ЕТСЯ ГОРМОН АДРЕНАЛИН,**  
**КОТОРЫЙ ЧЕРЕЗ АЛЬФА-2-АДРЕНО-**  
**РЕЦЕПТОРЫ ГЛАДКИХ МЫШЦ**  
**ВЫЗЫВАЕТ СУЖЕНИЕ СОСУДА.**

**В ИТОГЕ – УМЕНЬШАЕТСЯ КРОВО-**  
**ПОТЕРЯ И ОТКРЫВАЮТСЯ ШУНТЫ**  
**ВЫШЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ДЛЯ**  
**ВОССТАНОВЛЕНИЯ КРОВОТОКА.**

# Рефлекторный механизм сужения сосудов





# **ТРОМБОЦИТАРНЫЙ КОМПОНЕНТ.**

**ТРОМБОЦИТЫ (КРОВЯНЫЕ ПЛАСТИНКИ) ИМЕЮТ НА МЕМБРАНЕ РЕЦЕПТОРЫ К КОЛЛАГЕНУ.**

**1. ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДА КОЛЛАГЕН ОГОЛЯЕТСЯ, ТРОМБОЦИТЫ ПРИКРЕПЛЯЮТСЯ К НЕМУ – АДГЕЗИЯ ТРОМБОЦИТОВ К КОЛЛАГЕНУ.**

**2. АДГЕЗИРОВАННЫЕ ТРОМБОЦИТЫ ОБРАЗУЮТ ПСЕВДОПОДИИ, КОТОРЫМИ ВЗАИМОДЕЙСТВУЮТ ДРУГ С**

## **ДРУГОМ – МЕЖТРОМБОЦИТАРНАЯ АДГЕЗИЯ.**

**ЭТУ АДГЕЗИЮ СТИМУЛИРУЕТ АДФ, КОТОРЫЙ ВЫДЕЛЯЮТ ТРОМБОЦИТЫ.**

**ВЕЩЕСТВА, ПРЕПЯТСТВУЮЩИЕ МЕЖТРОМБОЦИТАРНОЙ АДГЕЗИИ:**

- ПРОСТАЦИКЛИН ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ,**
- АСПИРИН (АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВАЯ КИСЛОТА).**

### **3. ОБРАТИМАЯ И НЕОБРАТИМАЯ АГРЕГАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ.**

**ТРОМБОЦИТЫ НАСЛАИВАЮТСЯ  
ДРУГ НА ДРУГА (ОБРАТИМАЯ АГРЕ-  
ГАЦИЯ), РАЗРУШАЮТСЯ, СЛИВАЮТ-  
СЯ В ГОМОГЕННУЮ МАССУ.**

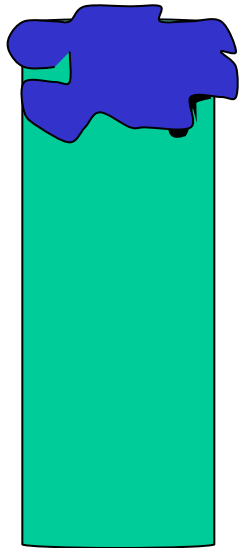
**ЧЕРЕЗ 3-5 МИНУТ НАСТУПАЕТ  
НЕОБРАТИМАЯ АГРЕГАЦИЯ**

**- ОБРАЗУЕТСЯ БЕЛЫЙ ТРОМБ.**

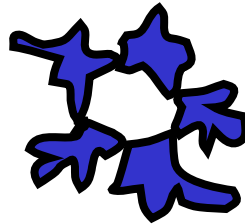
**ОН УПЛОТНЯЕТСЯ (РЕТРАКЦИЯ) И  
ЗАКУПОРИВАЕТ МЕЛКИЕ СОСУДЫ**

**ЛИБО ОБРАЗУЕТ БЛЯШКУ НА  
ЭНДОТЕЛИИ КРУПНОГО СОСУДА.  
НА ПОВЕРХНОСТИ БЕЛОГО ТРОМБА  
ОТКЛАДЫВАЮТСЯ НИТИ ФИБРИНА –  
ОСНОВА КРАСНОГО ТРОМБА.**

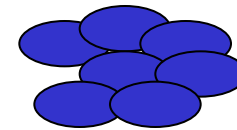
# Тромбоцитарный механизм гемостаза



**Адгезия к  
коллагену**



**Межтромбоцитарная  
адгезия**



**Склеивание  
(агрегация)  
тромбоцитов**

**Верху – тромбоцит не активированный,  
внизу - активированный**

# ТРОМБОЦИТЫ

**(180-400)\*10<sup>9</sup>/л, ДИАМЕТР – 2-5 МКМ,  
ФОРМА – ДИСК.**

**МЕМБРАНА ОБРАЗОВАНА БИСЛОЕМ  
ЛИПИДОВ.**

**БЕЛКИ МЕМБРАНЫ:**

- **БЕЛКИ-РЕЦЕПТОРЫ** (ДЛЯ СВЯЗИ С КОЛЛАГЕНОМ СОСУДОВ, ДЛЯ МЕЖ-ТРОМБОЦИТАРНОЙ АДГЕЗИИ, ДЛЯ СВЯЗЫВАНИЯ С ФАКТОРОМ ВИЛЛЕ-БРАНДА (VIII-ФАКТОР СВЕРТЫВАНИЯ

**КРОВИ) И ДР.),**

- **БЕЛКИ-КАНАЛЫ** ДЛЯ СЕКРЕЦИИ АДФ, АТФ, НА, А, СЕРОТОНИНА, АНТИГЕПАРИНОВОГО ФАКТОРА ПЛАСТИНОК, ФАКТОРА РОСТА (СТИМУЛИРУЕТ РОСТ ГЛАДКИХ МЫШЦ И ФИБРОБЛАСТОВ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СОСУДОВ ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЦЕЛОСТНОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ).



