

Тема лекции:
**Типовые нарушения органно-тканевого
кровообращения и микроциркуляции**

Лектор: проф. Е.И. Губанова
2014-2015 уч.г.

- **Цель лекции:**
- изучить причины и механизмы развития типовых нарушений органно-тканевого кровообращения и микроциркуляции.

Вопросы лекции:

1. Виды нарушения периферического кровообращения.
Артериальная гиперемия. Ишемия. Венозная гиперемия.
2. Типовые формы расстройств микроциркуляции крови и лимфы.
3. Ишемический, застойный и «истинный» капиллярный стаз.
4. Виды эмболий.
5. Причины и механизмы развития тромбозов.

- **Периферическим, или органным, называется кровообращение в пределах отдельных органов.**
- **Микроциркуляция** составляет его часть, которая непосредственно обеспечивает обмен веществ между кровью и окружающими тканями (к микроциркуляторному руслу относятся капилляры и прилегающие к ним мелкие артерии и вены, а также артериовенозные анастомозы диаметром до 100 мкм).
- Нарушение микроциркуляции делает невозможным адекватное снабжение тканей кислородом и питательными веществами, а также удаление из них продуктов метаболизма.

РЕГУЛЯЦИЯ СОСУДИСТОГО ТОНУСА

- **Нейрогенные воздействия** – на артериолы зависят от:
 - 1) **симпатических вазоконстрикторов** (преобладают - норадреналин на α_1 -рецепторы гладких мышц сосудов);
 - 2) **симпатических вазодилататоров** (адреналин на β_2 -рецепторы) – преобладают в сосудах мозга, сердца, печени, половых органов, слюнных железах);
 - 3) **холинергических вазодилататоров** – в скелетных мышцах, мозге, легких, ЖКТ, парасимпатическая вазодилатация редка, важна для мозга, легких, ЖКТ.
 - 4) **аденозин-рецепторной вазодилатации** - в коронарном русле и трахее.

- **Вазодилатация в ответ**

- **на**

- 1) **адреналин,**

- 2) **аденозин,**

- 3) **ацетилхолин –**

- **опосредуется в нормальном эндотелии сосудов синтезом NO (оксида азота).**

Сосудистый тонус обеспечен:

- **Базальным миогенным компонентом** – 80% (сокращение от клетки к клетке, автоматизм усиления на АД) – реакция на pO_2 , Na^+ , Ca^{2+} , гистамин, простагландины;
- **Центральным нейрогенным компонентом** – норадренергическая тоническая импульсация от симпатического вазомоторного центра.
- **Гуморальными влияниями** – (действуют местно):
- **вазоконстрикторные**: гормоны мозгового вещества надпочечников, ангиотензины и вазопрессин, *эндотелины* (вырабатываются эндотелием сосудов на механическое воздействие), *тромбин*, *адреналин*, *лейкотриены*.
- **вазодилляторные**: *кинины*, *простагландины*, *гистамин*, *вещество P*, предсердный натрийуретический пептид (ПНУП), *интестинальный пептид* (ИТП).

Функциональная адаптация микроциркуляции

- Гистометаболический механизм: открытие сфинктеров на метаболиты ($p\text{CO}_2$, молочную кислоту, K^+ , H^+ , гидролизаты АТФ – аденозин). Промежуточный медиатор - **NO** – опосредует реакцию аденозина, кинина, ацетилхолина, серотонина, катехоламинов.
- Кислород-зависимый механизм – расслабление миоцитов при гипоксии, парез вазомоторных сфинктеров.
- Гистомеханический: повышение базального тонуса при растяжении миоцитов.

