



СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ  
КАФЕДРА ФІЗІОЛОГІЇ І ПАТОФІЗІОЛОГІЇ

# Опорний конспект лекції з фізіології на тему:

# Гемостаз

- Система гемостазу - це система, яка забезпечує, з одного боку, підтримку рідкого стану крові, з іншого - припинення кровотечі при ушкодженні кровоносних судин.

## *Функції системи гемостазу*

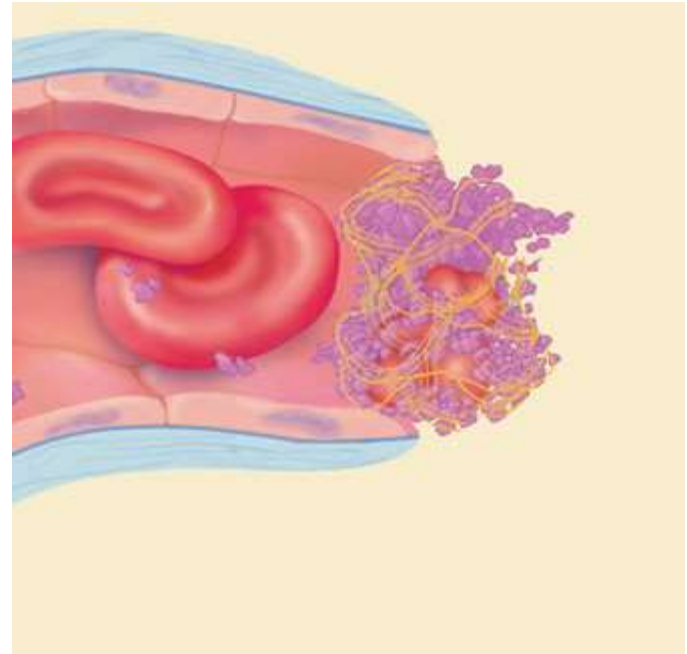
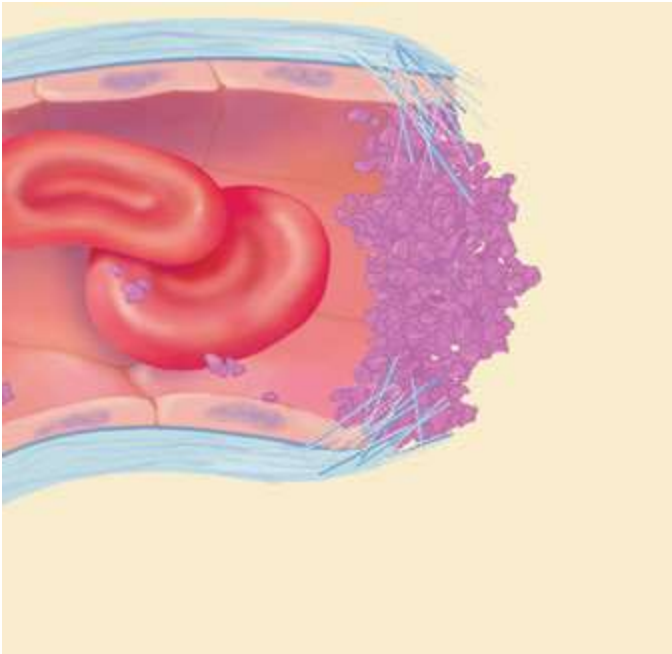
1. Забезпечення збереження рідкого стану крові.
- 2 . Припинення кровотечі при ушкодженні судинної стінки.

# *Структура системи гемостазу*

- 1 Стінка кровоносних судин.
- 2 Формені елементи крові.
- 3 Біохімічні системи плазми крові:
  - 1) система згортання крові;
  - 2) антикоагулянтна система;
  - 3) система фібринолізу;
  - 4) калікреїнкінінова система.

# *Механізми гемостазу*

- 1. Судинно - тромбоцитарний  
(первинний, мікроциркуляторний)**
- 2. Коагуляційний  
(вторинний, макроциркуляторний)**



# *Роль судинної стінки в гемостазі*

*1. Судинна стінка бере участь в активації гемостазу за рахунок таких механізмів:*

- 1) демаскування колагену.*
- 2) вивільнення АДФ.*
- 3) вивільнення тканинного тромбопластину.*
- 4) вивільнення фактора Віллебранта.*

*2. Судинна стінка забезпечує підтримку рідкого стану крові (тромборезистентність) за рахунок таких механізмів:*

- 1) утворення простацикліну.*
- 2) утворення антитромбіну III - потужного природного антикоагулянту;*
- 3) здатність ендотелію фіксувати на своїй поверхні комплекс гепарин-антитромбін III, що підвищує активність останнього у сотні разів;*
- 4) утворення активаторів фібринолізу.*

# Роль тромбоцитів у гемостазі

Тромбоцит не має ядра і більшості субклітинних структур.

- він досить складно побудований і добре пристосований до виконання своїх функцій

- на мембрані і в середині тромбоцита міститься велика кількість біологічно активних сполук

- більшість сполук знаходиться в гранулах

- розрізняють 4 типи гранул:

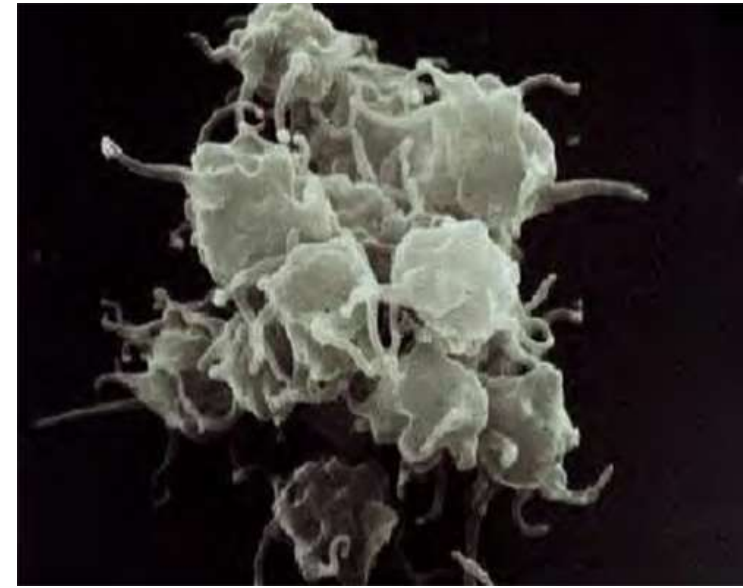
*1-й тип: містять небілкові сполуки (АТФ, АДФ, серотонін, пірофосфат, адреналін, кальцій)*

*2-й тип: містять низькомолекулярні білки, фактор Віллебранта, фібриноген*

*3-й і 4-й тип. містять ферменти.*

Тромбоцити живуть 8-12 діб

У нормі в крові знаходиться  $180-320 \cdot 10^9$ /л тромбоцитів.



# Функції тромбоцитів

*1. Ангіотрофічна функція*

*2. Транспортна*

*3. Участь у згортанні крові*

1) фактор 3 (тромбоцитарний тромбопластин).