# ТРОМБОЦИТОПОЭЗ

**СКК** → **КОЕ-ГМЭМ** (КОЛОНИИ  
ОБРАЗУЮЩАЯ ЕДИНИЦА ГРАНУЛО-  
МОНО-ЭРИТРО-МЕГАКАРИОЦИТАР-  
НОГО РЯДА) → **КОЭ-ЭМег** →

**КОЕ-Мег** →



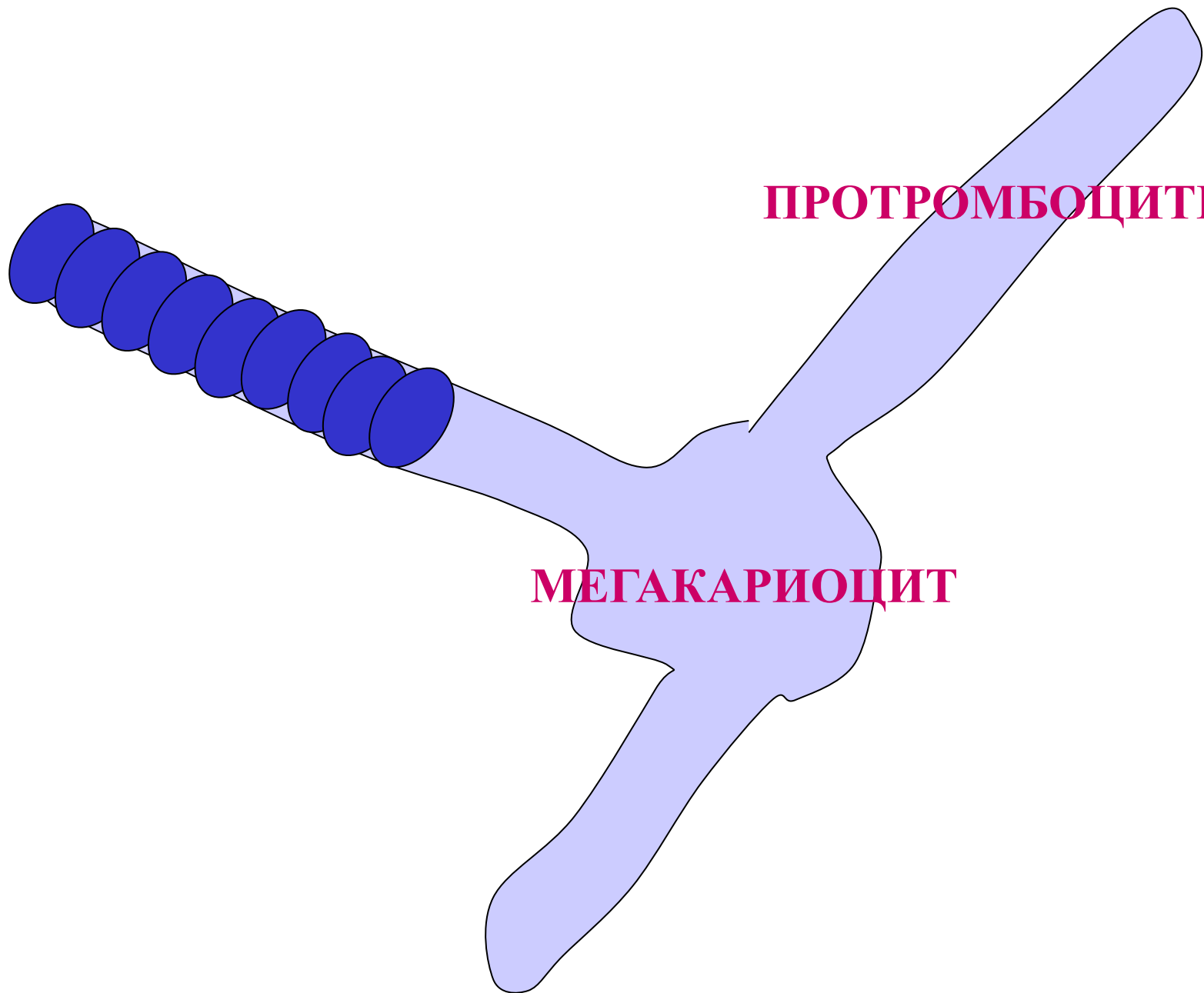
МИТОЗ

## ПРОМЕГАКАРИОБЛАСТ

эндомитоз с удвоением ДНК без деления  
клетки (64 – 128 раз) →

**МЕГАКАРИОЦИТ** →

цитоплазма вытягивается в 6-8 лент –  
**ПРОТРОМБОЦИТЫ** → отшнуро-  
вывание **ТРОМБОЦИТОВ** в результате  
локальных сокращений актиновых  
молекул цитоплазмы (всего до 3000  
тромбоцитов от одной клетки).



