

# Плазменное звено системы гемостаза

Студент IV курса ЛФ

Седов Антон

---

**Клетки крови**  
(тромбоциты,  
эритроциты)

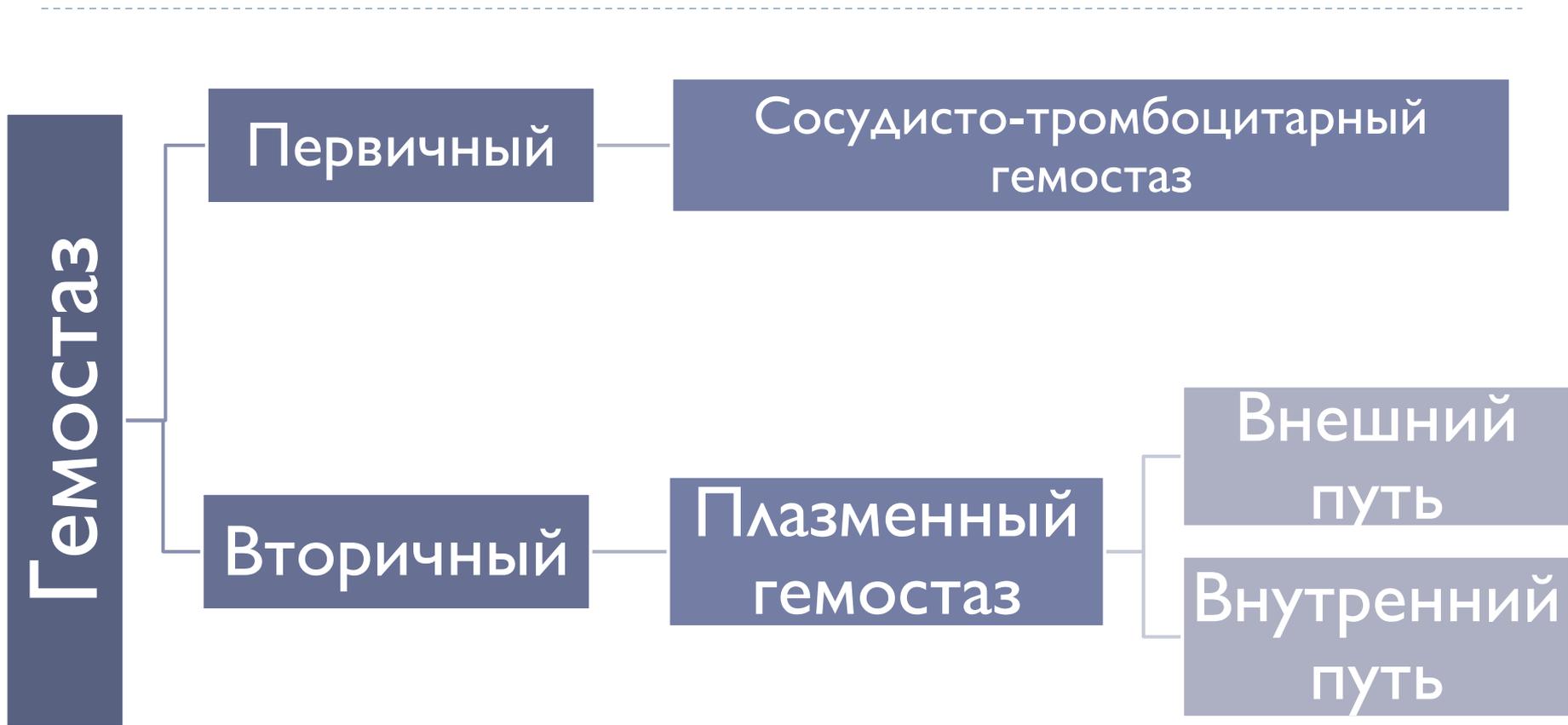
**Плазменные  
системы**  
(свертывающая,  
антикоагулянтная,  
фибринолитическая  
и др.)