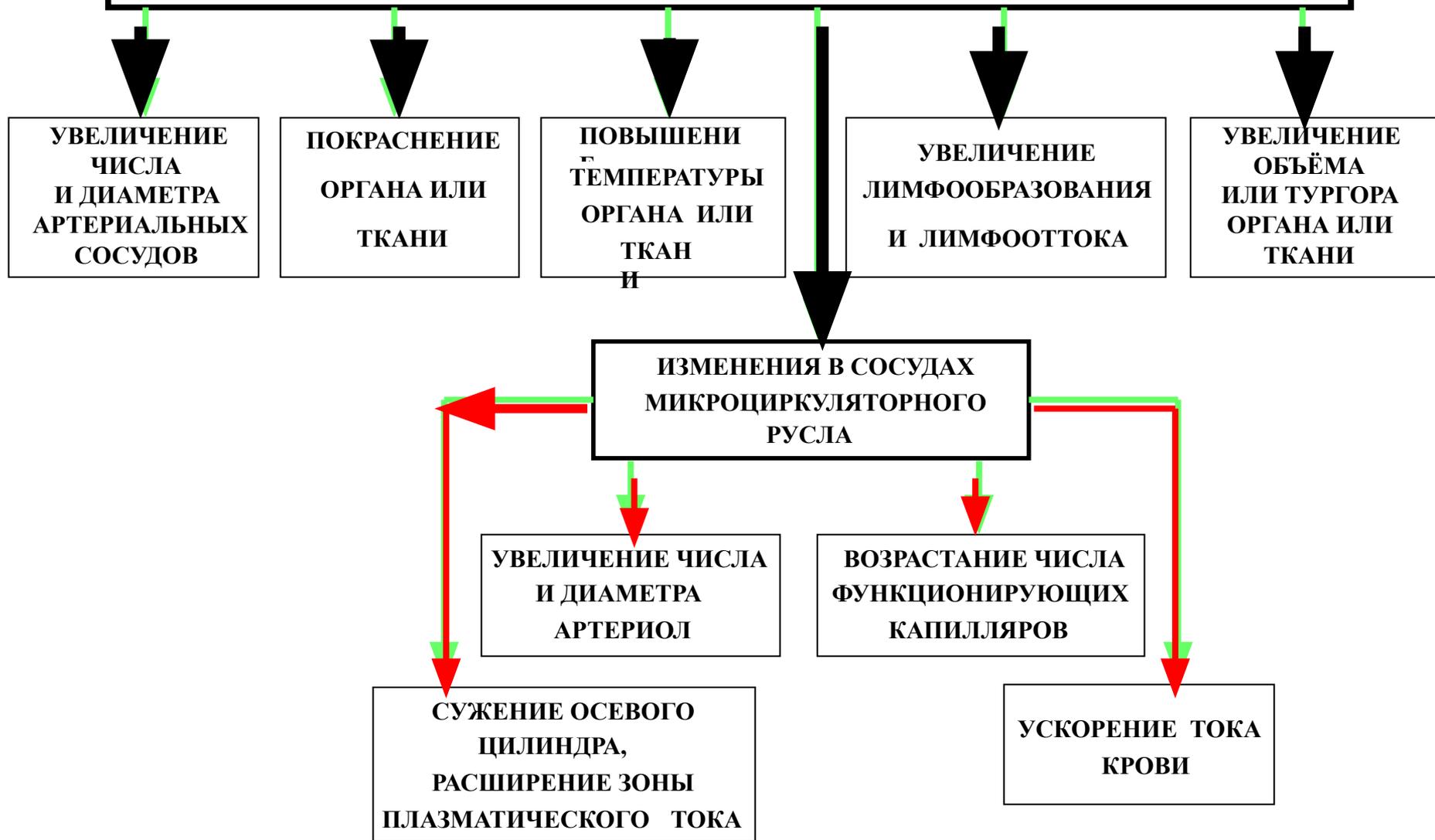
Основными формами расстройств периферического кровообращения являются:

- **1) артериальная гиперемия** - усиление кровотока в органе или ткани вследствие вазодилатации приводящих артерий;
- **2) ишемия** - ослабление кровотока в органе или ткани вследствие затруднения ее притока по приводящим артериям;
- **3) венозная гиперемия (венозный застой крови)** - увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие затруднения оттока крови в отводящие вены;
- **4) стаз** - местная остановка кровотока вследствие первичного нарушения текучести (вязкости) крови.

Артериальная гиперемия

- Местная вазодилатация и артериальная гиперемия возникают в большинстве случаев под действием тех же самых вазомоторных влияний, которые участвуют в регулировании периферического кровообращения в нормальных условиях.
- Компенсаторная вазодилатация и гиперемия является признаком нормальной регуляции.
- Патологическая вазодилатация и гиперемия - это проявление нарушений нормальной деятельности вазомоторных механизмов в тех или иных органах.

ПРОЯВЛЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ



Механизмы патологической артериальной гиперемии

- **нейротоническая** – активация нервов вазодилататоров (обычно не нутритивная функция, а системные и специальные реакции) – в поджелудочной и слюнной железе, кавернозных тканях, а также терморегуляционная кожная гиперемия (с активацией артериовенозных шунтов – для обмена теплом, а не трофики кожи);
- **нейропаралитическая** гиперемия – снижение тонуса вазоконстрикторных нервов (шейного симпатического ствола, повреждении нервных центров);
- **миопаралитическая** – действие метаболитов, K^+ и аденозина внеклеточного, гиперкапния и снижение рН, в ЖКТ – важны местные гормоны и гистамин в т.ч. вазоактивный интестинальный пептид (из нервных окончаний).

Если артериальная гиперемия:

- а) способствует соответствию между интенсивностью микроциркуляции и метаболическими потребностями ткани и
- б) обуславливает устранение каких-либо местных нарушений в них

То ее роль положительна.

- **Положительное значение артериальной гиперемии** связано с усилением доставки кислорода и питательных веществ в ткани, удаления из них продуктов метаболизма в случаях, когда потребность в этом тканей повышена.
- Например, артериальную гиперемию, возникающую при сокращении скелетных мышц, усилении секреции желез, повышении активности нейронов называют **функциональной**.

- В патологии артериальная гиперемия *может иметь положительное значение*, если она компенсирует те или иные нарушения.
- Такая гиперемия возникает в случаях, когда ткань испытывает дефицит кровоснабжения.
- Например, при ишемии вследствие сужения приводящих артерий, наступающая вслед за этим гиперемия, называется **постишемической**, имеет компенсаторное значение.
- Примером компенсаторной артериальной гиперемии может служить **местное расширение артерий и усиление кровотока в очаге воспаления**.

- **Отрицательное значение артериальной гиперемии:**

- 1) вследствие местного повышения давления в микрососудах могут возникать кровоизлияния в ткань в результате разрыва сосудистых стенок (если они патологически изменены) или же
- 2) диапедеза, когда наступает просачивание эритроцитов сквозь стенки капилляров;
- 3) **может развиваться отек ткани в случаях недостаточности лимфообращения.**

ПОСЛЕДСТВИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРЕМИИ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ

**АКТИВАЦИЯ
СПЕЦИФИЧЕСКОЙ
ФУНКЦИИ ТКАНИ
ИЛИ ОРГАНА**

**ПОТЕНЦИРОВАНИЕ
"НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ"
ФУНКЦИЙ ТКАНИ
ИЛИ ОРГАНА**

**ОБЕСПЕЧЕНИ
СУБСТРАТАМИ И КИСЛОРОДОМ
ПРОЦЕССОВ
ГИПЕРТРОФИИ И ГИПЕРПЛАЗИИ**

ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ

**ПЕРЕРАСТЯЖЕНИЕ
И МИКРОРАЗРЫВЫ
СТЕНОК СОСУДОВ
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО
РУСЛА**

**МИКРО- И
МАКРО-
КРОВОИЗЛИЯНИЯ,
КРОВОТЕЧЕНИЯ**

Венозный застой крови (венозная гиперемия)

увеличение кровенаполнения органа или ткани вследствие нарушения оттока крови в венозную систему.

- Венозный застой крови возникает вследствие механических препятствий для оттока крови из микроциркуляторного русла в венозную систему.***
- Условие развития венозной гиперемии - недостаточеный отток крови по коллатеральным венозным путям.**

- *Благодаря быстрому оттоку крови по коллатералям закупорка основных вен часто не сопровождается венозным застоем крови, или же он бывает незначительным и держится недолго.*
- *Лишь при недостаточном коллатеральном оттоке крови препятствия для кровотока в венах приводят к значительному венозному застою крови.*

Увеличение сопротивления кровотоку в венах может быть вызвано следующими причинами:

- 1) **тромбозом вен**, препятствующим оттоку крови;
- 2) **повышением давления в крупных венах** (например, в нижней части тела вследствие правожелудочковой сердечной недостаточности), приводящим к недостаточной артериовенозной разности давлений;
- 3) **сдавлением вен**, которое происходит относительно легко ввиду тонкости их стенок и сравнительно низкого внутрисосудистого давления (например, сдавление вен разросшейся опухолью или увеличенной маткой при беременности).