**ПРОТРОМБОЦИТЫ**

**МЕГАКАРИОЦИТ**

**ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ТРОМБОЦИТОПОЭ-  
ЗА – 4-5 ДНЕЙ.**

**ЗАТЕМ ТРОМБОЦИТЫ ПОСТУПАЮТ  
В КРОВЬ, 70% ЦИРКУЛИРУЕТ В КРО-  
ВИ, 30% «ОСЕДАЕТ» В СЕЛЕЗЕНКЕ.  
СЕЛЕЗЕНКА – ДЕПО ТРОМБОЦИТОВ.  
ПРИ ЕЕ СОКРАЩЕНИИ ТРОМБОЦИ-  
ТЫ ВЫБРАСЫВАЮТСЯ В КРОВОТОК.  
ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ СЕЛЕЗЕНКИ  
(СПЛЕНОМЕГАЛИЯ) В НЕЙ ЗАДЕРЖИ-  
ВАЕТСЯ БОЛЬШЕ ТРОМБОЦИТОВ,**

**В КРОВИ НАБЛЮДАЕТСЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ. ЭТО ПРИВОДИТ К КРОВОТОЧИВОСТИ.**

**ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ ТРОМБОЦИТОВ – 7-10 ДНЕЙ.**

**РАЗРУШАЮТСЯ В КРАСНОМ КОСТНОМ МОЗГЕ, МЕНЬШЕ – В СЕЛЕЗЕНКЕ И ПЕЧЕНИ.**

# РЕГУЛЯЦИЯ ТРОМБОЦИТОПОЭЗА

## 1. НА УРОВНЕ МИТОЗА.

- КОЛОНИЕСТИМУЛИРУЮЩИЙ ФАКТОР МЕГАКАРИОЦИТОВ (КСФ-Мег) → ОБРАЗОВАНИЕ КОЕ-Мег.
- ИНГИБИТОР КОЕ-Мег – АНТАГОНИСТ КСФ-Мег.  
ОБРАЗУЕТСЯ В ТРОМБОЦИТАХ И СЕЛЕЗЕНКЕ.

## **НА УРОВНЕ ЭНДОМИТОЗА.**

- **ТРОМБОПОЭТИНЫ**  
(ДЛЯ СОЗРЕВАНИЯ ЦИТОПЛАЗМЫ  
МЕГАКАРИОЦИТОВ И ФОРМИРОВА-  
НИЯ ТРОМБОЦИТОВ.

# **ФУНКЦИИ ТРОМБОЦИТОВ:**

- 1. АНГИОТРОФИЧЕСКАЯ – «КОРМИЛЬЦЫ» ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ. 15% ТРОМБОЦИТОВ ЕЖЕСУТОЧНО РАСХОДУЕТСЯ НА «РЕМОНТ» ЭНДОТЕЛИЯ.**
- 2. ПОДДЕРЖАНИЕ СПАЗМА ПОВРЕЖДЕННЫХ СОСУДОВ.**
- 3. ОБРАЗОВАНИЕ ТРОМБОЦИТАРНОГО ТРОМБА.**



**4. УЧАСТИЕ В СВЕРТЫВАНИИ КРОВИ (ЛИПИДЫ МЕМБРАНЫ – МАТРИЦА ДЛЯ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ В 1 ФАЗУ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ).**

**5. УЧАСТИЕ В ИНГИБИРОВАНИИ ФИБРИНОЛИЗА.**

**6. СТИМУЛИРУЮТ РОСТ НОВЫХ СОСУДОВ (ОБРАЗОВАНИЕ КОЛЛАТЕРАЛЕЙ В ОБХОД ЗАТРОМБИРОВАННОГО СОСУДА).**

**Тромбоциты содержат 11 тромбоцитарных факторов, участвующих в перечисленных функциях. Они обозначаются арабскими цифрами: P<sub>1</sub>- P<sub>11</sub>.**

# **ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННЫЙ ГЕМОСТАЗ**

**ГЕМОКОАГУЛЯЦИЯ – СВЕРТЫВАНИЕ  
КРОВИ.**

**НАЧИНАЕТСЯ НА ЭТАПЕ БЕЛОГО  
ТРОМБА. ЭТО ЦЕПЬ ФЕРМЕНТАТИВ-  
НЫХ РЕАКЦИЙ, КОТОРЫЕ ПРИВОДЯТ  
К ОБРАЗОВАНИЮ ФИБРИНОВОГО  
(КРАСНОГО) ТРОМБА.**

**ПЕРВЫЕ ИССЛЕДОВАТЕЛИ –  
ШМИДТ и МОРАВИЦ (1905).  
ОНИ ВЫДЕЛИЛИ 3 СТАДИИ  
ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ.**

- 1. ОБРАЗОВАНИЕ ПРОТРОМБИНАЗЫ.**
- 2. ОБРАЗОВАНИЕ ТРОМБИНА.**
- 3. ОБРАЗОВАНИЕ ФИБРИНА.**

**В свертывании крови принимают участие плазменные факторы свертывания. Они обозначаются римскими цифрами: I – XII (XIII-XV). Это белки-ферменты, находящиеся в неактивном состоянии. Они активируются в процессе свертывания крови. Плазменные факторы образуются в печени, для большинства нужен вит.К.**