**Стенки  
кровеносных  
сосудов**

**Гемоста**  
**з**

---





---

## Система свертывани я плазмы

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



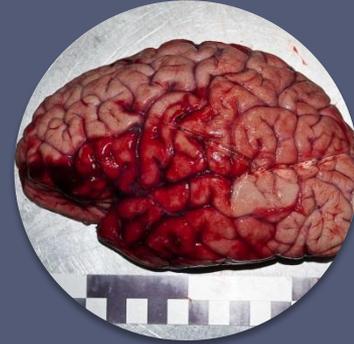
# 5 этапов гемостаза:

---

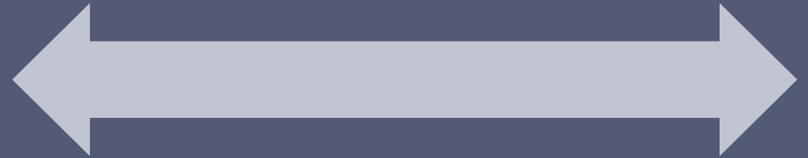
1. Спазм сосудов
2. Образование сгустка тромбоцитов
3. Свёртывание крови (образование растворимого фибринового сгустка)
4. Ретракция сгустка
5. Растворение фибринового сгустка



# 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**

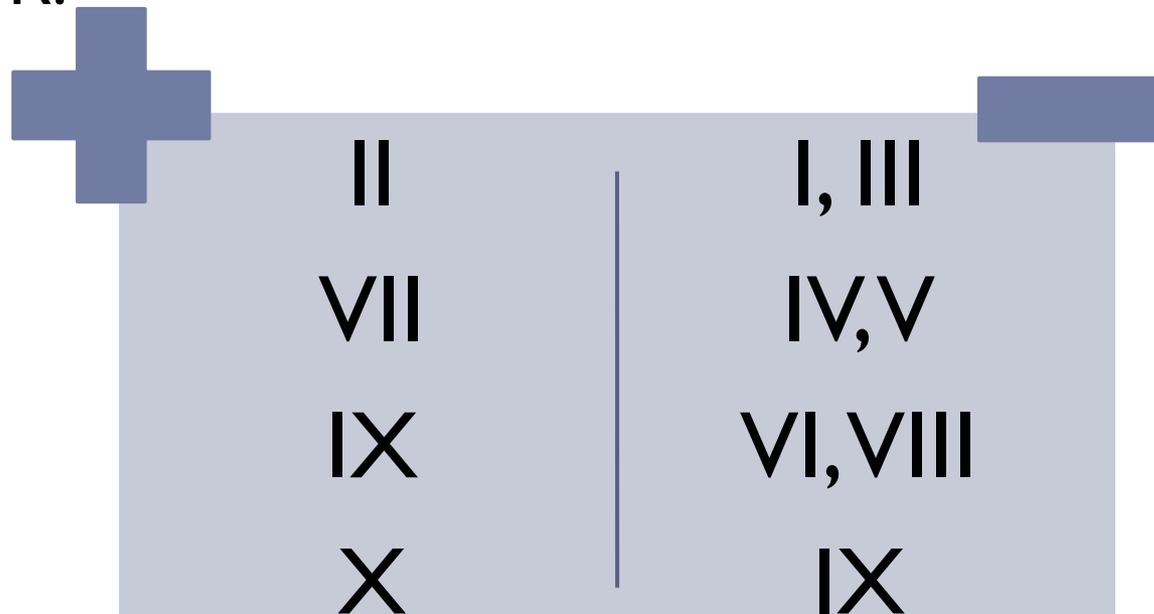
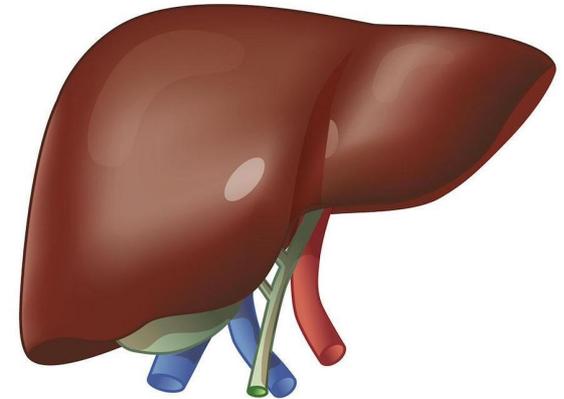
This watermarked comp image is for previewing purposes only.



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.

