

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.**

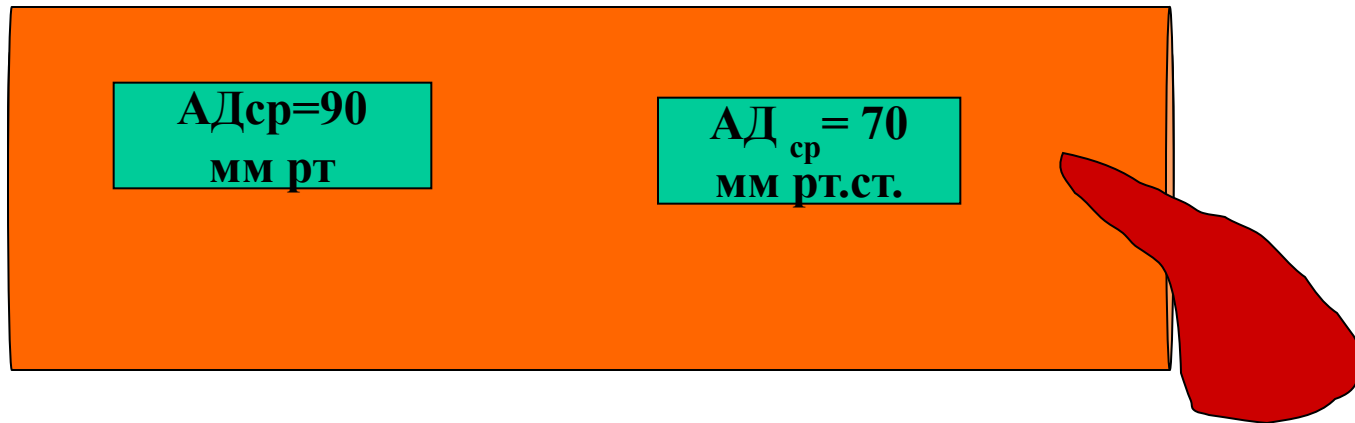
СОСУДИСТЫЙ КОМПОНЕНТ –
УМЕНЬШЕНИЕ КРОВОПОТЕРИ ЗА
СЧЕТ СУЖЕНИЯ СОСУДА.

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.