# **1. ОБРАЗОВАНИЕ ФЕРМЕНТА ПРОТРОМБИНАЗЫ.**

**ДВА ПУТИ:**

- 1. ВНЕШНИЙ (ТКАНЕВОЙ).**
- 2. ВНУТРЕННИЙ (КРОВЯНОЙ)**

**ВНЕШНИЙ (ТКАНЕВОЙ) ПУТЬ.  
ПОВРЕЖДЕНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ И  
КЛЕТОК ТКАНЕЙ.**

**ЛИПОПРОТЕИДЫ ИХ МЕМБРАН  
СЛУЖАТ МАТРИКСОМ ДЛЯ**

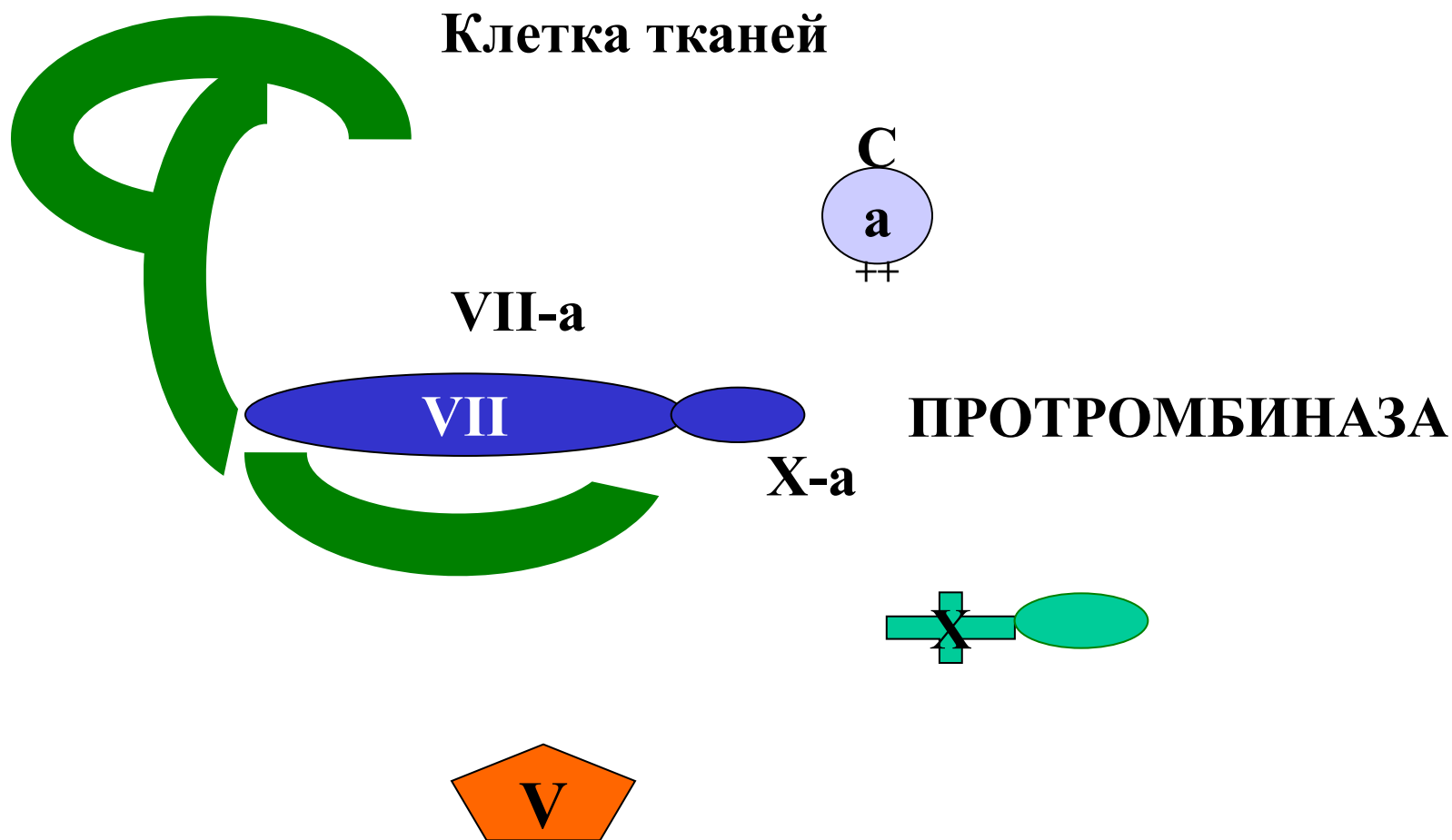
# НАЧАЛЬНОГО ЭТАПА ОБРАЗОВАНИЯ ПРОТРОМБИНАЗЫ.

УЧАСТВУЮТ:

- **ФАКТОР VII (КОНВЕРТИН)**
- **Ca<sup>++</sup> (IV)**
- **ФОСФОЛИПИДЫ МЕМБРАН**
- **ФАКТОР X (ФАКТОР СТЮАРТА-ПРАУЭРА)**
- **ФАКТОР V (ПРОАКЦЕЛЕРИН)**

**ЭТО БЫСТРЫЙ, ЗАПАЛЬНЫЙ, ПУТЬ,  
ДЛИТСЯ 5-10 СЕКУНД.**

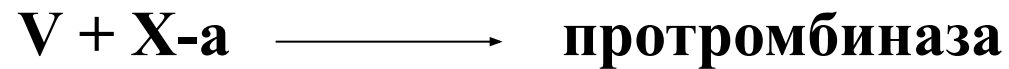
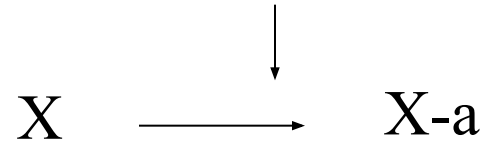
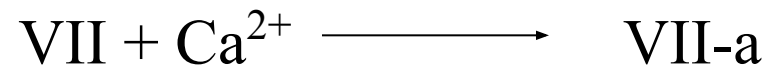
# СХЕМА ВНЕШНЕГО (ТКАНЕВОГО) ПУТИ