2) фактор 4 (антигепариновий фактор)

4) фактор 6 (тромбостенін)

5) фактор 10 (судинозвужувальний)

6) фактор 11 (фактор агрегації)

*4. Участь у припиненні кровотечі*



# Судинно-тромбоцитарний гемостаз

- 1) спазм артеріол;
- 2) адгезія тромбоцитів;
- 3) агрегація тромбоцитів;
- 4) реакція вивільнення;
- 5) консолідація тромба.

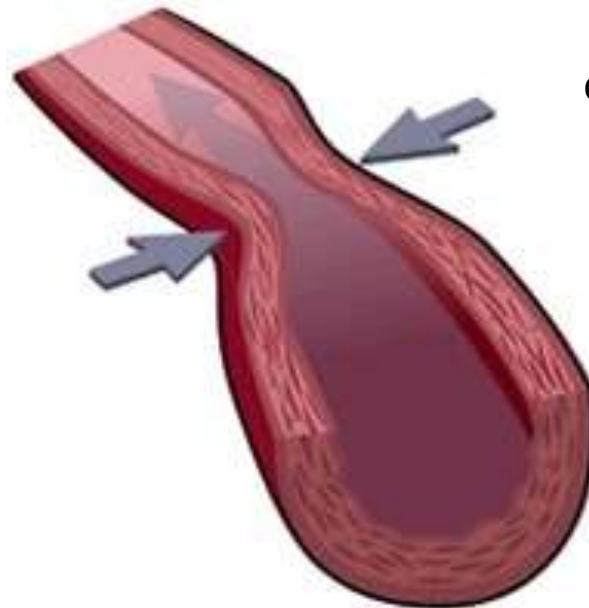
# Спазм артеріол

Первинний

Під впливом  
симпатичної  
нервової  
системи

Вторинний

Під впливом  
судиннозвужувальних  
речовин (адреналін,  
норадреналін)

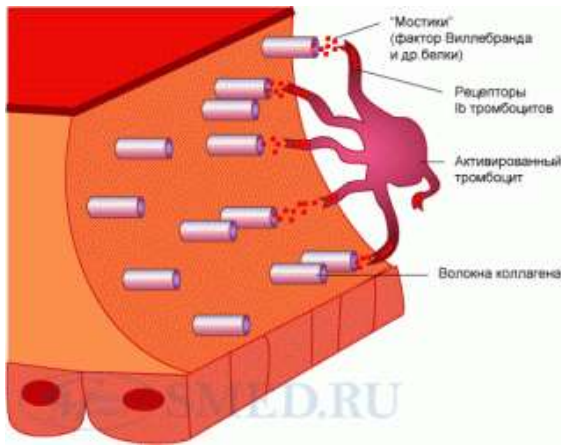


# Адгезія тромбоцитів

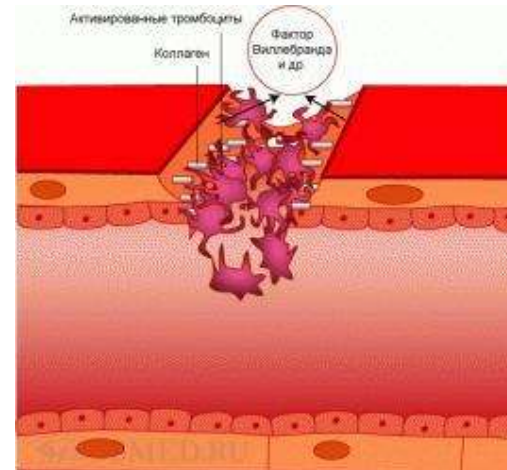
Основна причина адгезії - демаскування колагену.

## Фази адгезии :

1) Доконтактна



2) Контактна



*Адгезію полегшують 2 фактори:*

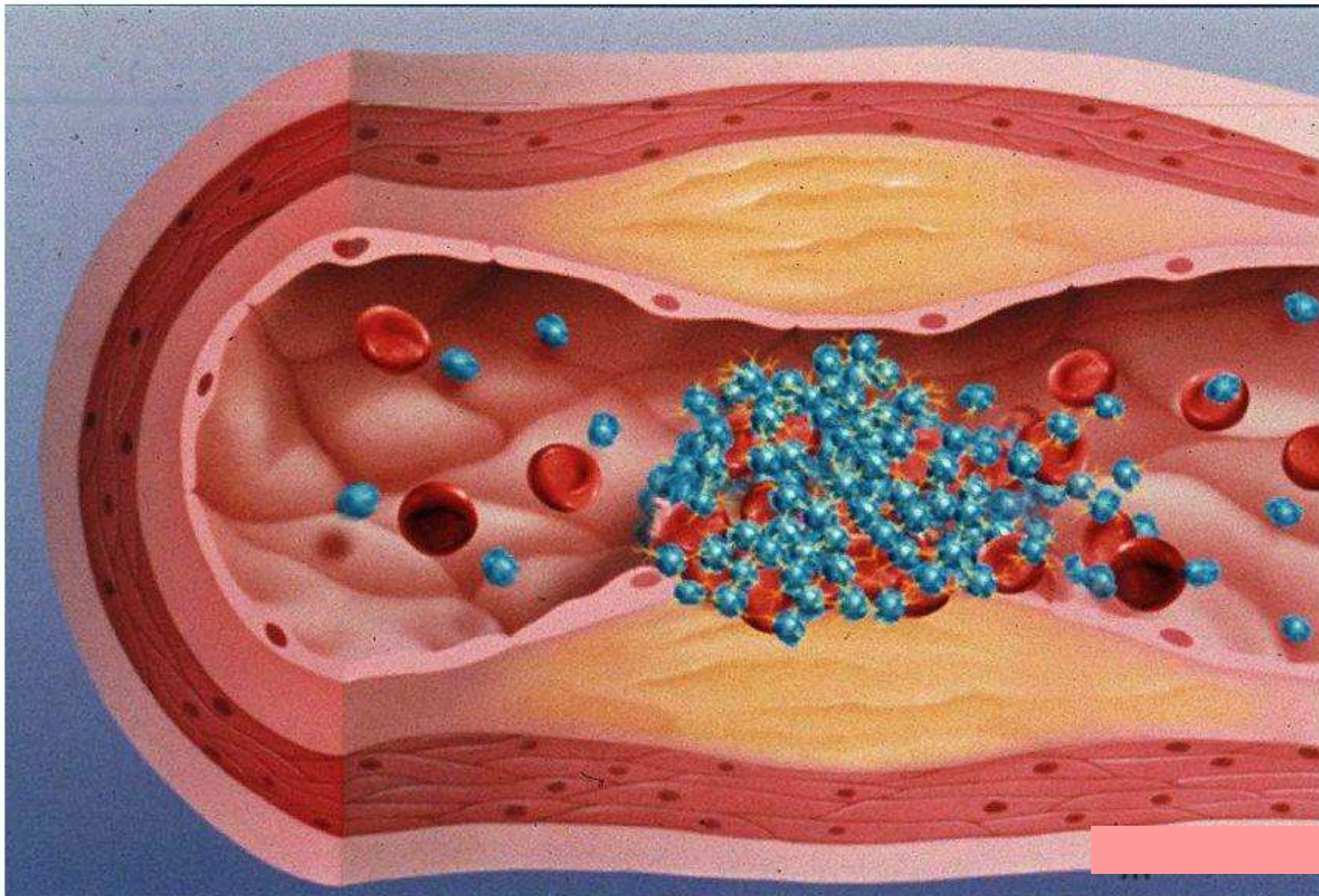
- 1) Реверсія заряду на мембрані при ушкодженні, що забезпечує електростатичну взаємодію тромбоцитів з судинною стінкою;
- 2) Уповільнення руху крові у судинах мікроциркуляторного русла.

