

Южно-Казахстанская государственная
фармацевтическая академия
Кафедра биохимии, биологии и
микробиологии

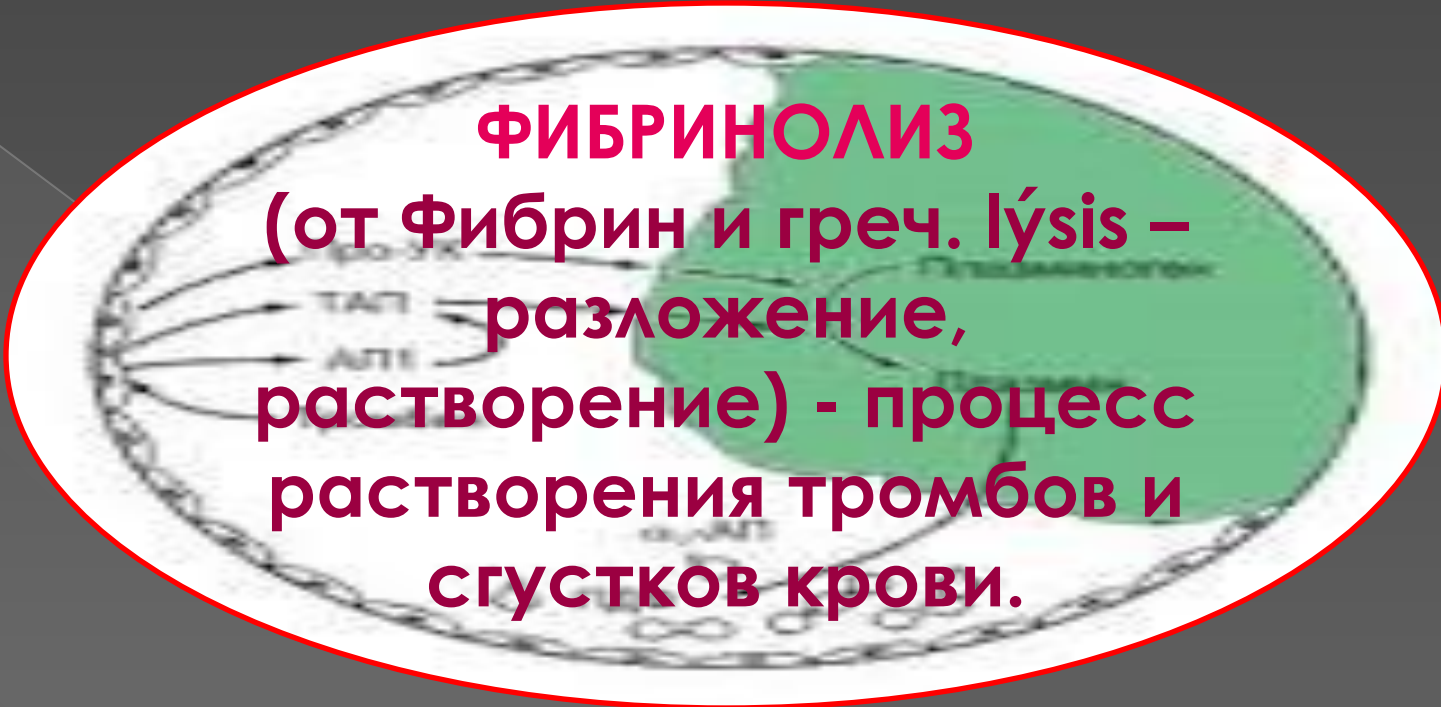
ПРЕЗЕНТАЦИЯ

На тему: Система фибринолиза.
Антикоагулянтная терапия.

ПОДГОТОВИЛА: ДЖАНИСБАЕВА М
СТ. 414ФР
ПРИНЯЛА: АБЛАЕВА З.Ю

ПЛАН:

- Фибринолиз
- Внутренний и внешний путь активизации фибринолиза.
- Ингибирование фибринолиза.
- Регуляция фибринолиза.
- Список литературы.