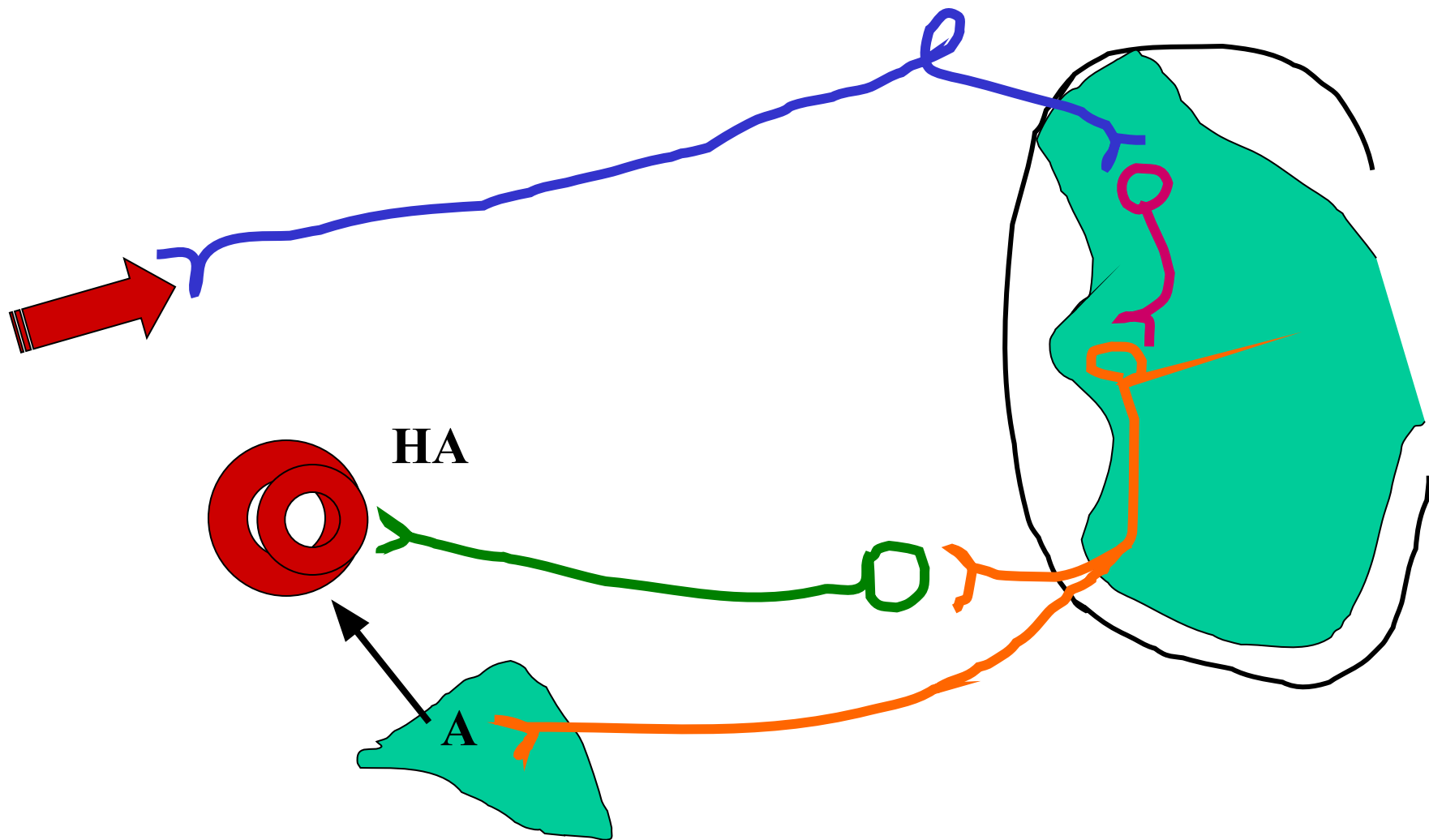
**ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ТКАНЕЙ
РАЗДРАЖАЮТСЯ БОЛЕВЫЕ РЕЦЕП-
ТОРЫ. СИГНАЛ ПОСТУПАЕТ В ЦНС,
ВОЗНИКАЕТ БОЛЬ И ОДНОВРЕМЕН-
НО СТИМУЛИРУЮТСЯ ЦЕНТРЫ
СИМПАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ:**

- 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.**

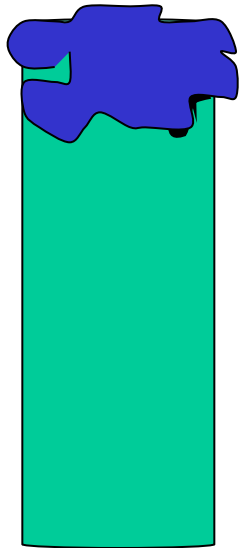
**ЧЕРЕЗ 3-5 МИНУТ НАСТУПАЕТ
НЕОБРАТИМАЯ АГРЕГАЦИЯ**

- ОБРАЗУЕТСЯ БЕЛЫЙ ТРОМБ.