# Агрегація тромбоцитів

Причиною агрегації є поява речовин - агрегантів.

- 1) АДФ;
- 2) Тромбоксан  $A_2$  і арахідонова кислота;
- 3) Біогенні аміни (адреналін, серотонін);
- 4) Фактор агрегації тромбоцитів;
- 5) Тромбін;
- 6) Тромбоспондин.

# АГРЕГАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ



# Етапи агрегації

## 1 Початкова агрегація

Здійснюється одночасно з адгезією. її основна причина - АДФ нетромбоцитарного походження, яка вивільнюється з ушкоджених клітин.

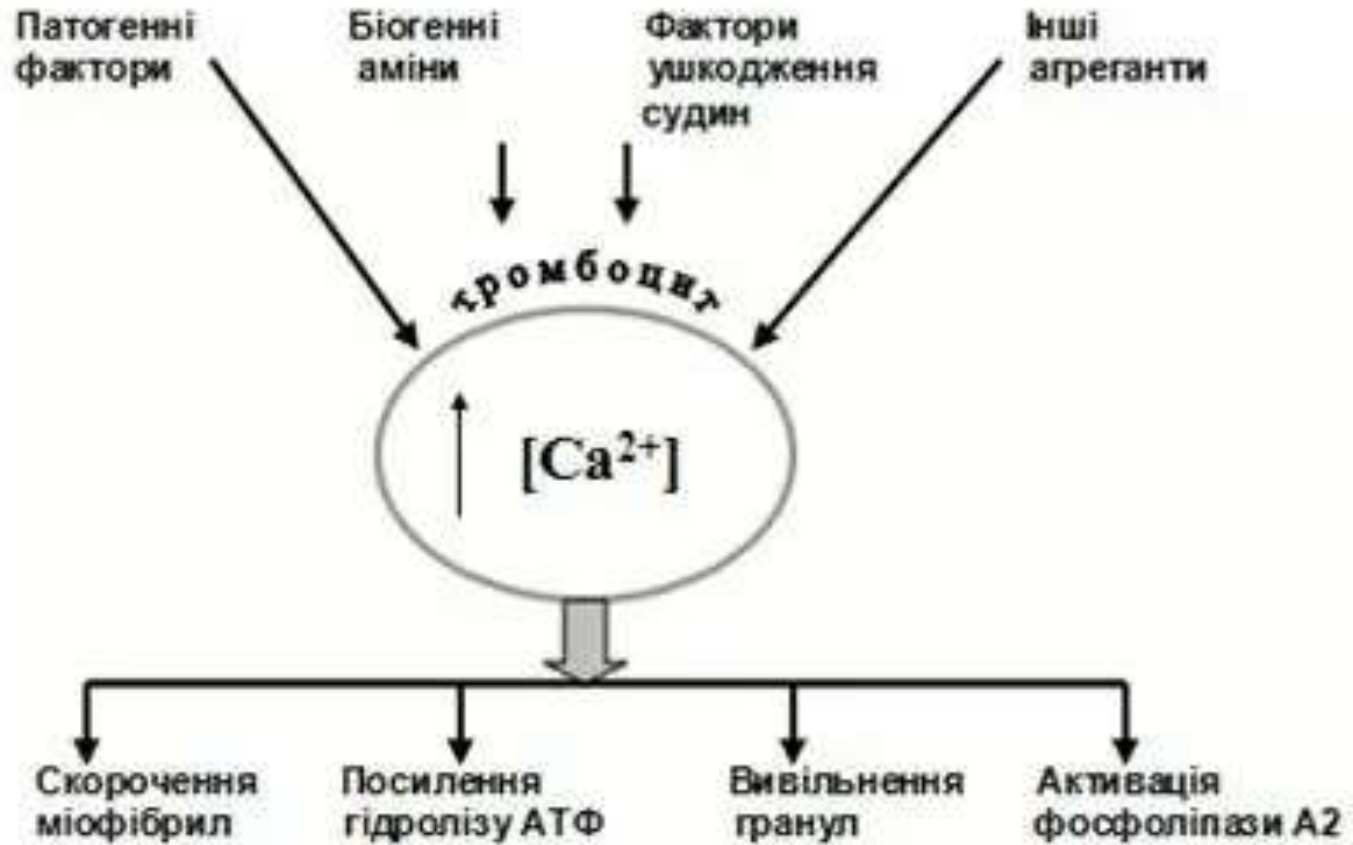
## 2 Зворотна агрегація

Агрегація, яка ще може бути припинена. її основні причини - тромбоцитарна АДФ, тромбоксан  $A_2$ , арахідонова кислота.

## 3 Незворотна агрегація

Агрегація з ушкодженням тромбоцитів, яка не може бути припинена. її причиною є тромбін.