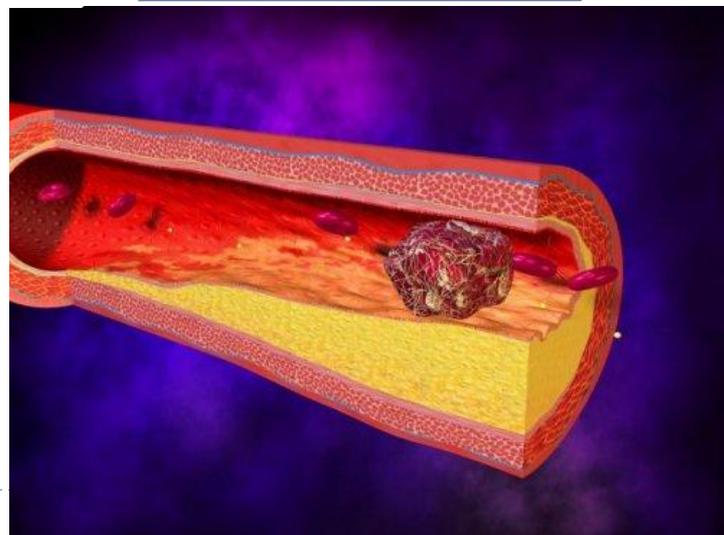
**Варфарин**



**вит. К-эпоксид  
редуктаза**

**Вит. К  
гидрохино  
н**

**Вит. К  
эпоксид**





# 3 этапа плазменного гемостаза

---

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



# ПУТИ АКТИВАЦИИ ПЛАЗМЕННОГО ГЕМОСТААЗА



# Плазменный гемостаз

---

Внутренний путь

Внешний путь

Иницируется в кровотоке

Внешнее повреждение

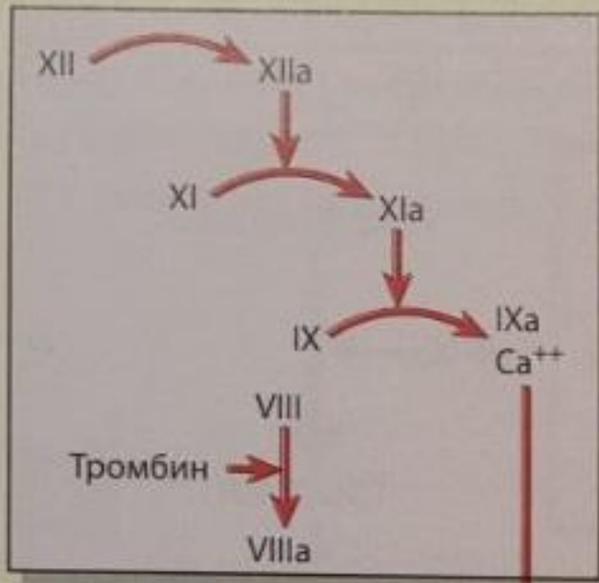
XII фактор

Тканевый тромбопластин

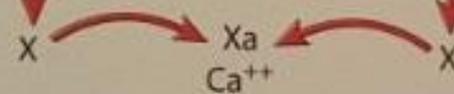
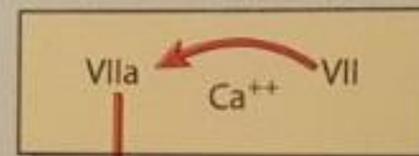
---



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 (  $Xa^{++} Va$  )