# ВНЕШНИЙ (ТКАНЕВОЙ) ПУТЬ

## Фосфолипиды



## **2. ВНУТРЕННИЙ (КРОВЯНОЙ) ПУТЬ.**

**МЕДЛЕННЫЙ, 5-10 МИНУТ.**

**ПОВРЕЖДЕНИЕ КЛЕТОК КРОВИ.**

**УЧАСТВУЮТ:**

- ФОСФОЛИПИДЫ ТРОМБОЦИТОВ  
и ДРУГИХ КЛЕТОК КРОВИ  
(КРОВЯНОЙ ТРОМБОПЛАСТИН)**
- ФАКТОР XII (ФАКТОР ХАГЕМАНА)**
- ФАКТОР XI (ПЛАЗМЕННЫЙ ПРЕД-  
ШЕСТВЕННИК ТРОМБОПЛАСТИНА)**
- ФАКТОР IX (АНТИГЕМОФИЛЬНЫЙ  
ГЛОБУЛИН В, ф. КРИСТНАСА)**

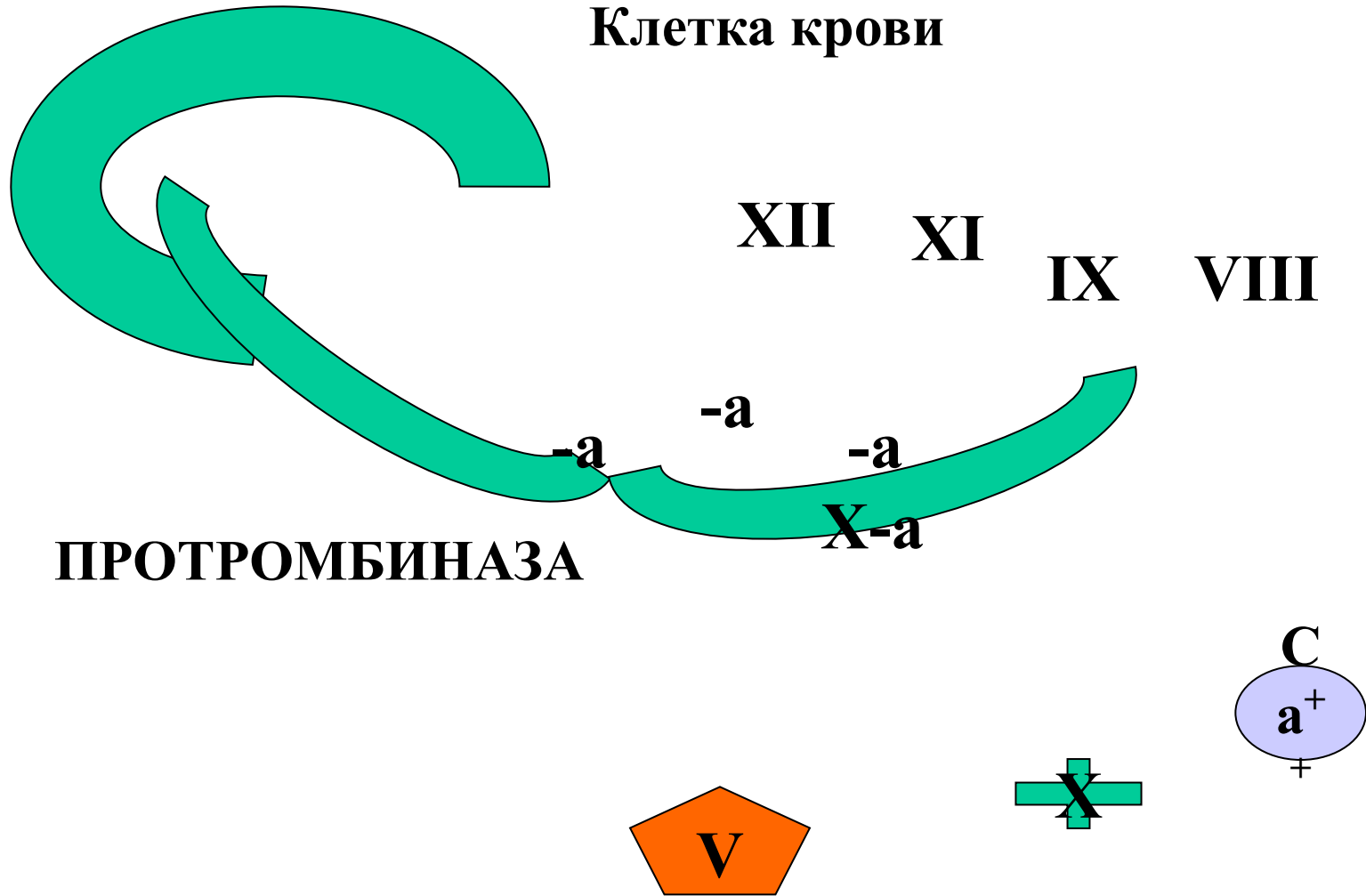
- **ФАКТОР VIII**  
(АНТИГЕМОФИЛЬНЫЙ  
ГЛОБУЛИН А)
- **ФАКТОР X (СТЮАРТА-ПРАУЭРА)**
- **V (ПРОАКЦЕЛЕРИН)**
- **Ca<sup>++</sup>**