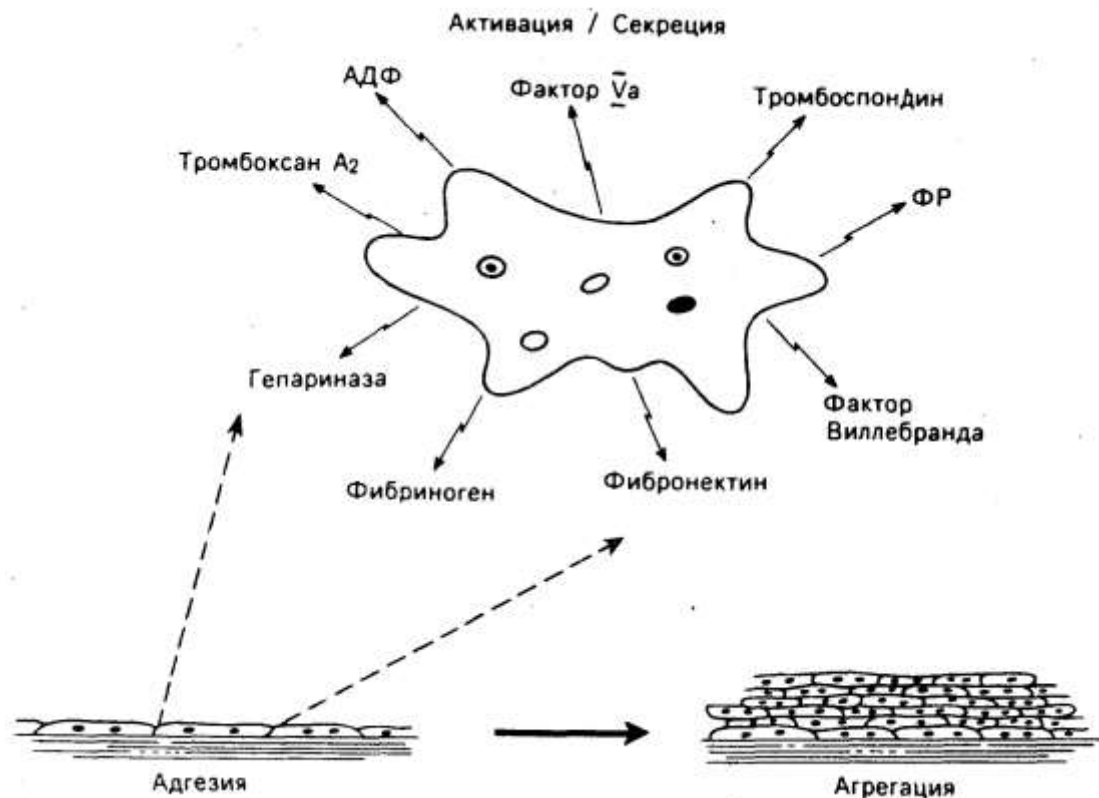
# Активация тромбоциту



# Реакція вивільнення

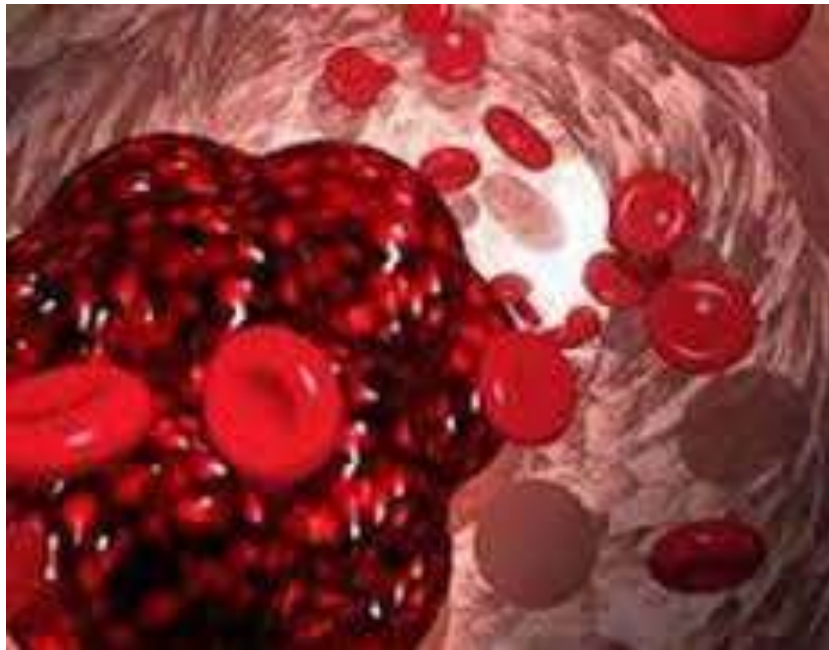
Реакція раннього вивільнення гранул здійснюється під час адгезії і початкової агрегації. Під час неї вивільнюються гранули 1-го та 2-го типів.

Реакція пізнього вивільнення гранул здійснюється під час необоротної агрегації. Під час неї вивільнюються гранули 3-го і 4-го типів.

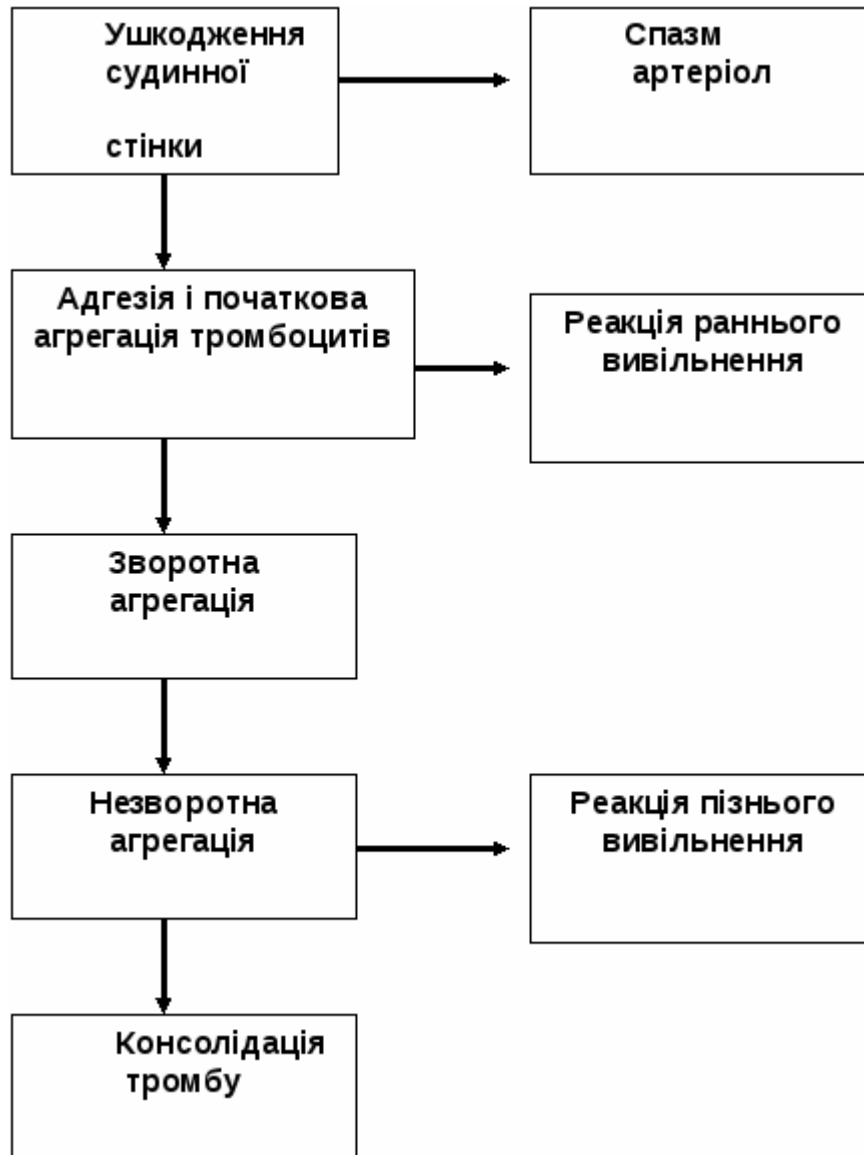




**Консолідація тромбу** - ущільнення, ретракція тромбу, внаслідок якої він позбавляється зайвої води і набуває міцності. Скорочення тромбу відбувається за рахунок білка тромбостеніна.



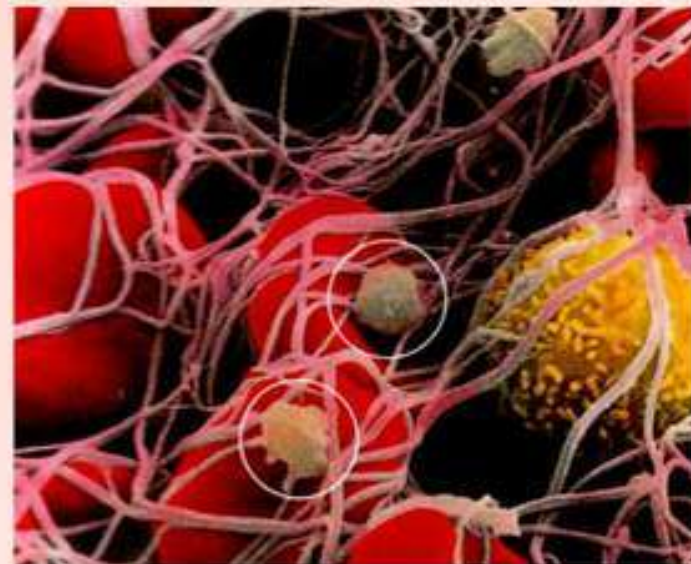
# Схема судинно-тромбоцитарного гомеостазу