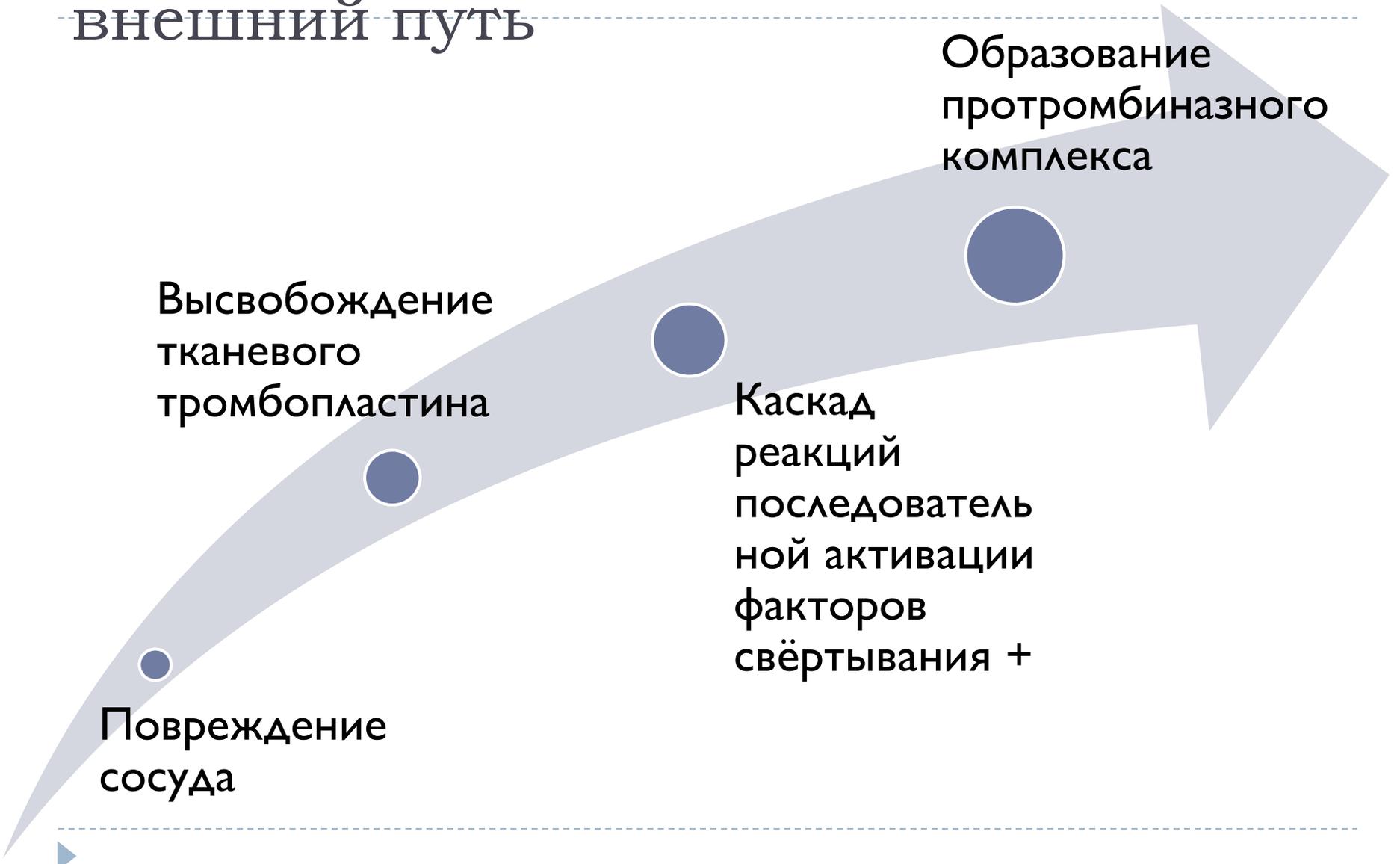
# Образование активного протромбиназного комплекса: внешний путь

Высвобождение  
тканевого  
тромбопластина

Повреждение  
сосуда

Каскад  
реакций  
последователь  
ной активации  
факторов  
свёртывания +

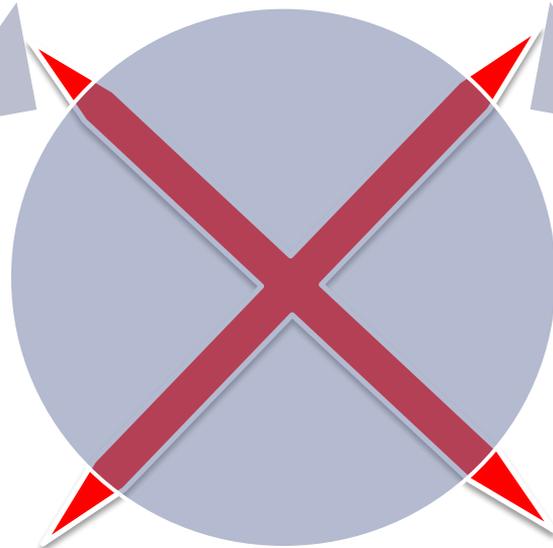
Образование  
протромбиназного  
комплекса