ФИБРИНОЛИЗ
(от Фибрин и греч. *lýsis* –
разложение,
растворение) - процесс
растворения тромбов и
сгустков крови.

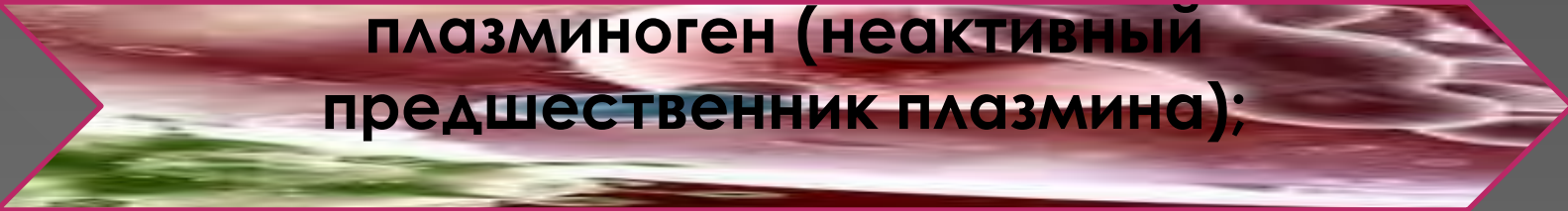
Является важной защитной реакцией организма и предотвращает закупорку кровеносных сосудов сгустками фибрина.

Также фибринолиз способствует реканализации сосудов после прекращения кровотечения.

Фибринолиз включает 4 компонента:



основной фермент – плазмин;



плазминоген (неактивный
предшественник пламина);



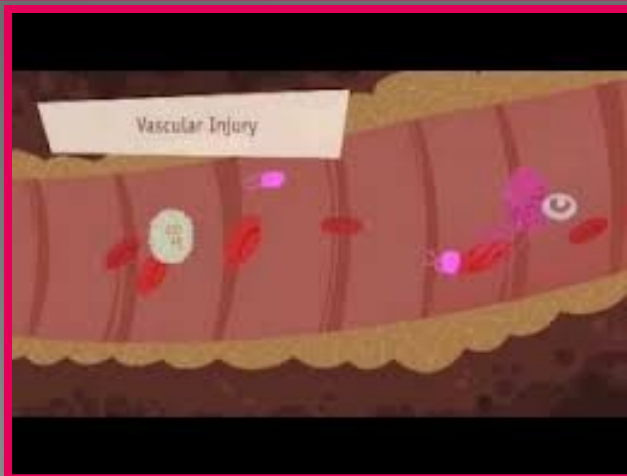
активаторы плазминогена;



ингибиторы плазминогена

ФИБРИНОЛИЗ включает в себя

расщепление фибрина под
воздействием плазмина,
присутствующего в плазме крови в виде
неактивного предшественника –
плазминогена (2,2г/л).



активируется
одновременно с
началом процесса
свертывания крови.