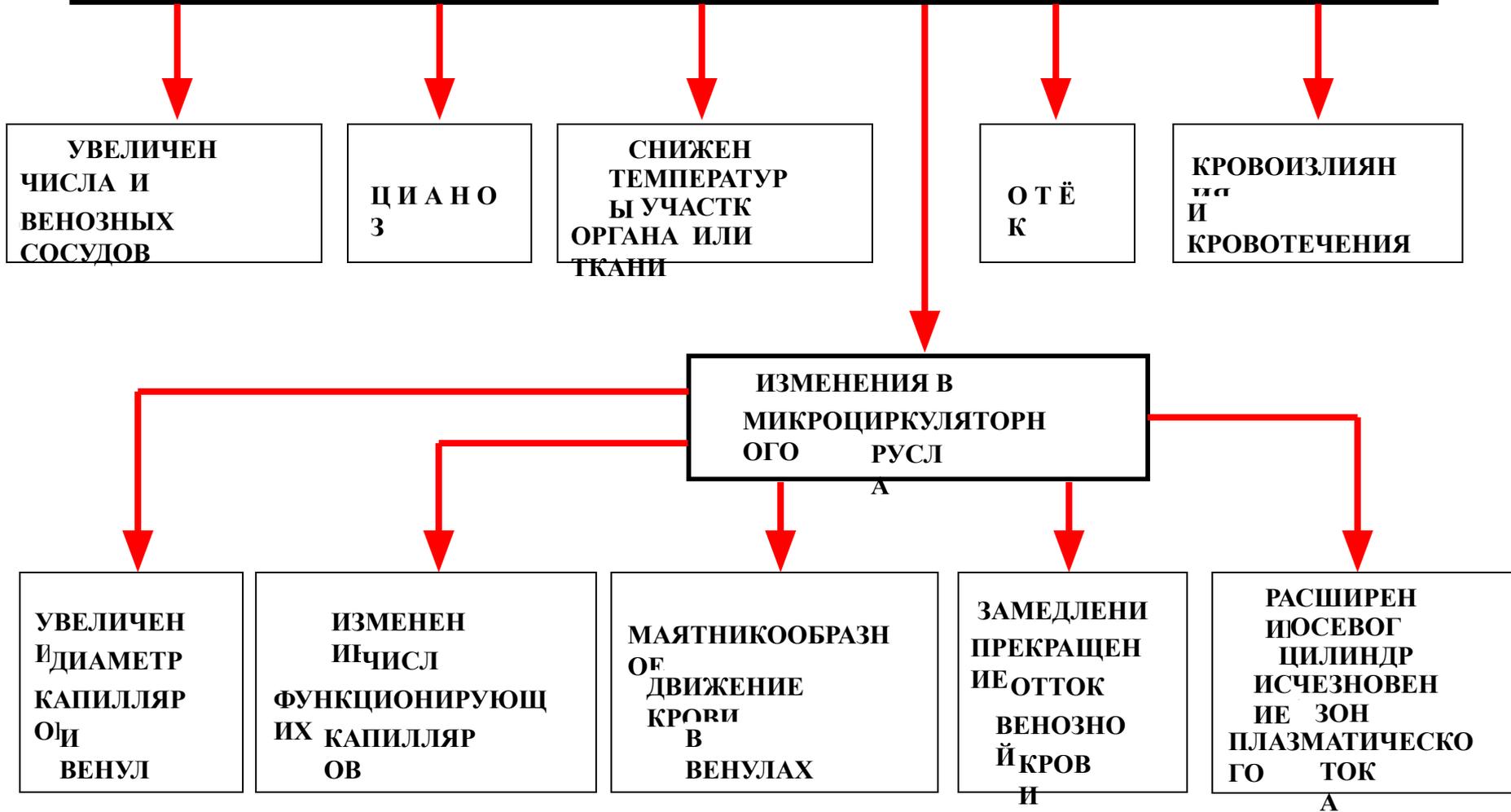
Микроциркуляция в области венозного застоя крови