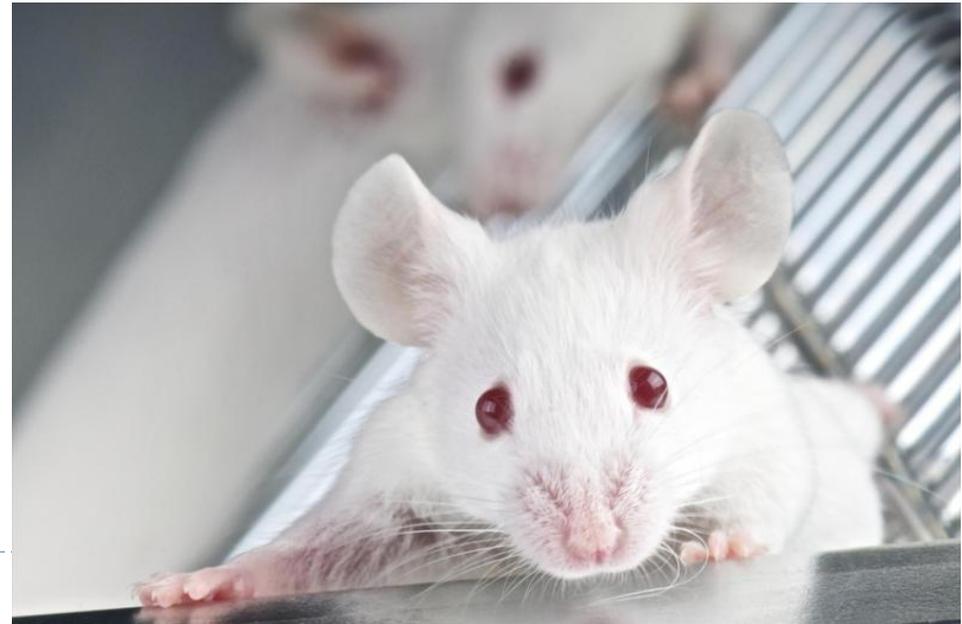


---

Цитра  
Т  
натрия

ЭДТА





# Общий путь: образование тромбина

---

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

Протромбин (II)

Тромбин (IIa)