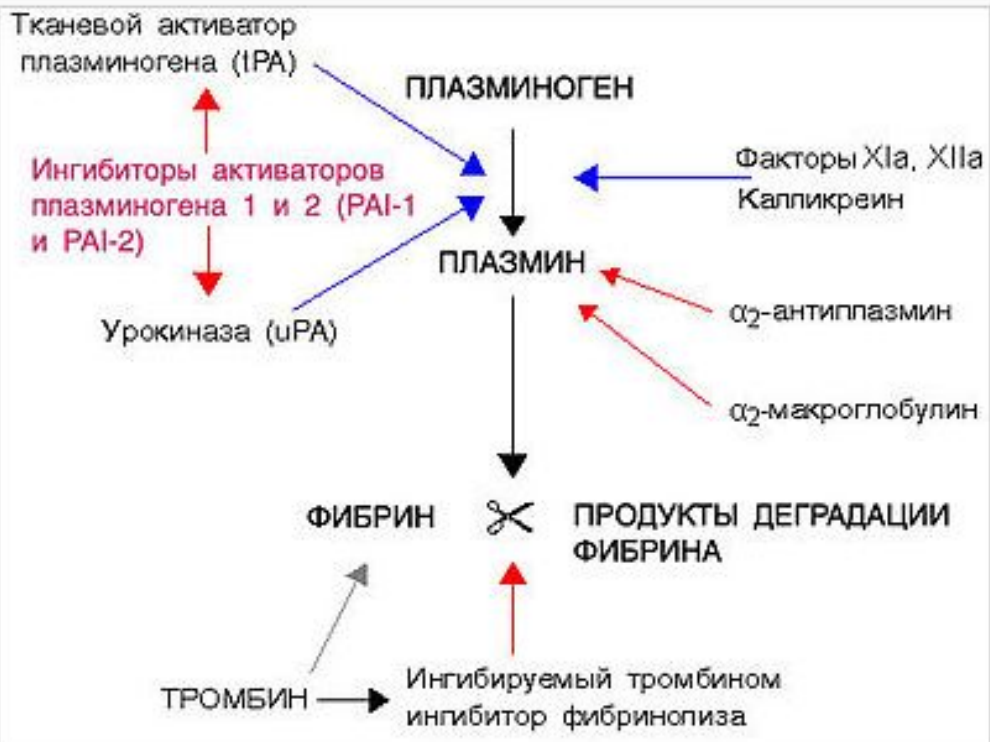


Схема фибринолиза. Синие стрелки - стимуляция; красные стрелки - подавление

ВНЕШНИЙ ПУТЬ АКТИВАЦИИ осуществляется при неотъемлемом участии тканевых активаторов, синтезирующихся преимущественно в эндотелии сосудов.

К данным активаторам относят **тканевый активатор плазминогена (ТАП) и урокиназу.**

ВНУТРЕННИЙ МЕХАНИЗМ АКТИВАЦИИ осуществляется благодаря плазменным активаторам и активаторами форменных элементов крови — лейкоцитов, тромбоцитов и эритроцитов.

ВНУТРЕННИЙ МЕХАНИЗМ АКТИВАЦИИ РАЗДЕЛЯЮТ НА

Хагеман-зависимый фибринолиз

- происходит под влиянием фактора XIIIa свертывания крови, калликреина, которые вызывают превращение плазминогена в плазмин.

Хагеман-независимый фибринолиз

- происходит наиболее быстро

основным назначением является очищение сосудистого русла от нестабилизированного фибрина, который образуется в процессе внутрисосудистого свертывания крови.

ИНГИБИРОВАНИЕ ФИБРИНОЛИЗА

Фибринолитическая активность крови во многом определяется именно соотношением ингибиторов и активаторов процесса фибринолиза.

В плазме крови находятся также ингибиторы фибринолиза, подавляющие его

α 2-антиплазмин вызывает связывание плазмина, трипсина, калликреина, урокиназы, тканевой активатор плазминогена. Таким образом препятствуя процессу фибринолиза на его ранних и на поздних стадиях.