- Кровяное давление в венах повышается непосредственно перед препятствием кровотоку.
- Это ведет к уменьшению артериовенозной разности давлений и к замедлению кровотока в мелких артериях, капиллярах и венах.
- Если отток крови в венозную систему полностью прекращается, то давление перед препятствием возрастает настолько, что достигает диастолического давления в артериях, приносящих кровь в данный орган.
- В этих случаях кровотоки в сосудах останавливаются во время диастолы сердца и опять начинается во время каждой систолы. Такое течение крови называется **толчкообразным**.
- Если же давление в венах перед препятствием повышается еще больше, превышая диастолическое давление в приводящих артериях, то **ортоградный ток крови** (имеющий нормальное направление) наблюдается только во время систол сердца, а во время диастол из-за извращения градиента давления в сосудах (вблизи вен оно становится выше, чем вблизи артерий) наступает **ретроградный**, т. е. **обратный**, толчок крови. Такой кровоток в органах называется **маятникообразным**.

- Повышенное внутрисосудистое давление растягивает сосуды и вызывает их расширение.
- Больше всего расширяются вены там, где повышение давления наиболее выражено, радиус относительно велик и стенки сравнительно тонки.
- При венозном застое становятся шире все функционирующие вены, а также раскрываются те венозные сосуды, которые до того не функционировали.
- Капилляры также расширяются, преимущественно в венозных отделах, так как степень повышения давления здесь больше и стенка более растяжима, чем вблизи артериол.

- Уменьшение объемной скорости кровотока при венозном застое означает, что меньшее количество кислорода и питательных веществ приносится с кровью в орган, а продукты обмена веществ не удаляются полностью.
- Поэтому ткани испытывают дефицит кровоснабжения и прежде всего кислородную недостаточность, т.е. гипоксию (циркуляторного характера).
- Повышение кровяного давления внутри капилляров обуславливает усиление фильтрации жидкости через стенки капилляров в тканевые щели и уменьшение ее резорбции обратно в кровеносную систему, что означает усиление транссудации.
- В результате этого вышедший из капилляров транссудат легко растягивает щели и, накапливаясь в них в значительном количестве, вызывает **отек тканей**.

ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГИПЕРЕМИИ



Ишемия

- **Ишемия** (от греч. *ischein* - задерживать, *haima* - кровь) - **ослабление кровотока в периферическом и (или) микроциркуляторном русле вследствие констрикции или закупорки приводящих артерий.**
- Ишемия возникает при значительном увеличении сопротивления кровотоку в приводящих артериях и отсутствии (или недостаточности) коллатерального (окольного) притока крови в данную сосудистую территорию.

- **Причины ишемии:**

- 1) сдавление приводящей артерии или участка ткани (компрессионная ишемия),
- 2) вазоконстрикция (ангиоспастическая),
- 3) полная или частичная закупоркой просвета артерий тромбом, эмболом (обтурационная).

Микроциркуляция при ишемии

- Значительное увеличение сопротивления в приводящих артериях вызывает понижение внутрисосудистого давления в микрососудах органа и создает условия для их сужения.
- Артериовенозная разность давлений на протяжении микроциркуляторного русла уменьшается, вызывая замедление линейной и объемной скоростей кровотока в капиллярах.
- В капилляры поступает кровь, бедная форменными элементами (низкий гематокрит). Это обуславливает превращение большого количества функционирующих капилляров в плазматические, а понижение внутрикапиллярного давления способствует их последующему закрытию.
- Количество функционирующих капилляров в ишемизированном участке ткани уменьшается.
- Нарушение питания тканей: уменьшается доставка кислорода (возникает циркуляторная гипоксия) и энергетических материалов.
- В тканях накапливаются продукты обмена веществ.
- Вследствие понижения давления внутри капилляров фильтрация жидкости из сосудов в ткань понижается и создаются условия для ее усиленной резорбции из ткани в капилляры. Количество тканевой жидкости в межклеточных пространствах значительно уменьшается и лимфоток из области ишемии ослабляется вплоть до полной остановки.

Изменения в тканях при ишемии

- Изменения микроциркуляции при ишемии ведут к ограничению доставки кислорода и питательных веществ в ткани, а также к задержке в них продуктов обмена веществ.
- Накопление недоокисленных продуктов обмена (молочной, пировиноградной кислот и др.) вызывает сдвиг рН ткани в кислую сторону.
- Нарушение обмена веществ приводит сначала к обратимым, а затем к необратимым повреждениям тканей.
- Разные ткани неодинаково чувствительны к изменениям кровоснабжения.

