

Гемостаз

Гемостаз — это биологическая система, которая поддерживает жидкое состояние крови в организме в норме и отвечает за остановку кровотечения при повреждении целостности сосудов. То есть наш организм запрограммирован природой на то, чтобы не потерять зря ни одной капли крови.

Различают два механизма гемостаза

- сосудисто-тромбоцитарный (первичный)
- коагуляционный (вторичный)

Первичный гемостаз

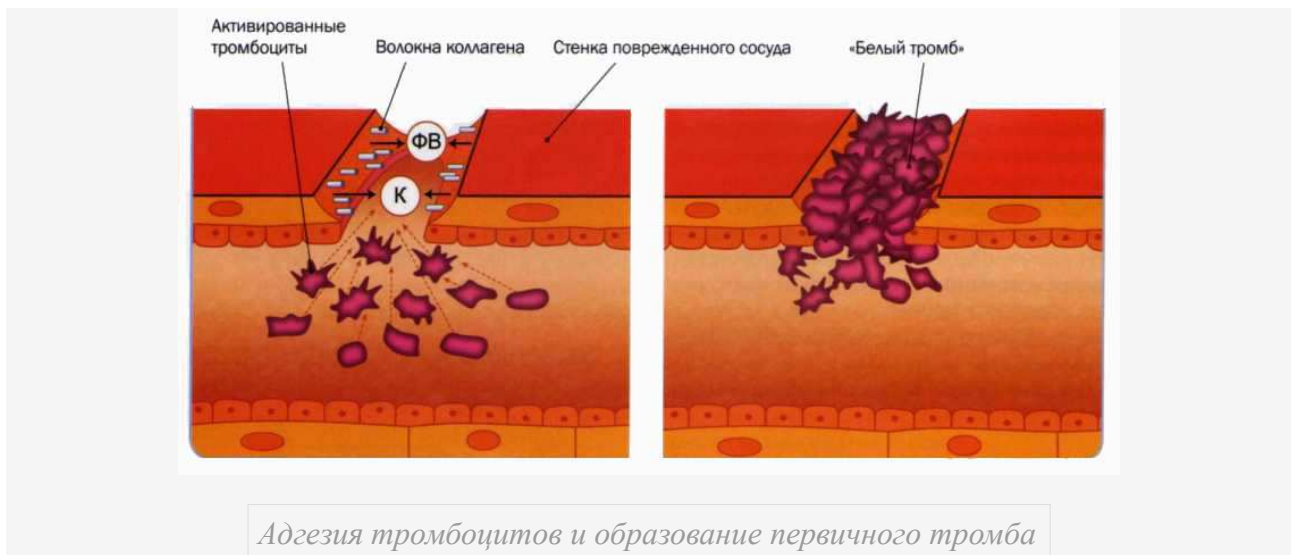
Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз выполняет остановку кровотечения в мельчайших сосудах (капиллярах), где кровяное давление низкое, а просвет сосудов мал.

У здорового человека кровотечение при ранении мелких сосудов останавливается за 1-3 мин (так называемое время кровотечения). Этот гемостаз достигается сужением (сокращением) сосудов и закупоркой их сгустками тромбоцитов — «белым тромбом». При повреждении эндотелия (клеток, выстилающих внутренний просвет сосудов) осуществляется запуск первичного гемостаза: выделяются особые вещества — биохимические «сигналы тревоги», которые работают как стартер процесса остановки кровотечения.

Проплывающие с током крови тромбоциты находятся в неактивированном состоянии. Контактируя с раневой поверхностью и факторами свертывания, они переходят в активированное состояние и выделяют ряд веществ, необходимых для гемостаза.

Адгезия тромбоцитов и спазм сосудов

Эндотелий действует как мощная противосвертывающая поверхность, которая не активирует белки свертывания крови и не привлекает к себе тромбоциты. После травмы эндотелий превращается в мощный стимулятор свертываемости. При повреждении его происходит прилипание (адгезия) тромбоцитов к поверхностно расположенным волокнам коллагена. Этот процесс поддерживается веществом, содержащимся в эндотелии сосуда и тромбоцитах — **фактором Виллебранда (ФВ)**. При дефиците ФВ (болезнь Виллебранда) адгезия тромбоцитов нарушается.



Образование первичного тромба

Существуют факторы, стимулирующие образование первичного тромба и нарушающие его. К первым относятся, например, различные воспалительные процессы. При воспалении повышается содержание в крови биологически активных веществ: можно сказать, что организм готов к формированию тромба, дело только за местным повреждением сосуда. Поэтому при тяжелых инфекционных болезнях может произойти закупорка сосудов. Повышена готовность к тромбообразованию и во время беременности, а также при некоторых наследственных заболеваниях (тромбофилия). Из продуктов питания повышают активность тромбоцитов столовый уксус (маринады) и кофе.