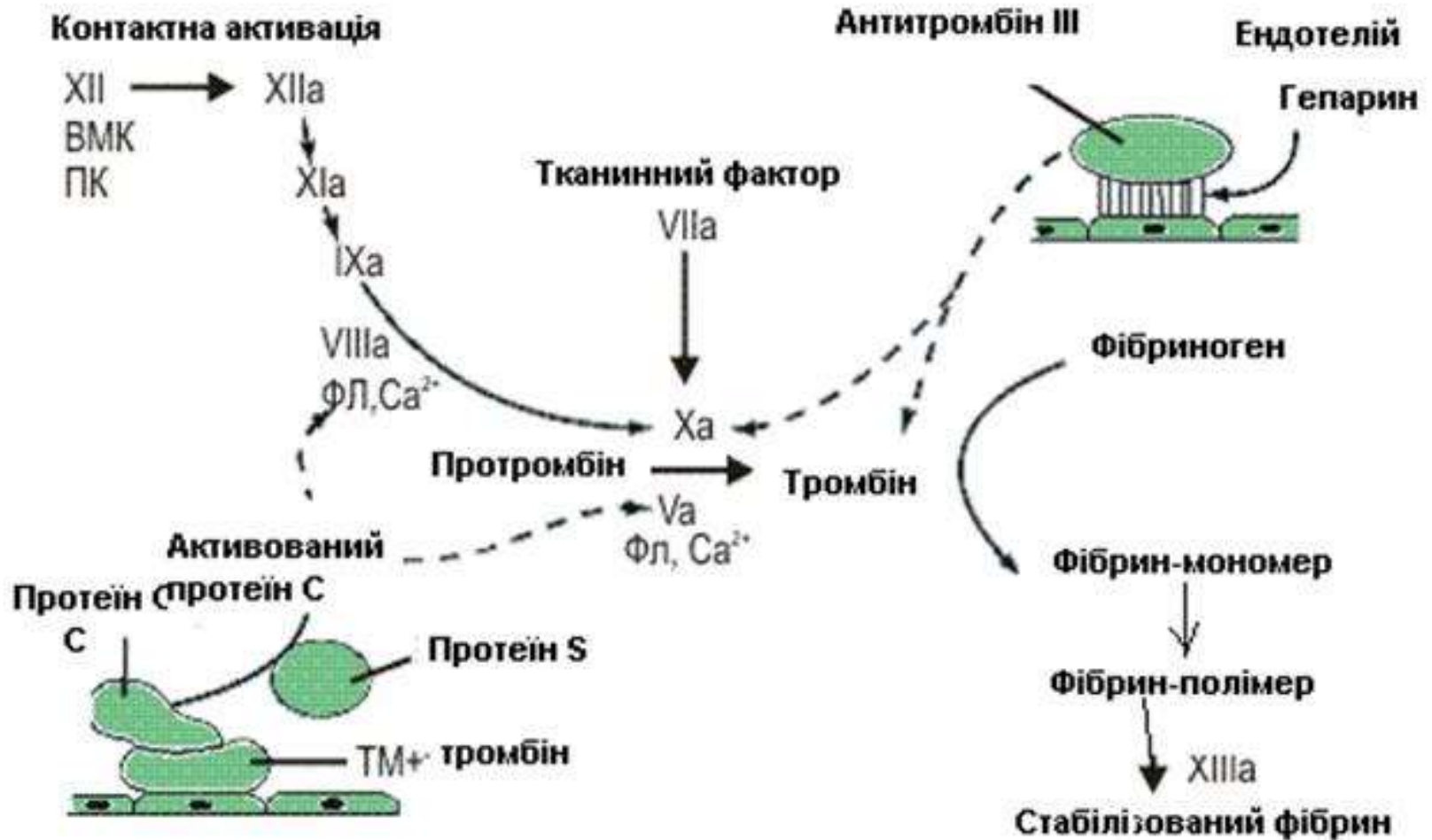
# Коагуляційний гемостаз –

ферментативне перетворення розчинного фібриногена у нерозчинний фібрин у великих судинах з високим АТ і швидкістю кровотоку