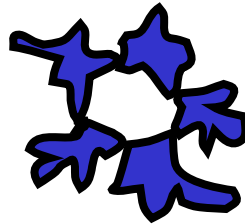
**ОН УПЛОТНЯЕТСЯ (РЕТРАКЦИЯ) И
ЗАКУПОРИВАЕТ МЕЛКИЕ СОСУДЫ**

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

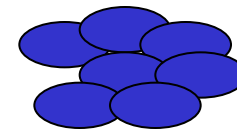
Тромбоцитарный механизм гемостаза



**Адгезия к
коллагену**



**Межтромбоцитарная
адгезия**



**Склеивание
(агрегация)
тромбоцитов**

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

ТРОМБОЦИТЫ

**(180-400)*10⁹/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 →

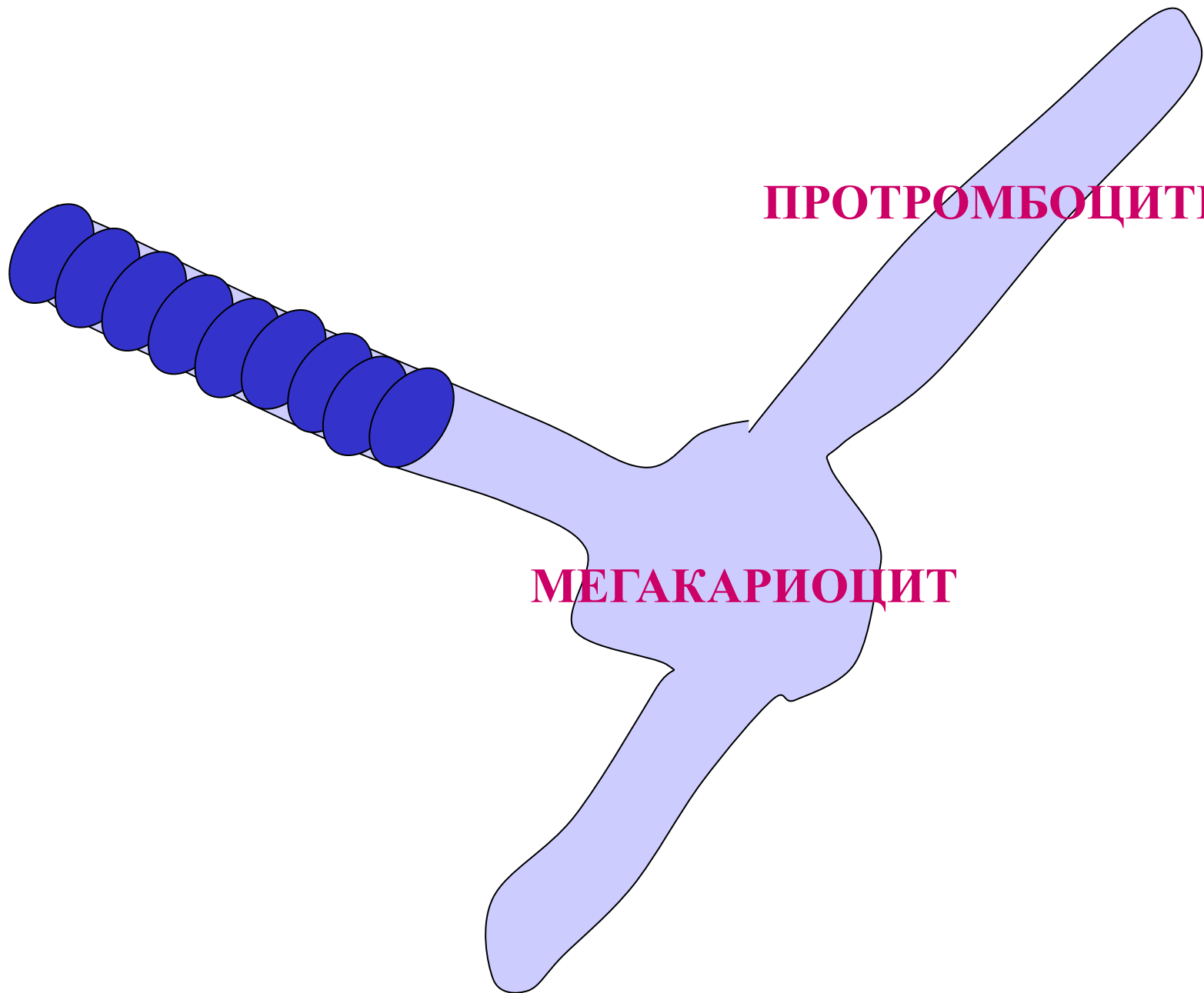
МИТОЗ

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: P₁- P₁₁.