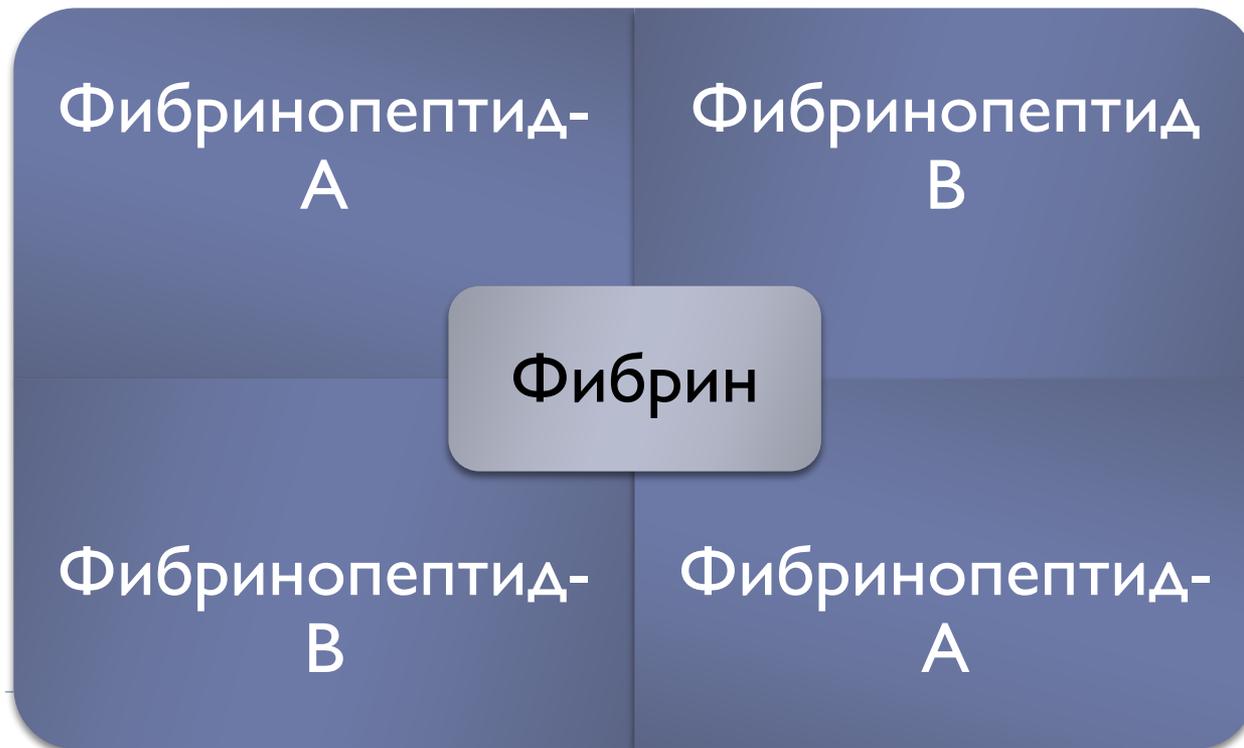


# Формирование и стабилизация сгустка фибрина

---

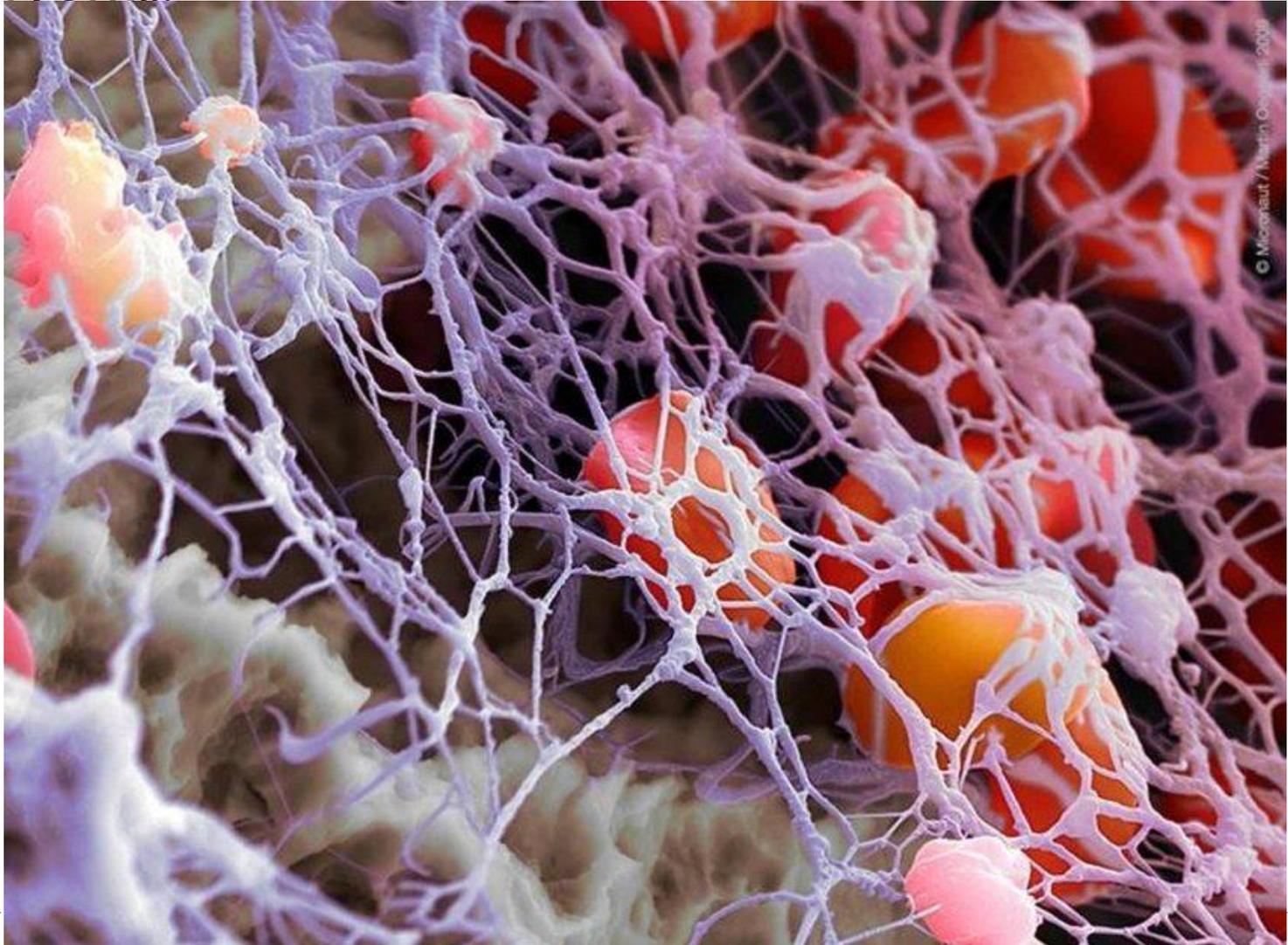
Фибриноген неактивен, в таком состоянии он растворим в крови и не образует сгустка.