1. Утворення протромбінази
2. Утворення тромбіну
3. Утворення фібрину

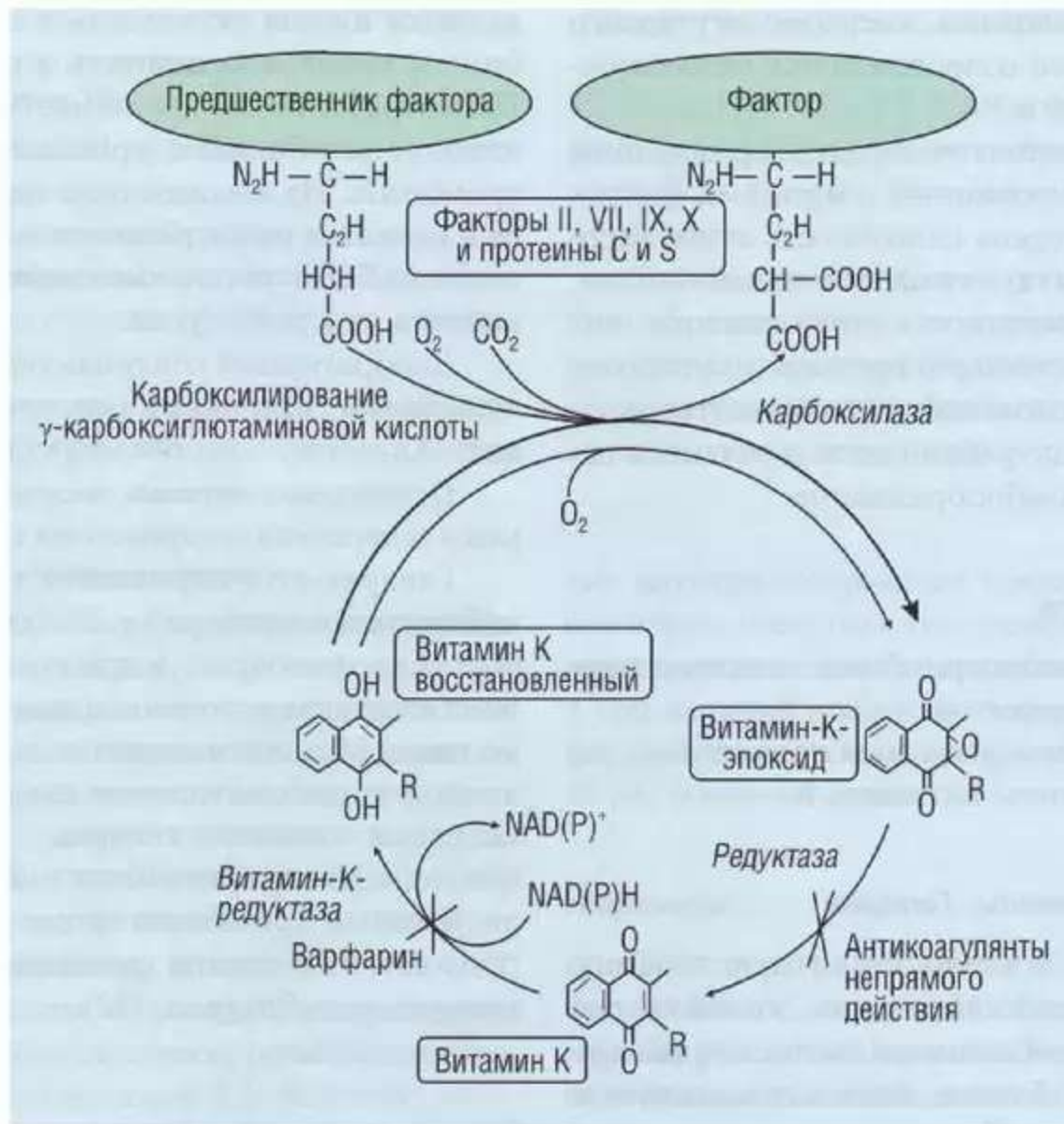


# Схема коагуляційного гемостазу



# Фактори згортання крові

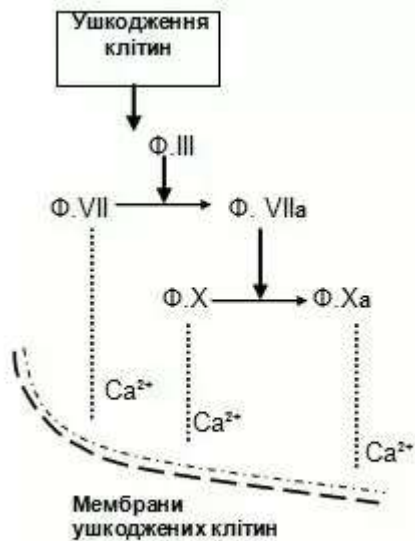
Назва фактору	Кількість в 1 мл крові (активність)	Достатній для гемостазу мінімум
I. Фібриноген	300 (170-450) мг	50 мг
II. Протромбін	200мкг/70-130%	80 мкг/40%
III. Тромбопластин	-	-
IV. Іони Ca <sup>++</sup>	2,35 - 2,752 ммоль/л	-
V. АС-глобулін	25мкг/80-110%	2,5-4мкг/10-15%
VII. Проконвертин	2 мкг / 70-130%	0,2 мкг / 10%
VIII. Антиемофільний глобулін А	50мкг/ 80-120%	5-7мкг/ 10-15%
IX. Кристмас-фактор	3-4 мкг / 70-130%	4-6мкг / 20-30%
X. фактор Стюарта-Прауера	6-8 мкг / 70-140%	0,15мкг / 20%
XI. Попередник тромбопластину	7 мкг / 70-130%	15 мкг / 15-20%
XII. фактор Хагеманна	40 мкг	не встановлено
XIII. Фібриназа Фібрин-стабілізуючий фактор.	не установлено	10%
Вітамін "К"-залежні фактори: II, VII, IX, X.		
Чутливі до тромбіну фактори: I, V, VIII, XIII.		
Фактори контакту : XII, XI, <b>BM</b> -кініноген, прекалкікреїн.		
Фактори – плазменні протеази (ферменти): XII,XI,X,IX, X, VII, II, Плазмін		



# Утворення протромбінази

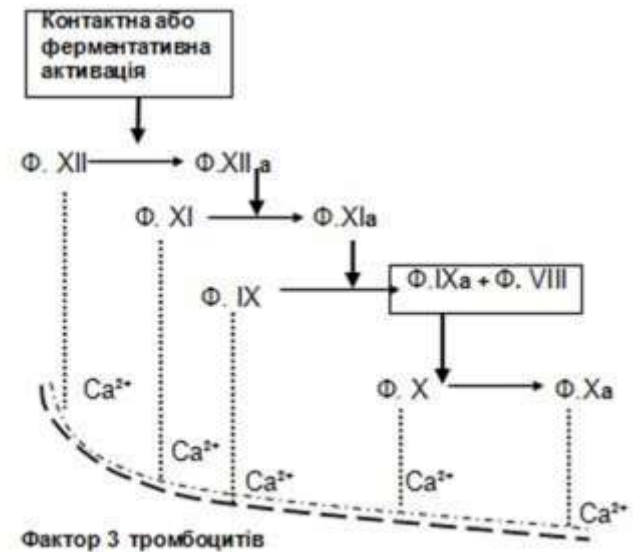
Активна протромбіназа утворюється двома механізмами:

Зовнішній (тканинний)



ініціюється фосфоліпідами, що вивільнюються із клітин ушкоджених судин або сполучної тканини

Внутрішній (кров'яний)



ініціюється факторами згортання крові

## Зовнішній і внутрішній механізми пов'язані між собою за допомогою калікреїнкінінової системи





# Утворення тромбіну

Протромбіназа + Ф V +  
іони кальцію

Протромбіни



Тромбін

# Утворення фібрину

Фібриноген ( фібрин –мономер  $A_2 B_2$ )

Тромбін (Ф. II)



Фібрин-мономер  
+2A + 2B

Фібрин-полімер  
розчинний (фібрин S)