**ФОСФОЛИПИДЫ МЕМБРАН**

**УСКОРЯЮТ ПРОЦЕСС В 1000 РАЗ.**

**Ферментативный процесс протекает в виде цепочки реакций, в результате образуется протромбиназа.**

# ВНУТРЕННИЙ (КРОВЯНОЙ) ПУТЬ



# ВНУТРЕННИЙ (КРОВЯНОЙ) ПУТЬ

## Фосфолипиды

XII → XII-a → XI → XI-a → IX →

IX-a → VIII → VIII-a → X + Ca<sup>2+</sup>

V + X-a → протромбиназа

# ВТОРАЯ СТАДИЯ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ

## ОБРАЗОВАНИЕ ТРОМБИНА



**ПРОТРОМБИН – БЕЛОК, СИНТЕЗИРУЕМЫЙ ПЕЧЕНЬЮ В ПРИСУТСТВИИ ВИТАМИНА К. Вит.К СОДЕРЖИТСЯ В ОВОЩАХ, СИНТЕЗИРУЕТСЯ МИКРОФЛОРОЙ КИШЕЧНИКА.**

**ПРОТРОМБИН ПОСТУПАЕТ В КРОВЬ, НОРМА – 1,4-2,1 МКМ/Л**

# ТРЕТЬЯ СТАДИЯ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ

## ОБРАЗОВАНИЕ ФИБРИНА

ТРОМБИН,  $\text{Ca}^{++}$

ФИБРИНОГЕН  $\longrightarrow$  ФИБРИН-мономер  $\longrightarrow$

ФАКТОР XIII,  $\text{Ca}^{++}$

$\longrightarrow$  ПОЛИМЕРИЗАЦИЯ В

РАСТВОРИМЫЙ ФИБРИН-ПОЛИМЕР  $\longrightarrow$

(ФИБРИН-СТАБИЛИЗИРУЮЩИЙ  
ФАКТОР)

$\longrightarrow$  НЕРАСТВОРИМЫЙ

ФИБРИН-ПОЛИМЕР

**В ФИБРИНОВОЙ СЕТИ ЗАДЕРЖИВАЮТСЯ ЭРИТРОЦИТЫ, ОБРАЗУЕТСЯ КРАСНЫЙ ТРОМБ.**

**ИСХОДЫ ТРОМБА :**

- УПЛОТНЕНИЕ,**
- ФИБРИНОЛИЗ,**
- ОТРЫВ (ТРОМБОЭМБОЛИЯ).**



# Схема гемокоагуляции



# МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ

## 1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВРЕМЕНИ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ (ПО МОРАВИЦУ).

На часовое стекло помещают большую каплю крови из пальца, засекают время. Через каждые 30 сек помешивают каплю скарификатором и осторожно приподнимают его из капли, наблюдая, когда появится тонкая нить фибрина.

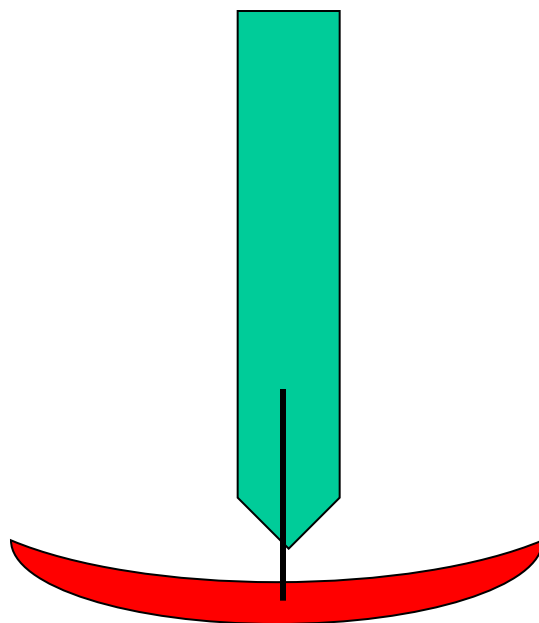
**Затем определяют время появления желеобразного сгустка.**

**НОРМАТИВ.**

**ПОЯВЛЕНИЕ НИТИ – 4-6 МИН.,**

**ПОЯВЛЕНИЕ ЖЕЛЕОБРАЗНОГО  
СГУСТКА – 6-8 МИН.**

# Определение времени свертывания крови



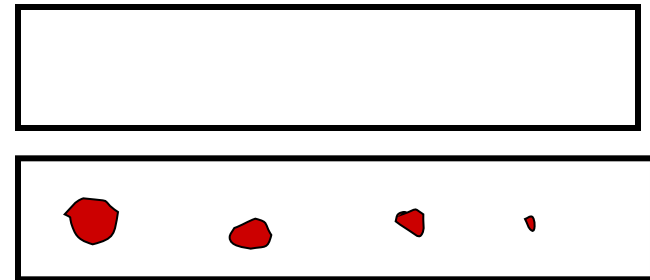
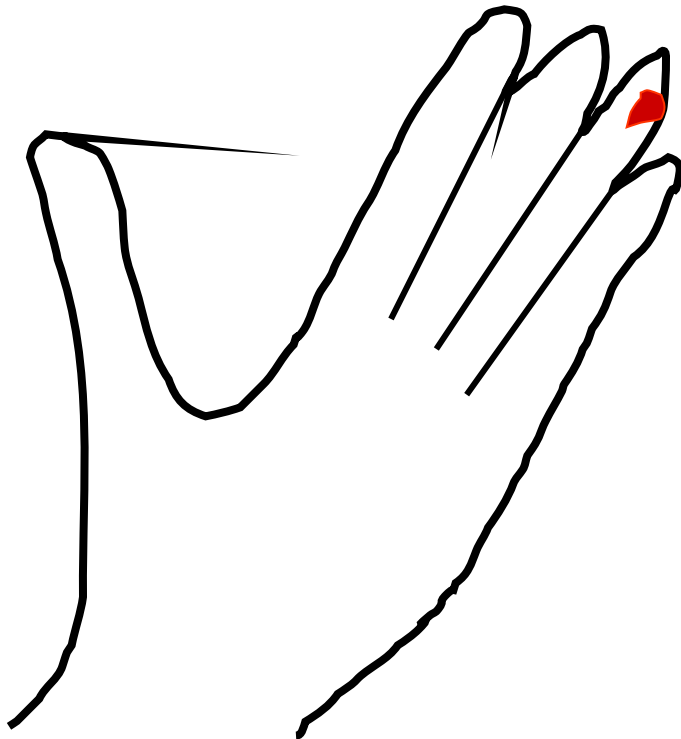
**Капля крови**