ПРОЯВЛЕНИЯ ИШЕМИИ

УМЕНЬШЕНИ
КОЛИЧЕСТВА И
ДИАМЕТРА
АРТЕРИАЛЬНЫХ
СОСУДОВ

ПОБЛЕДНЕНИЕ
ТКАНИ ИЛИ
ОРГАНА

ПОНИЖЕНИЕ
ТЕМПЕРАТУРЫ
ТКАНИ ИЛИ
ОРГАНА

СНИЖЕНИЕ
ЛИМФО-
ОБРАЗОВАНИЯ

СНИЖЕНИЕ
ПУЛЬСАЦИИ
АРТЕРИАЛЬНЫ
X СОСУДОВ

УМЕНЬШЕНИ
ЕОБЪЁМА И
ТУРГОРА
ТКАНИ ИЛИ
ОРГАНА

ИЗМЕНЕНИЯ В СОСУДАХ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА

УМЕНЬШЕНИ
Е ДИАМЕТРА
АРТЕРИОЛ И
КАПИЛЛЯРОВ

СНИЖЕНИЕ
ЧИСЛА
ФУНКЦИОНИРУЮЩИХ
КАПИЛЛЯРОВ

ЗАМЕДЛЕНИЕ
ТОКА КРОВИ

РАСШИРЕНИЕ
ОСЕВОГО ЦИЛИНДРА,
ИСЧЕЗНОВЕНИЕ ЗОНЫ
ПЛАЗМАТИЧЕСКОГО
ТОКА

ПОСЛЕДСТВИЯ ИШЕМИИ



* БАВ - биологически активные вещества

СТАЗ

полная остановка кровотока в сосудах.

Виды стаза:

- 1) **застойный стаз,**
- 2) **постишемический стаз,**
- 3) **истинный или капиллярный стаз** (нарушение текучести и вязкости крови при полицитозе, дегидратации, агрегации эритроцитов)
- 4) **смешанные формы** – при шоке, воспалении.

Опасность стаза – в тромбогенности.

Обычно стаз – проявление несостоятельности компенсаторно-приспособительных реакций системы микроциркуляции.

- *Нормальное течение крови по микрососудам возможно только при условиях, если:*
- **а)** форменные элементы могут легко деформироваться;
- **б)** они не склеиваются между собой и не образуют агрегаты, которые могли бы затруднять кровоток или полностью закупоривать просвет микрососудов;
- **в)** концентрация форменных элементов крови не является избыточной.

- **Нарушения реологических свойств крови в микрососудах связаны главным образом с изменениями свойств эритроцитов.**

- **Проявления:**

- 1) нарушение деформируемости эритроцитов;
- 2) нарушение структуры потока крови в микрососудах при первичном замедлении кровотока (*продольная ориентация эритроцитов часто сменяется на поперечную, профиль скоростей в сосудистом просвете затупляется, траектория движения эритроцитов становится хаотичной. Это приводит к таким изменениям реологических свойств крови, когда сопротивление кровотоку значительно увеличивается, вызывая еще большее замедление течения крови в капиллярах и нарушая микроциркуляцию;*
- 3) усиленная внутрисосудистая агрегация эритроцитов, вызывающая стаз крови в микрососудах.

- В течение некоторого времени стаз обратим - движение эритроцитов может возобновляться и проходимость микрососудов опять восстанавливается.
- Однако агрегация может значительно усиливаться под влиянием разных факторов, изменяющих как поверхностные свойства эритроцитов, так и среду, окружающую их.
- При усилении агрегации кровь превращается из взвеси эритроцитов с высокой текучестью в сетчатую суспензию, полностью лишенную этой способности (**сладж или «гомогенизация крови»**). Однако вначале при стазе крови ни гемолиза, ни свертывания крови не происходит.

- Агрегация эритроцитов нарушает нормальную структуру кровотока в микрососудах и является наиболее важным фактором, изменяющим нормальные реологические свойства крови.
- Усиленная агрегация эритроцитов может возникать также местно, в микрососудах, и нарушать микрореологические свойства текущей в них крови до такой степени, что кровоток в капиллярах замедляется и останавливается полностью - возникает стаз, несмотря на то, что артериовенозная разность кровяного давления на протяжении этих микрососудов сохранена.