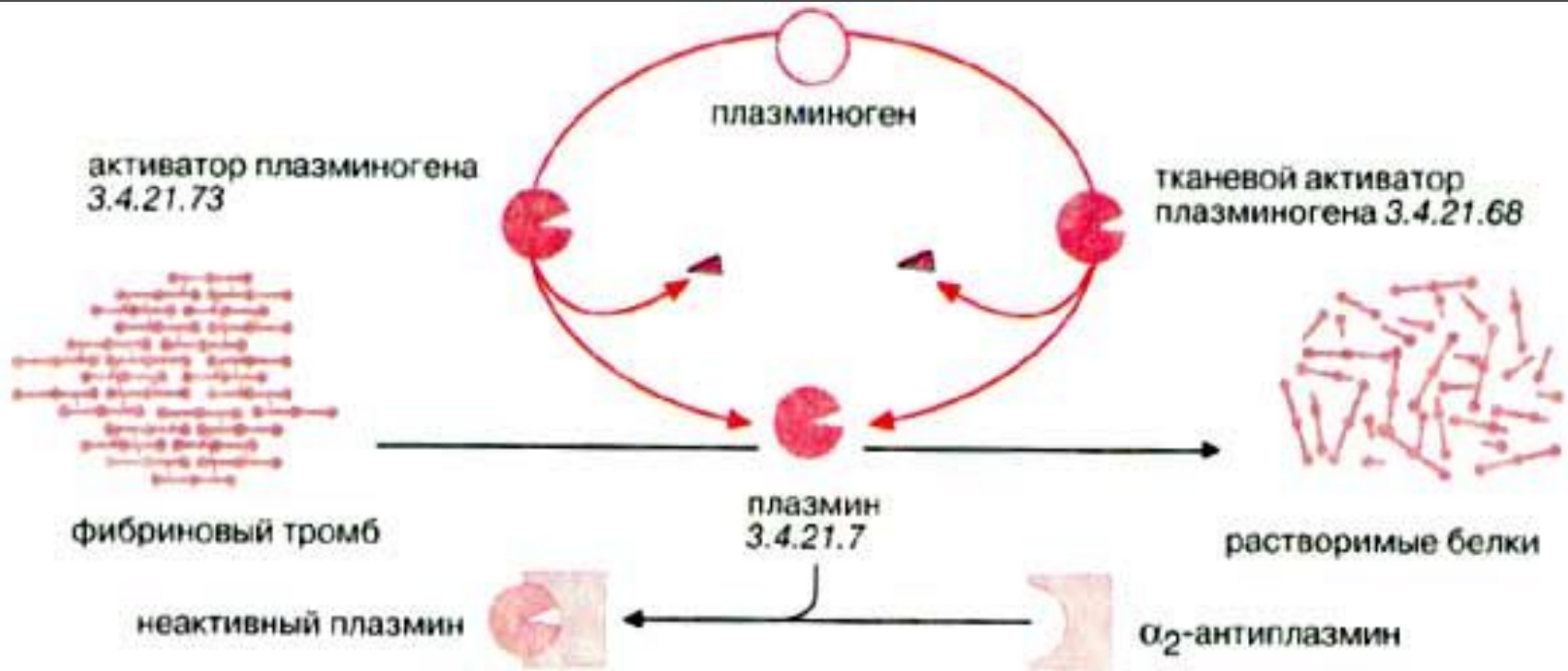
Сильный ингибитор плазмина является также **α 1-протеазный ингибитор.**

фибринолиз тормозится **альфа2-макроглобулином, С1-протеазным ингибитором**, и целым рядом ингибиторов активатора плазминогена, вырабатываемых в эндотелии, а также фибробластами, макрофагами и моноцитами.