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**

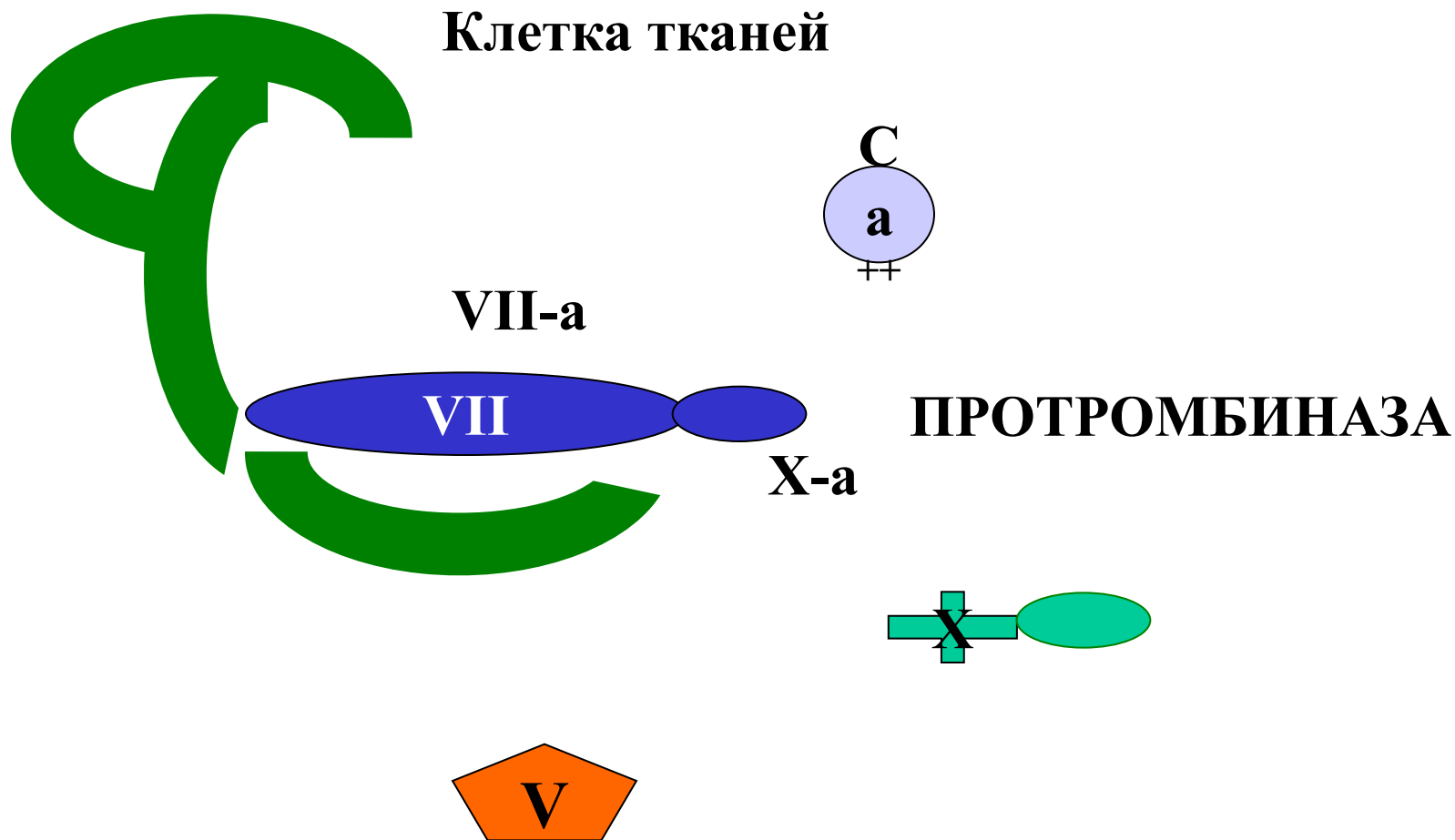
НАЧАЛЬНОГО ЭТАПА ОБРАЗОВАНИЯ ПРОТРОМБИНАЗЫ.