Последствия стаза крови в микрососудах:

- Если в период стаза значительных изменений в стенках микрососудов и в находящейся в них крови (вследствие нарушения ее нормальных реологических свойств) не произошло, кровоток может восстановиться после устранения причин стаза.
- Однако при больших повреждениях сосудистых стенок и эритроцитов стаз крови может оказаться необратимым, вызывая некроз окружающих тканей.
- Патогенное значение стаза крови в капиллярах в значительной степени зависит от того, в каком органе он возник.

На возникновение внутрикапиллярной агрегации эритроцитов оказывает влияние ряд факторов:

1. Повреждение стенок капилляров, вызывающее усиление фильтрации жидкости, электролитов и низкомолекулярных белков (альбуминов) в окружающие ткани. Вследствие этого в плазме крови увеличивается концентрация высокомолекулярных белков - глобулинов и фибриногена, что, в свою очередь, является важнейшим фактором усиления агрегации эритроцитов. Абсорбция этих белков на мембранах эритроцитов уменьшает их поверхностный потенциал и способствует их агрегации.
2. Проникновение химических повреждающих агентов внутрь капилляров и непосредственное действие их на эритроциты, вызывающее изменение физико-химических свойств их мембран и способствующее их агрегации.
3. Скорость кровотока в капиллярах, обусловленная функциональным состоянием приводящих артерий. Констрикция этих артерий вызывает замедление кровотока в капиллярах (ишемию), способствуя агрегации эритроцитов и развитию стаза в капиллярах. При дилатации приводящих артерий и ускорении кровотока в капиллярах (артериальная гиперемия) внутрикапиллярная агрегация эритроцитов и стаз развиваются труднее и устраняются значительно легче.
4. Изменение концентрации эритроцитов в циркулирующей крови.

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА СТАЗА

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

УВЕЛИЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ

ПРОАГРЕГАНТОВ

КАТИОНОВ

**КРУПНОМОЛЕКУЛЯРНЫХ
БЕЛКОВ**

АДГЕЗИЯ, АГРЕГАЦИЯ, АГГЛЮТИНАЦИЯ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ

**ЗАМЕДЛЕНИЕ ИЛИ ПРЕКРАЩЕНИЕ
ТОКА КРОВИ И/ИЛИ ЛИМФЫ В СОСУДАХ**

ЭМБОЛИЯ

- ***перенос током крови и лимфы элементов (не встречающихся в норме) и закупорка ими кровеносных или лимфатических сосудов.***

Классификация:

- **ЭКЗОГЕННЫЕ**: *газовая* (внутривенные инъекции, ранение вен шеи и грудной клетки – зияние вен; при кессонной болезни), *микробная* (диссеминирование инфекции), *паразитарная* (аскаридоз – сосудов легких, филляриоз – слоновость), *инородными* телами (редко).
- **ЭНДОГЕННЫЕ**: *тромбоэмболии* (чаще всего), *тканевая* (жировая), *клеточная* (опухолев. метастазы).
- **ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ**:
 - 1. **Большого круга** (из левого сердца – клапаны, аорта – бляшки, в мозг, сердце, почки, конечности).
 - 2. **Малого круга** (из правого сердца в легочную артерию и мелкие сосуды, при бифуркации легочной артерии – пульмо-коронарный рефлекс и остановка сердца).
 - 3. **Воротной вены** печени (из кишечных вен при непроходимости и т.п.) ведет к отеку кишечника и асциты.
- **Ретроградная эмболия**: в венах нижней части тела (плотность эмбола выше, чем крови).
- **Парадоксальная эмболия**: при врожденных дефектах перегородок сердца, баталовом незаращенном протоке.

Тромбоз

- ***прижизненное отложение сгустка стабилизированного фибрина и форменных элементов крови на внутренней поверхности кровеносных сосудов с частичной или полной обтурацией их просвета.***

Причины тромбообразования в артериях:

- 1) повреждение сосудистого эндотелия;
- 2) замедление кровотока;
- 3) активация свертывающей способности крови и снижение ее фибринолитических свойств.
- **Последствия тромбоза – расстройства микроциркуляции: ишемия, стаз, венозная гиперемия.**
- **Вид тромбов (белый, красный, смешанный) – обусловлен локализацией сосудов, в которых происходит тромбообразование.**