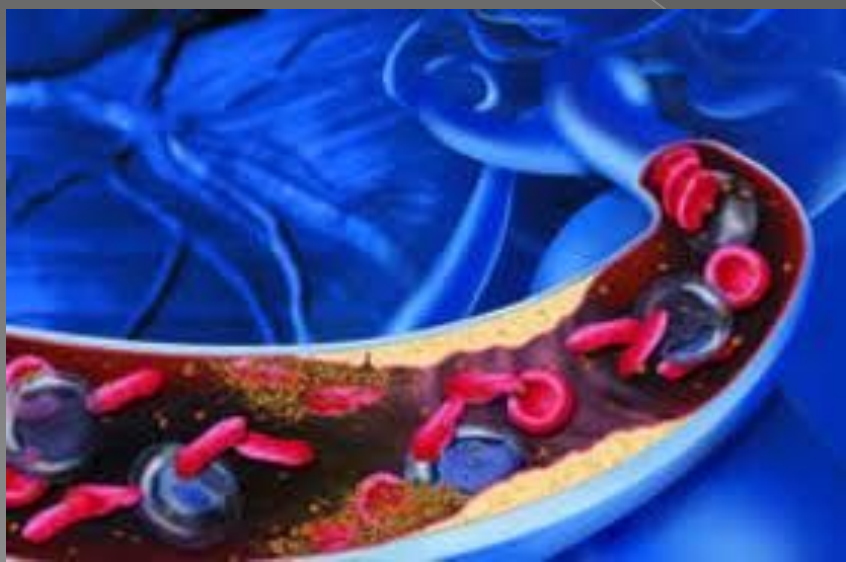
РЕГУЛЯЦИЯ ФИБРИНОЛИЗА

- Между процессами свертывания крови и фибринолизом в организме поддерживается равновесие.
- УСИЛЕНИЕ ФИБРИНОЛИЗА обусловлено повышением тонуса симпатической нервной системы и поступлением в кровь адреналина и норадреналина. Это вызывает активацию фактора Хагемана, что запускает внешний и внутренний механизма продукции протромбиназы, а также стимулирует Хагеман-зависимый фибринолиз. Из эндотелия также происходит выделение тканевого активатора плазминогена и урокиназы, стимулирующих процесс фибринолиза.
- При повышении тонуса парасимпатической нервной системы наблюдаются также ускорение свертывания крови и стимуляция процесса фибринолиза.

Основным эфферентным регулятором процессов свертывания крови и фибринолиза является сосудистая стенка.



А. Фибринолиз



АНТИКОАГУЛЯНТЫ (от анти и лат. coagulans, род. падеж coagulantis — вызывающий свёртывание) — химические вещества и лекарственные средства, угнетающие активность свёртывающей системы крови и препятствующие образованию тромбов.



АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ относится к одному из наиболее востребованных в практической медицине подходов.

АНТИКОАГУЛЯНТЫ (АК; АНТИТРОМБИНЫ, АНТИТРОМБОПЛАСТИНЫ) –

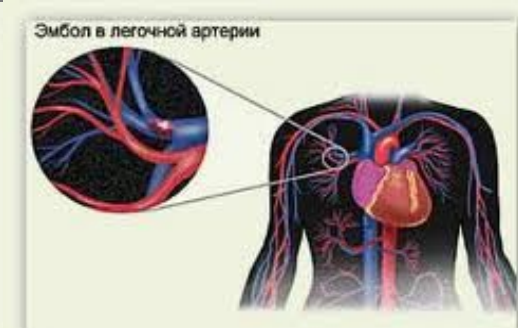
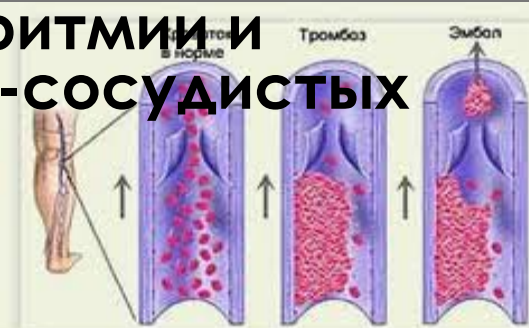
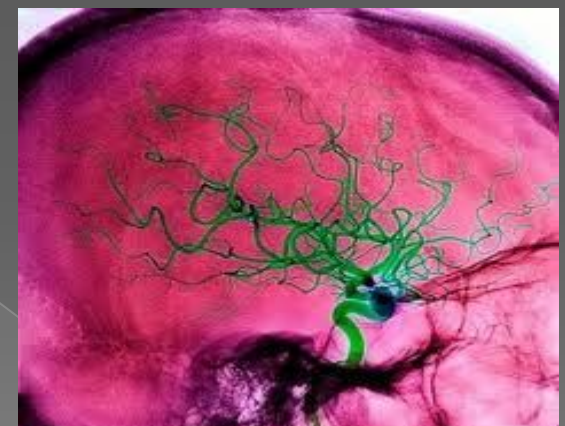
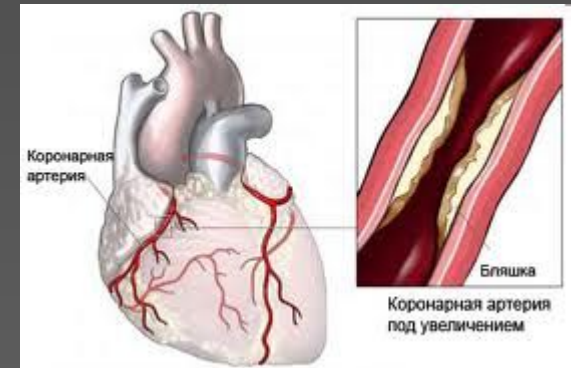
высокоэффективные препараты, которые показаны в самых разных клинических ситуациях, от неотложных лечебных вмешательств до длительной поддерживающей и профилактической терапии.