УЧАСТВУЮТ:

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

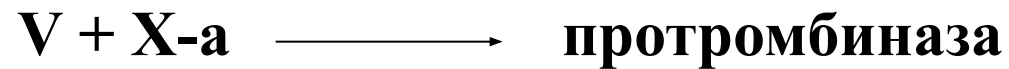
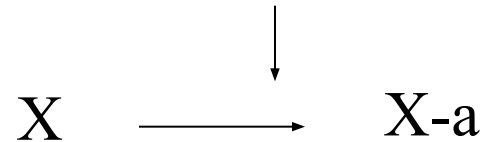
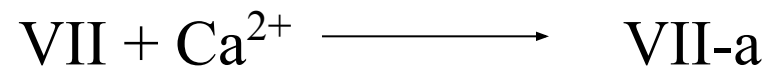
**ЭТО БЫСТРЫЙ, ЗАПАЛЬНЫЙ, ПУТЬ,
ДЛИТСЯ 5-10 СЕКУНД.**

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)**

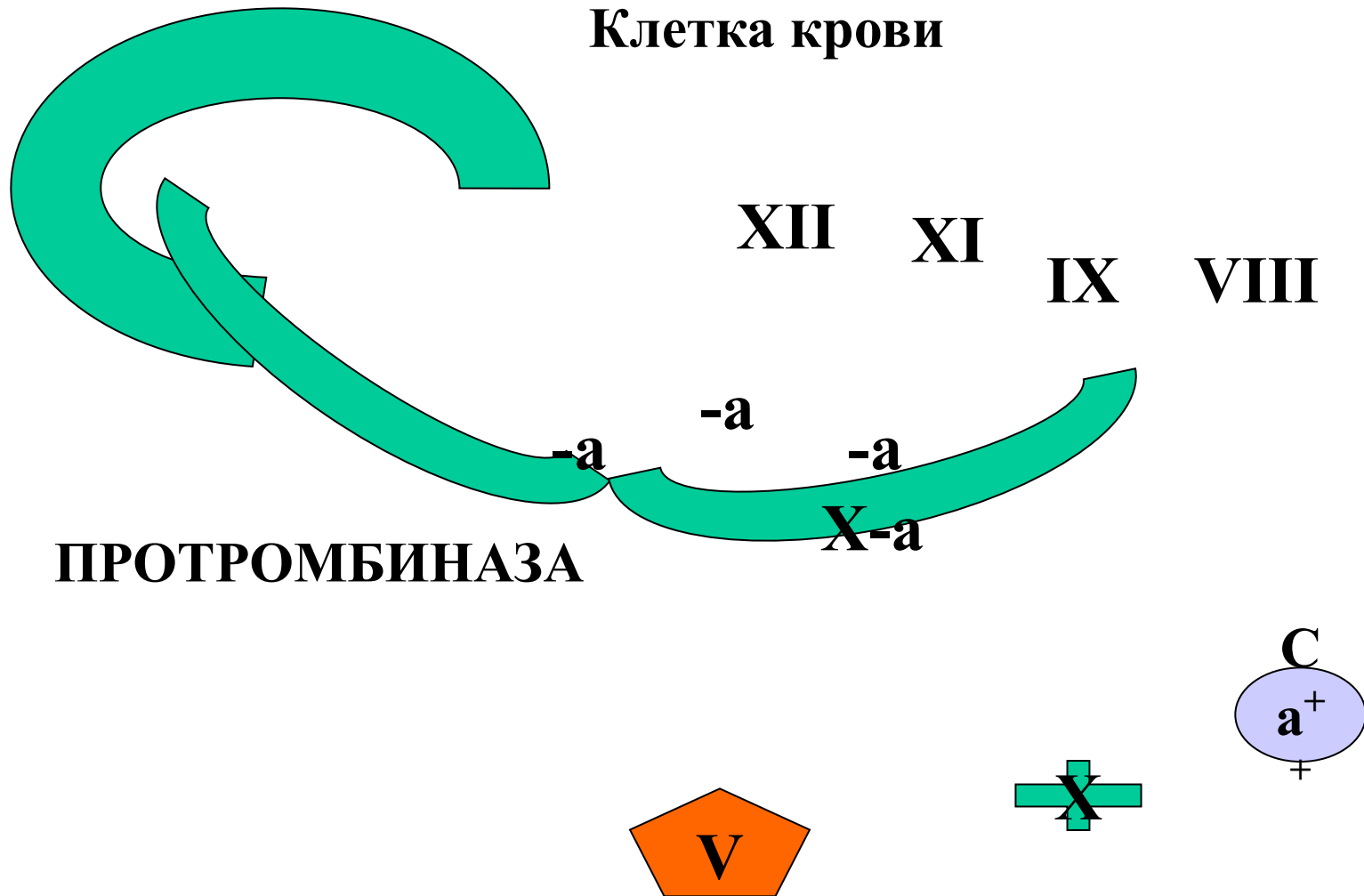
- **ФАКТОР VIII**
(АНТИГЕМОФИЛЬНЫЙ
ГЛОБУЛИН А)
- **ФАКТОР X (СТЮАРТА-ПРАУЭРА)**
- **V (ПРОАКЦЕЛЕРИН)**
- **Ca⁺⁺**