Механизмы образования белого тромба

- При повреждении **сосудов микроциркуляторного русла** тромбообразование начинается с **адгезии** активированных **тромбоцитов** к участку молекул коллагена.
- Адгезия тромбоцитов сопровождается их **агрегацией** и характеризуется **дегрануляцией** (выбросом из тромбоцитов содержимого плотных телец: АДФ, АТФ, АМФ, адреналина, норадреналина, серотонина, гистамина, ионов Ca^{2+} и др. и содержимого α -гранул (лизосомальные ферменты и др.).
- Появление в кровотоке компонентов тромбоцитарных гранул приводит к активации соседних интактных тромбоцитов, приклеиванию их друг к другу и к поверхности адгезированных клеток, а в конечном счете - к формированию крупных агрегатов, составляющих основу тромбоцитарного тромба.
- **Одновременно возникает спазм сосуда**, вызванный локальным выделением тромбоксана A_2 и других вазоактивных веществ.
- Первичный (сосудисто-тромбоцитарный) гемостаз обеспечивает образование **белого** тромба в микроциркуляции.

- В случае, если эндотелий сохраняет морфологическую целостность, но в функциональном отношении он не может обеспечить полноценную кровесовместимость к тромбоцитам и другим форменным элементам крови за счет потери способности:
 - 1) синтезировать антитромботические, противосвертывающие и фибринолитические вещества (активатор плазминогена, простациклин, фактор релаксации - NO, гепариноподобные протеогликаны гепаран- и дерматансульфат);
 - 2) инактивировать прокоагулянтные вещества (V, VIII, IX и X коагуляционные факторы, тромбин, тромбопластин);
 - 3) метаболизировать биологически активные вещества - гормоны, медиаторы белковой и липидной природы, которые прямо или косвенно влияют на систему гемостаза и стенку кровеносных сосудов (биогенные амины, простагландины, тромбоксан А, лейкотриены, тромбоцитарно-активирующий фактор - ТАФ, адениловые нуклеотиды, атерогенные липопротеиды, вазоактивные пептиды, плазменные кинины).
- *Нарушение метаболической функции эндотелиальных клеток приводит к развитию внутрисосудистого свертывания крови*

Механизмы тромбообразования в венах

- Венозные тромбозы возникают в результате преимущественной активации плазменного звена гемостаза (**вторичный, коагуляционный гемостаз**).
- Активации плазменного гемостаза в венах благоприятствует гемодинамическая ситуация, создающаяся вблизи венозных клапанов и в местах бифуркаций замедленный турбулентный ток крови.
- Именно в этих «критических» областях возникают ситуации, способствующие активации контактных факторов свертывающей системы крови (XII фактор Хагемана, высокомолекулярный кининоген, прекалликреин и XI фактор)
- Тромбин и полимеры фибрина могут генерироваться также и внешним путем, который инициируется поступающими в кровоток фосфолипидными мембранами разрушенных клеток и тканей.
- Последние связывают через Ca^{2+} -мостики фактора VII (**проконвертин**) и превращают его в активный фактор VIIa. Одновременно на поверхности мембран эндотелиоцитов активируются факторы X, V и II со всеми вытекающими последствиями превращения фибриногена в фибрин.
- Цвет тромба в венах – **красный**, потому что ток крови медленный.

Смешанный тромб образуется в артериях

- На стадии растворимого фибриномера эритроциты вымываются из головки тромба (быстрым кровотоком),
- но сохраняются в хвосте тромба (турбулентный кровоток),
- поэтому тромб имеет белую головку и красный хвост.
- Красный хвост указывает направление тока крови в сосуде.

Дополнительная литература:

1. Тестовые задания по «патологической физиологии» и «общей и медицинской радиобиологии»: Учебное пособие /Сост. Л.Н.Рогова, Е.И.Губанова, И.Ф. Ярошенко и др.- Волгоград: Изд-во ВлогГМУ, 2008.-132 с.
2. Тезисы лекций по патологической физиологии. Учебное пособие / Сост. Е.И. Губанова, И.А. Фастова.-Волгоград: ВолгГМУ, 2011.-76 с.
3. Лекции по патофизиологии» /Под ред. Г.В. Порядина.- Изд. «ГЭОТАР-Медиа», 2009.-306 с.

- Благодарю за внимание!