## **2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВРЕМЕНИ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПО ДЮКЕ**

**Прокалывают палец скарификатором, засекают время.**

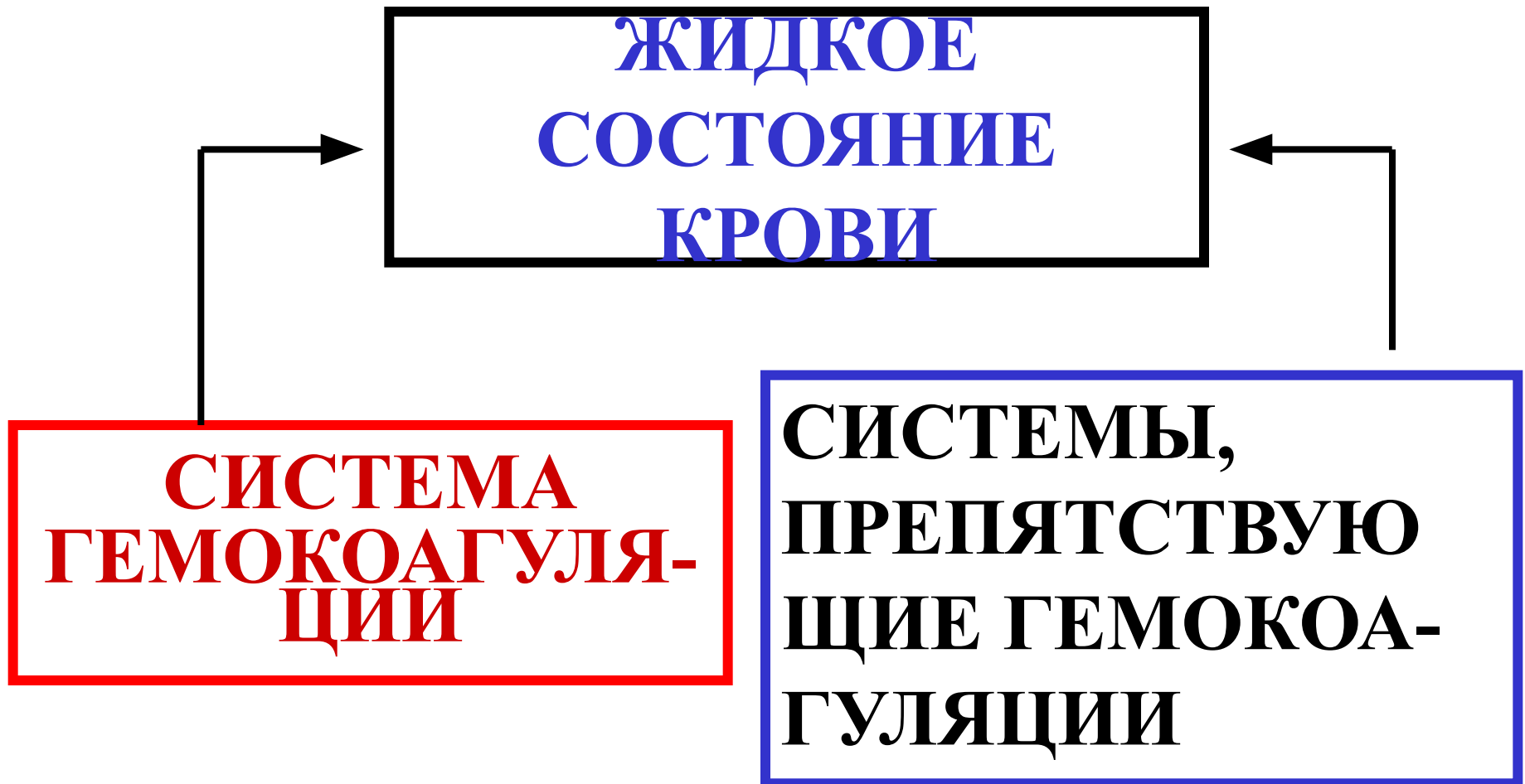
**Затем через каждые 30 сек прикладывают к ранке полоску фильтровальной бумаги до тех пор, пока остается отпечаток крови.**

## 2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВРЕМЕНИ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПО ДЮКЕ



**Время кровотечения 3,5 мин**

# МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЯ ЖИДКОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ





# **СИСТЕМЫ, ПРЕПЯТСТВУЮЩИЕ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ:**

- 1.ЭНДОТЕЛИЙ**
- 2.БИОФИЗИКА ТЕЧЕНИЯ КРОВИ**
- 3.СИСТЕМА АНТИКОАГУЛЯЦИИ**
- 4.СИСТЕМА ФИБРИНОЛИЗА**

# ЭНДОТЕЛИЙ

- ГЛАДКАЯ ПОВЕРХНОСТЬ, ПОДДЕРЖИВАЕМАЯ ТРОМБОЦИТАМИ.
- ПРОСТАЦИКЛИН, ПРЕПЯТСТВУЮЩИЙ АДГЕЗИИ ТРОМБОЦИТОВ.
- ЭЛЕКТРОСТАТИЧЕСКОЕ ОТТАЛКИВАНИЕ КЛЕТОК КРОВИ.
- ПРИСТЕНОЧНЫЙ СЛОЙ РАСТВОРИМОГО ФИБРИНА, АДСОРБИРУЮЩИЙ ФАКТОРЫ СВЕРТЫВАНИЯ (УМЕНЬШЕНИЕ ИХ КОНЦЕНТРАЦИИ).