«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

---

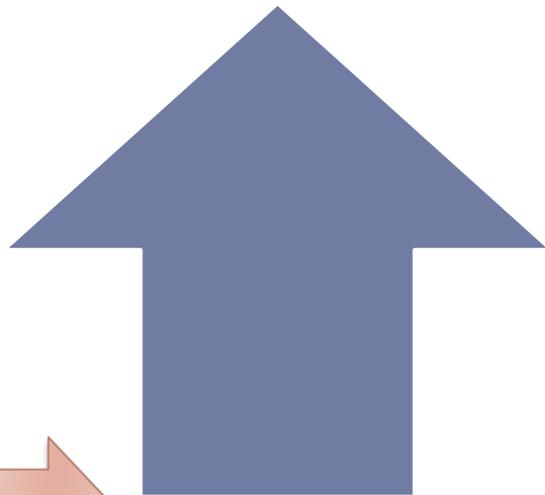
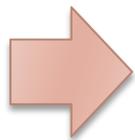
- ? Гиподинамия/неподвижность
  - ? Застойная сердечная недостаточность (ХСН)
- Засто  
й  
крови**
- ? Применение оральных контрацептивов
  - ? Злокачественные опухолевые заболевания –  
**высвобождение тканевого тромбoplastина (запуск по  
внешнему пути)**
- 