- ЭФФЕКТ АНТИКОАГУЛЯНТОВ проявляется в улучшении реологических свойств крови и антитромботическом действии, поэтому целью антикоагулянтной терапии является ограничение начавшегося тромбоза и профилактика тромбоэмболических осложнений.
- Если тромбоэмболические осложнения уже возникли, то данная терапия способствует их ликвидации, уменьшает число рецидивов данного осложнения.

Показания к АК-терапии

АК являются важнейшей составляющей базисной терапии

- острого коронарного синдрома,
- острых нарушений мозгового кровообращения,
- тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА),
- тромбозов глубоких вен нижних конечностей (ТГВНК),
- пороков сердца,
- мерцательной аритмии и других сердечно-сосудистых заболеваний.



широко используются в общей хирургии для профилактики

- тромбозов в послеоперационном периоде;
- в гематологии и нефрологии для использования с устройствами экстракорпоральной детоксикации и автоматического плазмафереза, для заготовки компонентов крови человека.



Назначение антикоагулянтов при терапии ДВС преследует следующие цели:



восстановление нормального гемостаза;

профилактика дальнейшего тромбообразования;

растворение образовавшихся тромбов и восстановление функций пораженных органов.

Таблица 1

Классификация АК прямого действия

Подгруппа	Представители
1	2
Зависимые от антитромбина III ингибиторы тромбина	
Нефракционированные гепарины	Гепарин
Низкомолекулярные (фракционированные) гепарины	Ардепарин; дальтепарин; надропарин; парнапарин; ревинарин; сандопарин; тинзапарин; эноксапарин
Гепариноиды	Сулодексид; данапароид
Независимые от антитромбина III ингибиторы тромбина	
Гирудин (нативный и рекомбинантный)	Гируген; гиролог; бивалирудин

Олигопептиды	Аргатробан; иногатран; новостан; тромстоп; эфегатран; дабигатран; ривароксабан
--------------	--



- терапия АНТИКОАГУЛЯНТНЫМИ препаратами требует хорошо организованного контроля.
- Основное осложнение АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ– **кровотечение.**



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- Клиническая биохимия: учеб. Пособие для вузов/ под ред. В. А. Ткачука. -2-е изд., испр.и доп. –М., 2004.
- Тапбергенов С. О Медицинская биохимия: молекулярные механизмы физиологических функций: учеб. Для мед. Спец. Вузов-Астана, 2001
- Клиническая биохимия: учеб. Пособие/ А.Я. Цыганенко.-М., 2002.
- Егорова М. О. Биохимическое обследование в клинической практике: моногр. –М., 2008 г.
- 2. Ибрагимов У. К. Справочник по клинической биохимии: справ. Изд. – Ташкент, 1993.
- Физиология человека. Под ред. Покровского В.М., Коротько Г. Ф М.: Медицина, 1997; Т1- 448 с., Т2 - 368с
- Физиология человека. Учебник/Под ред. В. М. Смирнова.- М.: Медицина, 2002. - 608 с.: ил.(Учеб. лит. Для студентов мед. вузов). (стр. 231)

ИНТЕРНЕТ-ИСТОЧНИКИ

- <http://yanko.lib.ru/>
- <http://medicinkoff.ru/>
- <http://www.labdiagnostic.ru/>
- <http://kardiolab.ru/>
- <http://www.nedug.ru/>
- <http://www.medkurs.ru/>
- <http://ru.wikipedia.org/>
- <http://medbiol.ru/>