## **2. БИОФИЗИКА ТЕЧЕНИЯ КРОВИ:**

- БОЛЬШАЯ СКОРОСТЬ ТЕЧЕНИЯ КРОВИ.**
- ВРАЩЕНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ В ПОТОКЕ КРОВИ.**

## **3. СИСТЕМА АНТИКОАГУЛЯЦИИ:**

- антикоагулянты прямого действия,**
- антикоагулянты непрямого действия.**

## **4. СИСТЕМА ФИБРИНОЛИЗА.**

# Антикоагулянты прямого действия:

## 1. Первичные :

- **Антитромбин III** (альфа-2-макроглобулин), 75% всей антикоагулянтной активности крови. Ингибирует тромбин, фактор X-а, IX-а, XII-а.
- **Гепарин** (антитромбин II), в 1000 раз усиливает активность антитромбина III, вырабатывается тучными клетками, базофилами.



**Трансгенные козы компании *GTC Biotherapeutics*.  
Молоко содержит человеческий антитромбин-III.**

- **гирудин,**
- **лимонная** и щавелевая кислоты и их соли.

2. Вторичные: «отработанные» факторы свертывания – фибрин-растворимый (антитромбин I). Адсорбирует и нейтрализует до 90% тромбина.

**Антикоагулянты непрямого действия** (блокируют действие вит.К в печени).

В присутствии вит.К в печени синтезируются: протромбин, VII, IX, X, XI факторы, фибриноген.

**Антагонисты вит.К (пелентан, финилин, неодикумарин) нарушают в течение 2-3 суток синтез печенью факторов свертывания. Из-за низкой концентрации этих факторов свертывание замедляется.**

При угрозе тромбообразования (искусственные клапаны сердца, предынсультное состояние).

# **ФИБРИНОЛИЗ –** растворение тромба.

## **Фазы:**

1. Образование кровяного и тканевого **активаторов плазминогена (АкП)**.

2. Плазминоген  **плазмин**

3. **Фибрин**  пептиды, АК



**Внутрисосудистое свертывание крови является естественным стимулятором фибринолиза**, т.к. фибрин адсорбирует плазминоген. Он уже в сгустке крови начинает активироваться в плазмин под влиянием АкП и расщепляет фибрин.

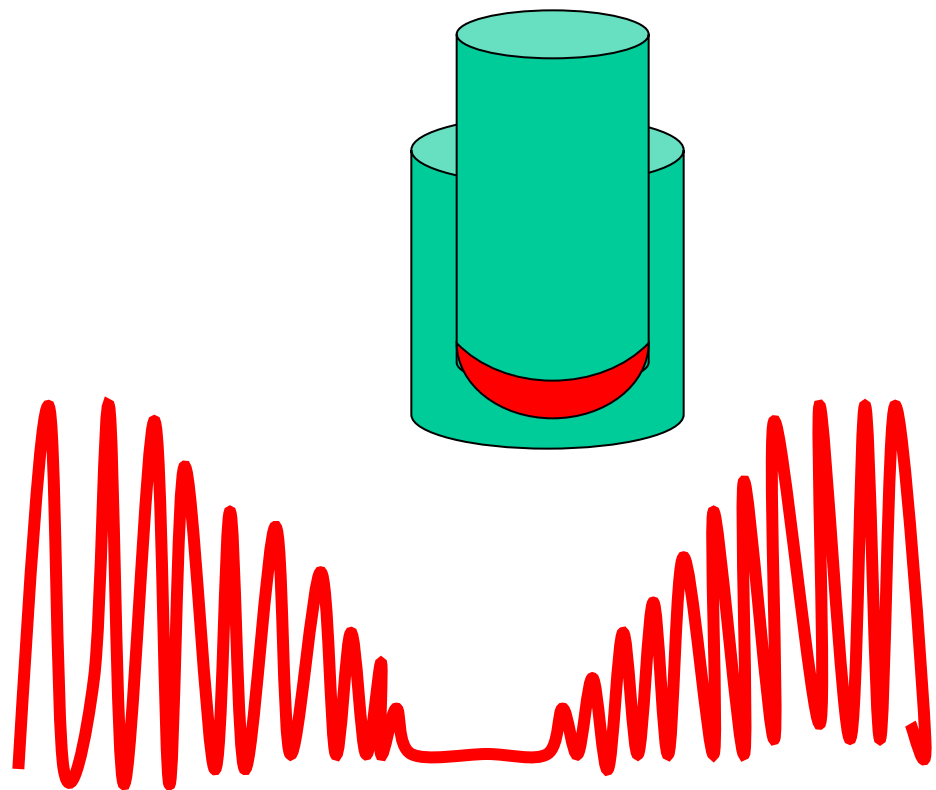
Существуют ингибиторы всех 3-х стадий фибринолиза - **антиплазмины**.

Это – альфа-2-антиплазмин, альфа-2-макроглобулин.

**Адреналин, норадреналин, физические нагрузки активируют фибринолиз.**

# Методы исследования.

## Тромбоэластография.



1

2

1 – время свертывания крови,  
2 – время фибринолиза.