

## Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз

Тромбоциты образуются в костном мозге из мегакариоцитов. Большое их количество депонировано в селезёнке. В периферической крови их количество в норме колеблется от  $160$  до  $370 \times 10^9$ . Продолжительность их жизни около 9 суток. При недостаточном количестве тромбоцитов или их функциональной неполноценности развивается микроциркуляторный тип кровоточивости. К важнейшим функциям тромбоцитов относят адгезивно-агрегационную и ангиотрофическую.

Эндотелий. В условиях нормы эффективно предупреждает процессы адгезии, агрегации тромбоцитов, а также реакций коагуляции исключительно эндотелий сосудов.

Способность эндотелия сохранять кровь в жидком состоянии обеспечивается синтезом ингибитора агрегации тромбоцитов простагландина (простагландина  $I_2$ ) и отрицательным зарядом эндотелиальных клеток.

Кроме того, эндотелиальный белок тромбомодулин препятствует уже начавшейся коагуляции. Основной функцией тромбомодулина является инактивация тромбина и превращение (модификация) его в мощный активатор антикоагулянтной системы протеина С. За счёт этого происходит значимое снижение скорости коагуляционных реакций.

Эндотелий участвует в фибринолизе за счёт синтеза и выделения в кровоток тканевого плазминогенового активатора, который активирует плазминовую систему.

Механизмы. При повреждении мелкие сосуды спазмируются. Этот спазм обусловлен сокращением гладкомышечных клеток, он возникает рефлекторно и продлевается серотонином, тромбоксаном  $A_2$ , катехоламинами и другими вазоконстрикторами, которые появляются из эндотелиальных клеток и тромбоцитов.

Кроме того, повреждение сосудов сопровождается быстрой активацией тромбоцитов. Эта активация обусловлена появлением высоких концентраций АДФ (из повреждённых эритроцитов и сосудов), а также появлением коллагеновых и фибриллярных структур из субэндотелия. Контакт крови с коллагеном немедленно ведёт к адгезии тромбоцитов, реализуемой с участием рецепторов GP-Ia, GP-Ib и фактора Виллебранда, и старту реакций коагуляции.

Под влиянием АДФ, тромбоксана  $A_2$  и катехоламинов тромбоциты склеиваются между собой, образуя агрегаты, которые являются основой тромбоцитарной пробки. Усилению агрегации способствуют тромбин, всегда появляющийся в результате свертывания крови в месте повреждения. Агглютинация и агрегация сопровождается изменением формы тромбоцитов и появлению рецепторов на мембране тромбоцитов к фибриногену (GP1Ib-IIIa), благодаря чему, в присутствии ионов  $Ca^{++}$ , последний связывает между собой активированные тромбоциты. Такая связь между активированными тромбоцитами пока не прочна. Именно поэтому такую агрегацию называют обратимой. Образование прочной тромбоцитарной пробки следует после вторичной агрегации, которая сопровождается секрецией из тромбоцитов  $PgG_2$ ,  $PgH_2$ , тромбоксана  $A_2$ , ионов кальция, PAF, адреналина, норадреналина, фактора  $P_4$ , фибриногена, vWF, тромбоспондина и многих других. Секреция этих веществ обусловлена активацией актомиозиновой системы тромбоцитов, что обуславливает выделение вышеперечисленных субстанций из тромбоцитов за счет повышения давления внутри тромбоцита. Кроме того, активация актомиозиновой системы ведет к ретракции (сокращению и уплотнению) тромбоцитарной пробки.

В норме прекращение кровотечения из мелких сосудов занимает не более 5 минут.