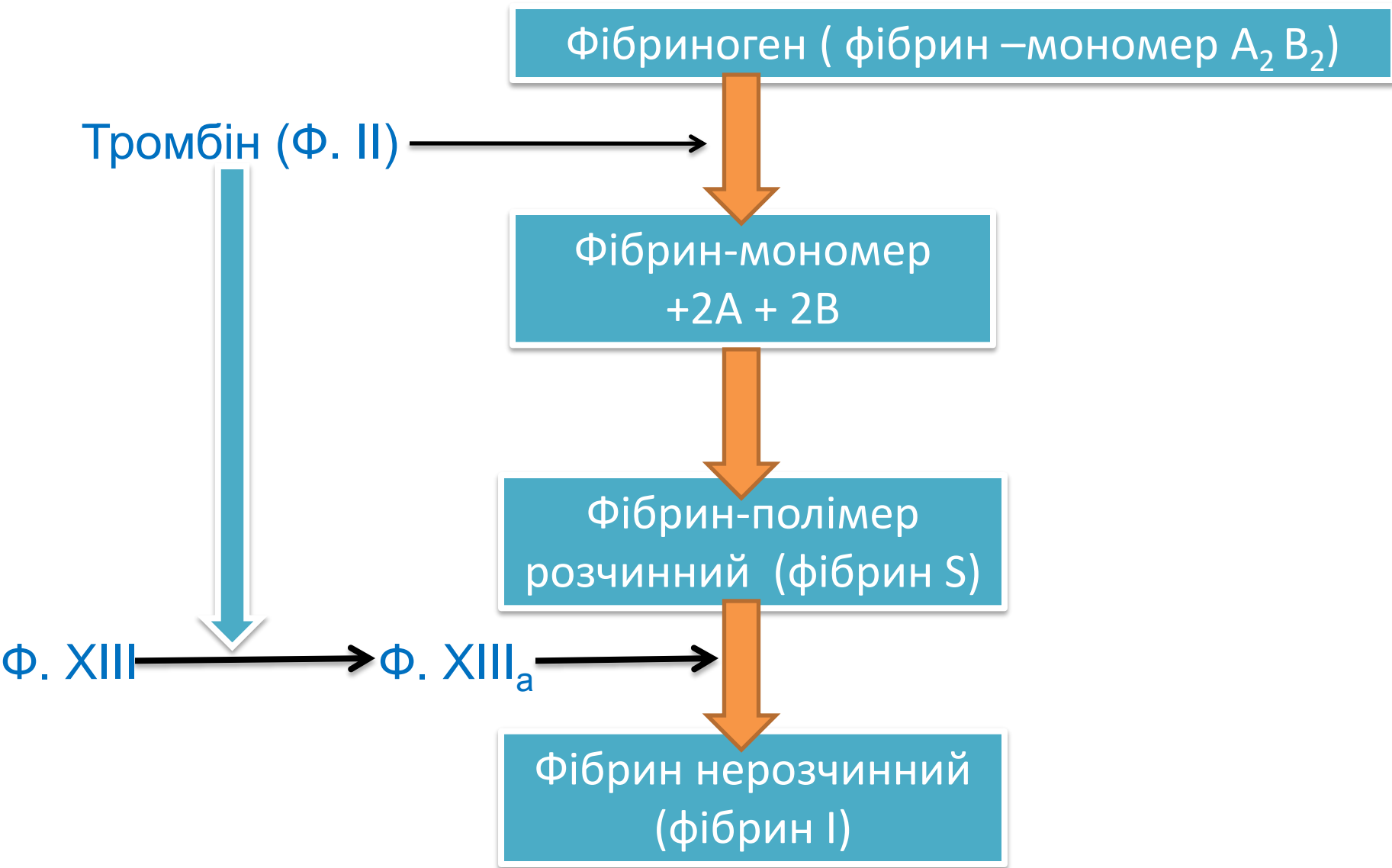
Ф. XIII



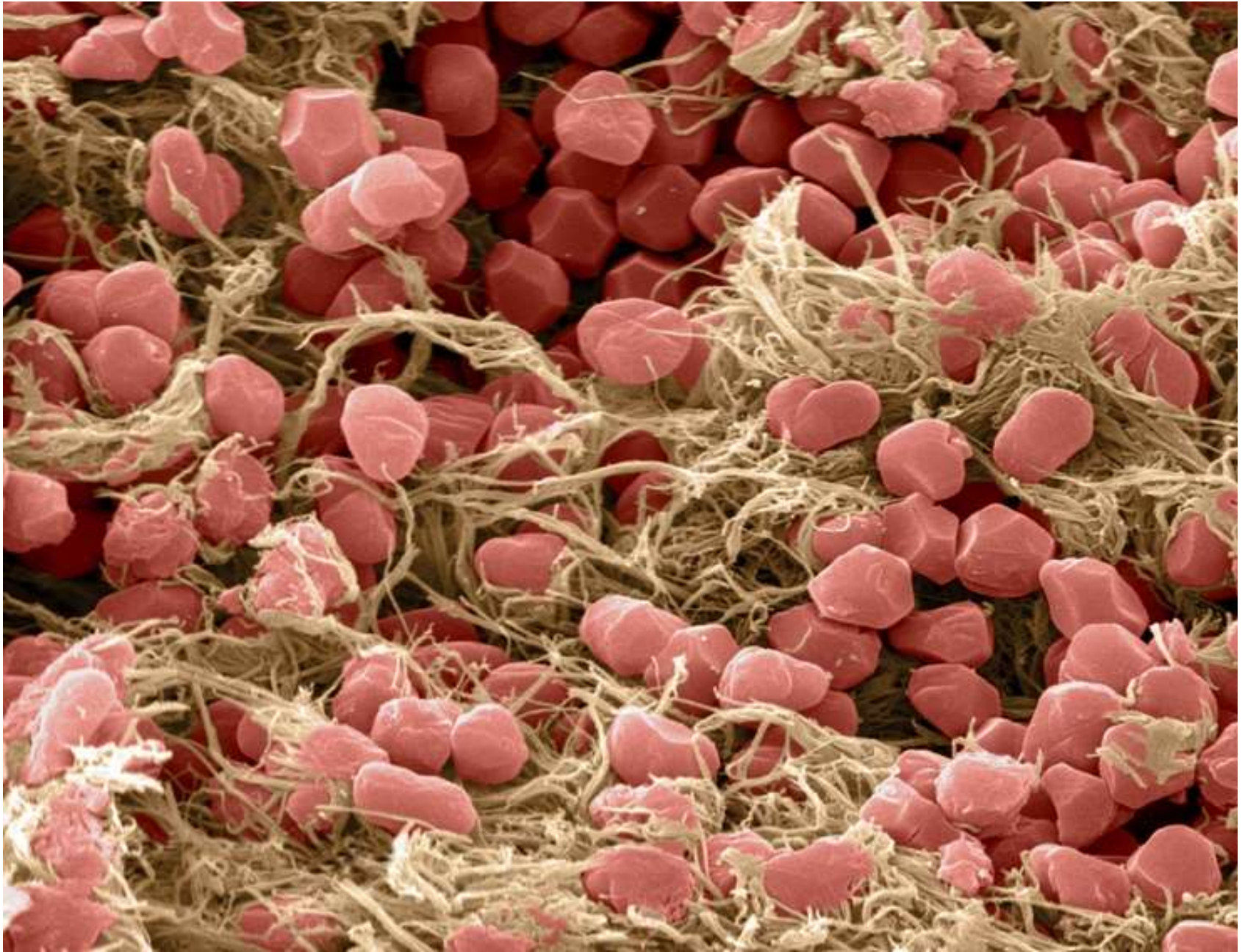
Ф. XIII<sub>a</sub>



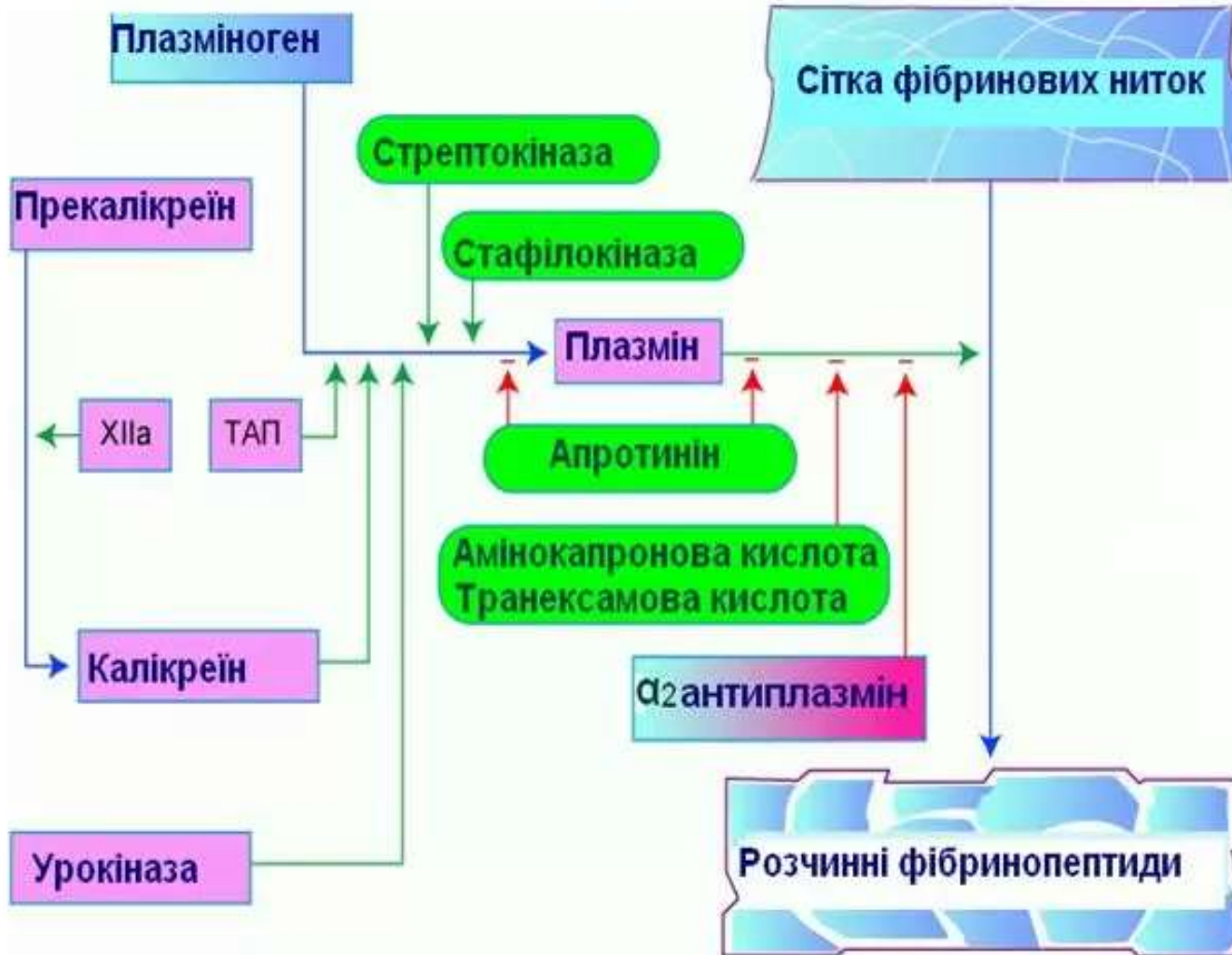
Фібрин нерозчинний  
(фібрин I)



# Червоний тромб



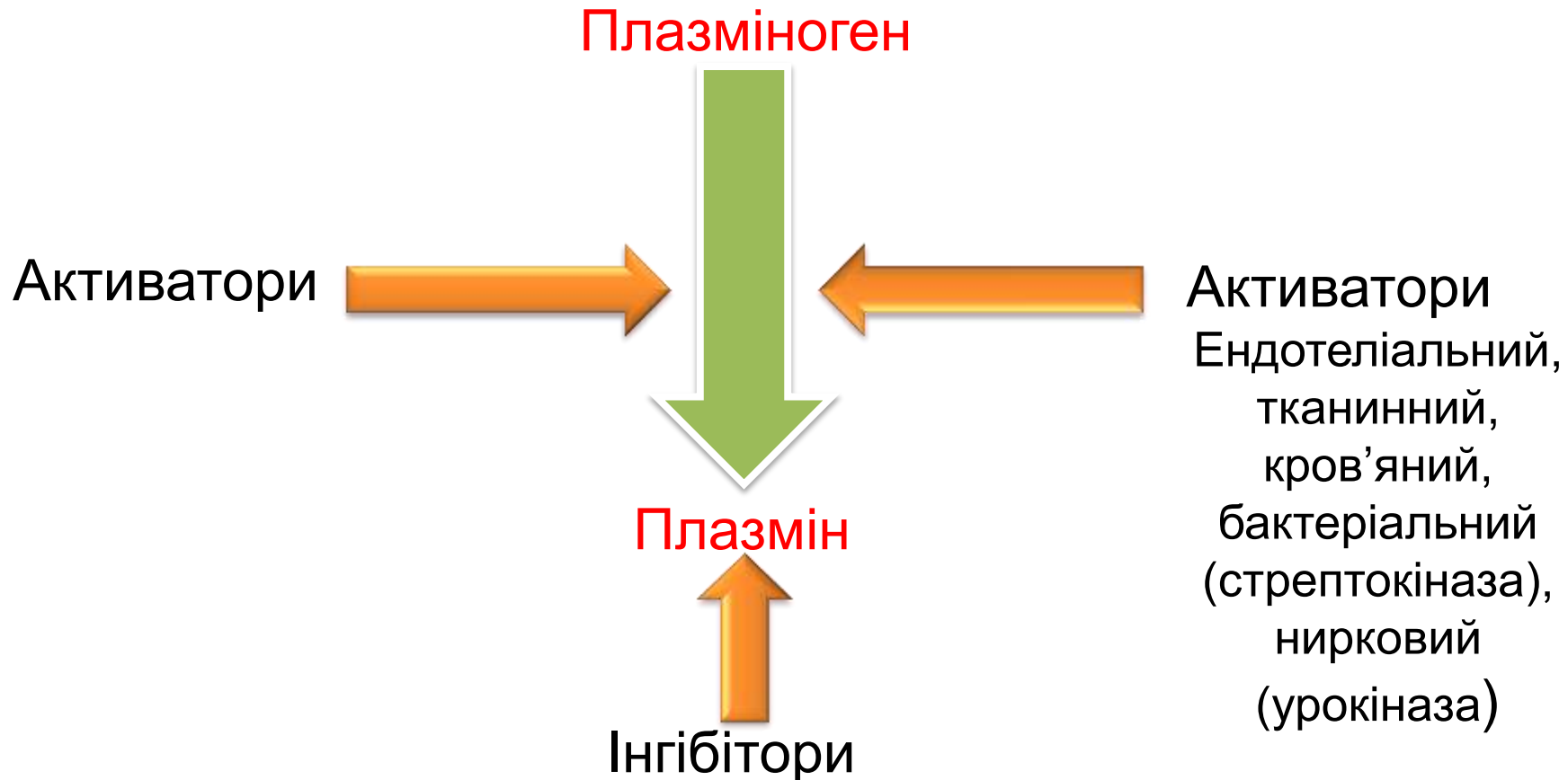
# Фібринолітична система плазми



→ Активация    → Перетворення    → Інгібування    Лікарські препарати

## Розрізняють внутрішній і зовнішній механізми активації фібринолізу.

Внутрішній механізм обумовлений активацією Ф.ХІІ і утворенням калікреїну, які викликають появу в крові великої кількості активаторів фібринолізу. Внутрішній механізм пов'язаний з надходженням у кров готових активаторів фібринолізу.



# Антикоагулянтна система

Рідкий стан крові підтримується декількома механізмами, серед яких:

- 1 Гладенька поверхня ендотелію судинної стінки.
- 2 Негативний заряд стінки і формених елементів, за рахунок чого вони відштовхуються.
- 3 Наявність на стінці судин тонкого шару фібрину, який активно адсорбує фактори згортання, особливо тромбін.
- 4 Синтез ендотелієм простагліцину, який є потужним інгібітором агрегації.
- 5 Здатність ендотелію синтезувати і фіксувати антитромбін III
- 6 Наявність у крові певної кількості речовин, які запобігають згортанню крові - антикоагулянтів.

# *Класифікація антикоагулянтів*

**Первинні** (завжди є в плазмі): антитромбін III, гепарин,  $\alpha_2$ -антитрипсин,  $\alpha_2$ -макроглобулін.

**Вторинні** (утворюються в процесі згортання): антитромбін I, продукти фібринолізу.