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 + Ca²⁺

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, Ca^{++}

ФИБРИНОГЕН \longrightarrow ФИБРИН-мономер \longrightarrow

ФАКТОР XIII, 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).**

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ

1.ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВРЕМЕНИ СВЕРТЫ- ВАНИЯ 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.

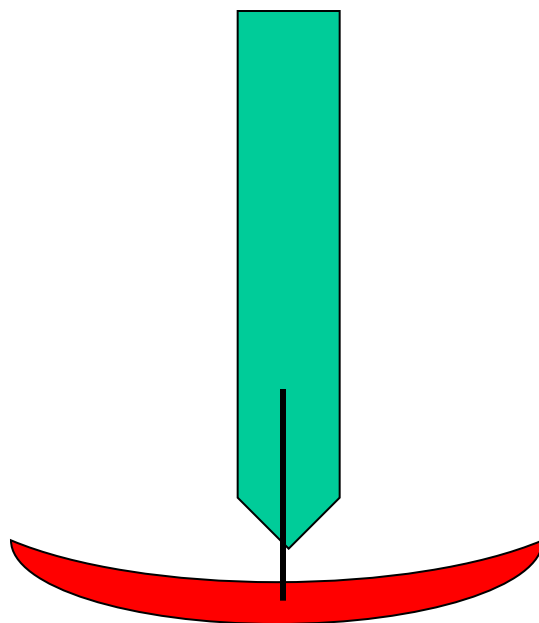
Затем определяют время появления желеобразного сгустка.

НОРМАТИВ.