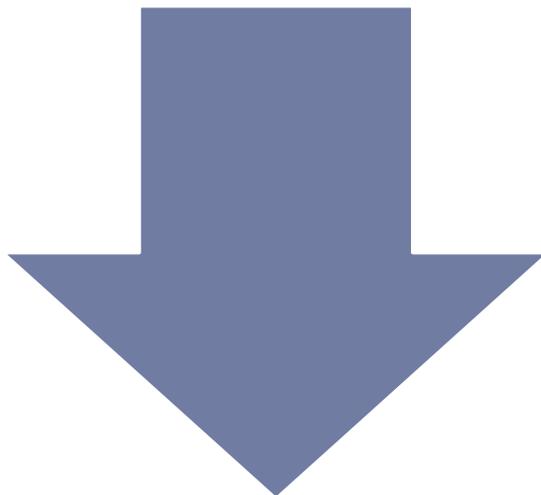
контрацептивов как причина  
тромбозов

---

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*

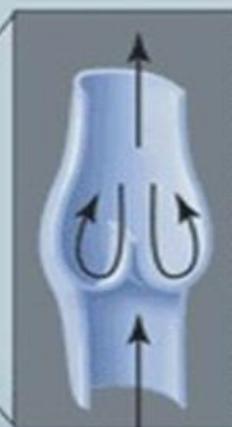
*Шелушение кожи*

*Экзема*



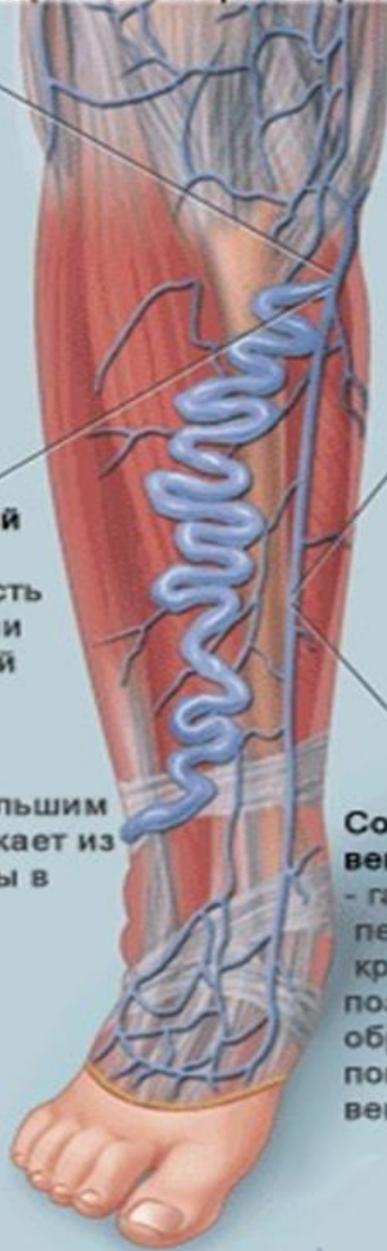
### Несостоятельный венозный клапан

- 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

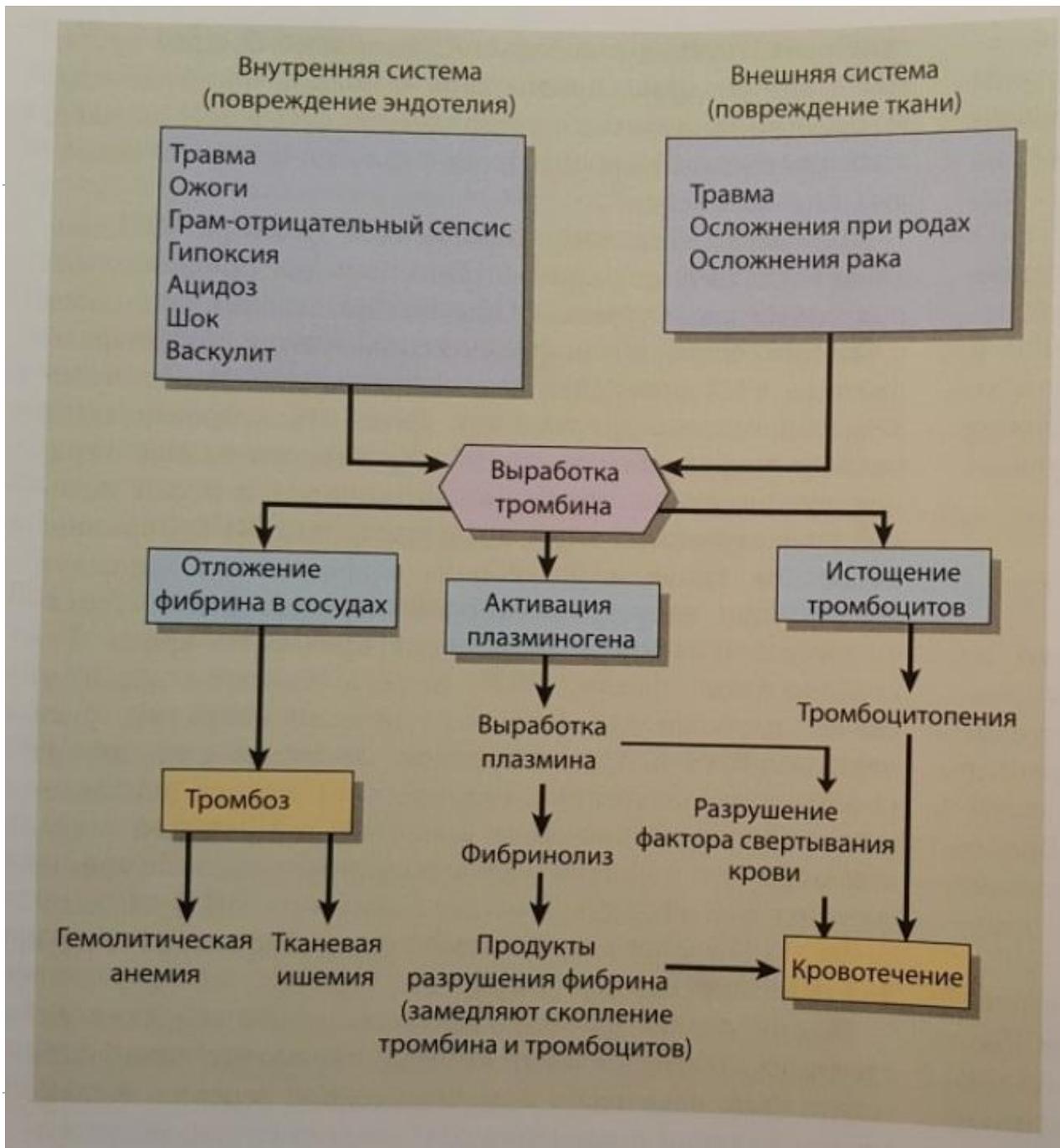
Пояснение:

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

1. Образование тромбина

1. 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)

---