ПОЯВЛЕНИЕ НИТИ – 4-6 МИН.,

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

Определение времени свертывания крови



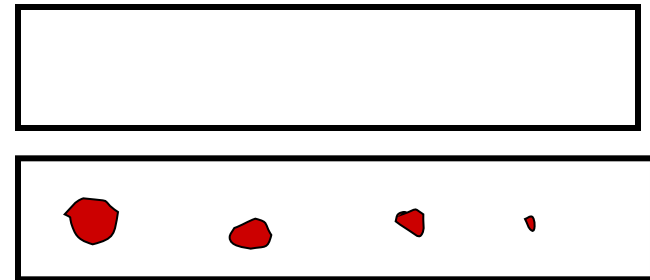
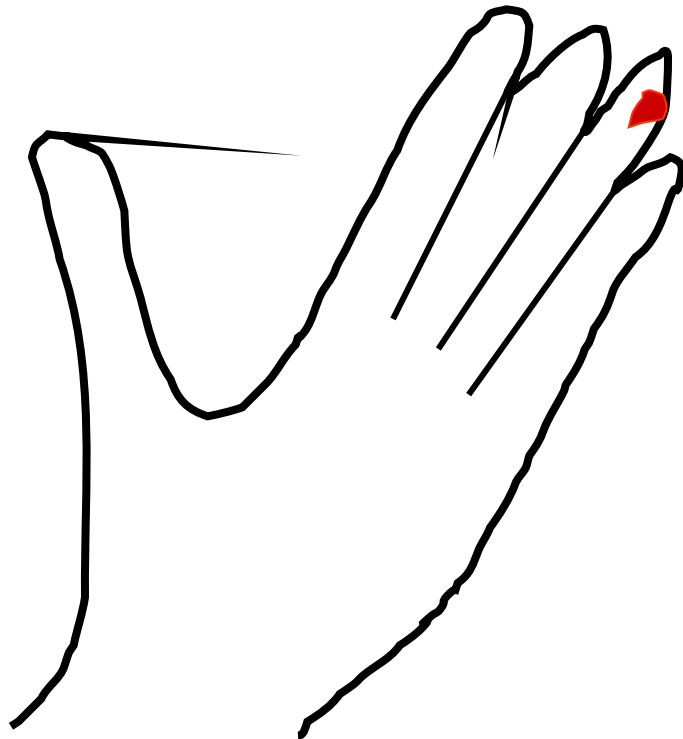
Капля крови

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.

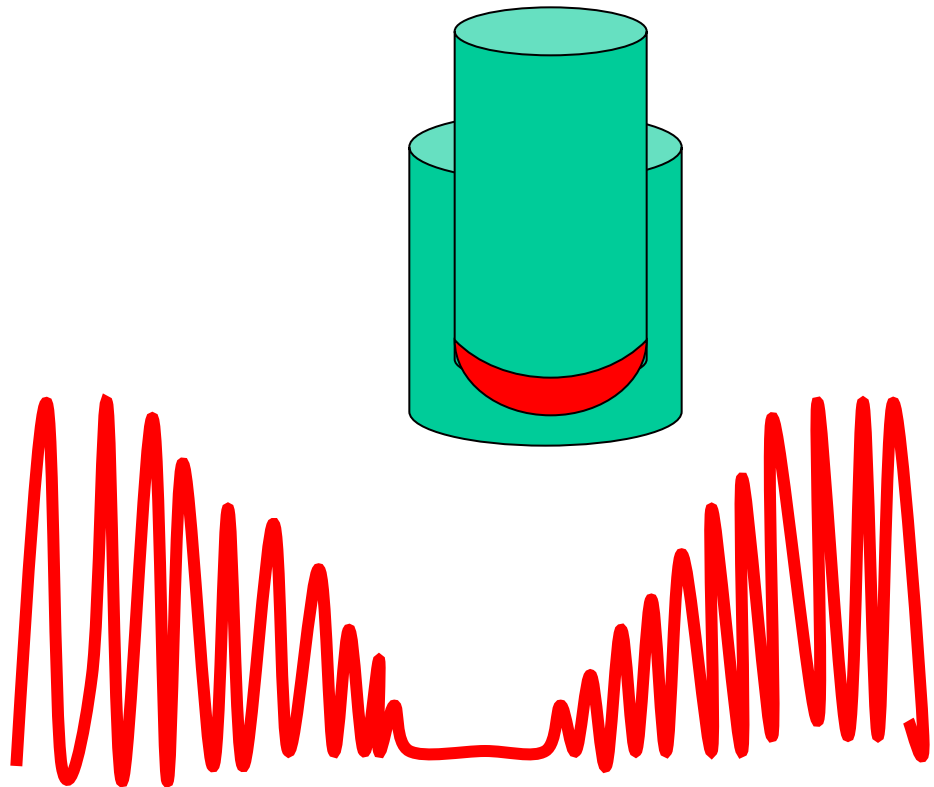
Существуют ингибиторы всех 3-х стадий фибринолиза - **антиплазмины**.

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.