Процесс образования первичного тромба нарушается при снижении количества тромбоцитов (тромбоцитопения) и при их качественной неполноценности (тромбоцитопатия). Тромбоцитопатия может возникнуть при приеме ряда лекарств. В первую очередь это противовоспалительные препараты: аспирин, анальгин, бруфен, некоторые антибиотики. Тромбоцитопатия развивается и при болезнях почек. Полноценность тромбоцитов может также снижать употребление специй и крепких алкогольных напитков.

Нарушение образования первичного тромба проявляется в наклонности к кровотечениям, образованию синячковой сыпи.

Тромбозы

К развитию тромбозов ведет избыточная активность тромбоцитов.

Закупоривание поверхностного сосуда сопровождается резкой болью, чувством распирания; при разрыве закупоренного сосуда возникает гематома (кровоизлияние). Если у человека к тому же еще и повышено артериальное давление, закупорка сосуда может привести к кровоизлиянию в мозг (инсульту), в оболочки глаза.

Коагуляционный гемостаз (свертывание крови)



Коагуляционный гемостаз выполняет остановку кровотечения в более крупных сосудах (артериях и венах). Это достигается за счет свертывания крови (коагуляции).

При ранении образуется тромб, который должен сократиться, выжав из себя сыворотку крови (ретракция), чтобы сблизить края раны в стенке сосуда. Далее этот тромб должен удерживаться на месте все время, необходимое для зарастания раны рубцовой тканью. И лишь после этого тромб, как мавр, сделавший свое дело, должен раствориться (фибринолиз).

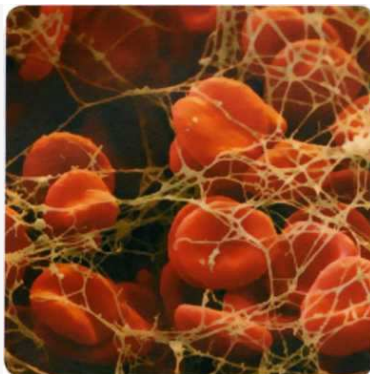
Термин «коагуляционный» происходит от лат. слова *coagulatio* — «свертывание», «сгущение». Соответственно, коагулянтами называются вещества, повышающие свертываемость крови, а антикоагулянтами — те, которые, напротив, угнетают активность свертывающей системы, препятствуя образованию тромбов.

Сочетание механизмов гемостаза

Эффективный гемостаз возможен только при полноценном сочетании первичного и вторичного механизмов. Тромбоциты принимают активное участие в коагуляционном гемостазе, без них невозможен конечный этап формирования полноценного тромба — ретракция кровяного сгустка. При ранениях как мелких, так и крупных сосудов происходит образование тромбоцитарной пробки с последующим свертыванием крови, организацией фибринового сгустка, а затем — восстановление просвета сосудов за счет фибринолиза — растворения фибринового сгустка.

Для того чтобы кровоток в обычном состоянии не нарушался, а при необходимости наступало эффективное свертывание крови, необходимо поддержание равновесия между факторами плазмы, тромбоцитов и тканей, способствующими свертыванию и тормозящими его. Если это равновесие нарушается, возникают либо кровотечения (геморрагические диатезы), либо тромбозы.

Постоянная гемостатическая пробка («красный тромб») формируется при образовании тромбина. Тромбин вызывает необратимую агрегацию тромбоцитов и отложение фибрина на сгустках, образующихся в месте травмы. Фибринотромбоцитарная сеточка служит барьером, предотвращающим дальнейшее вытекание крови из сосуда, и запускает процесс репарации (восстановления) ткани.



Красный тромб — эритроциты в трехмерной фибриновой сети

Факторы свертывания крови

Свертывающая система крови — это фактически несколько взаимосвязанных реакций, протекающих при участии ферментов. На каждой стадии данного процесса происходит активация профермента (неактивной формы фермента). Систему свертывания составляют тринадцать таких белков (факторов свертывания крови). Их принято обозначать римскими цифрами (например, ФVII — фактор VII), а для активированной формы добавляют индекс «а» (ФVIIа — активированный фактор VII). Коагуляция происходит по типу цепной реакции: появление стимулятора приводит к запуску каскада реакций, завершающихся образованием фибрина — конечного продукта реакций свертывания крови.

К плазменным факторам свертывания крови относятся: I (фибриноген), II (протромбин), III (тромбопластин/тромбокиназа), IV (ионы кальция), V (проакцелерин), VI (акцелерин), VII (проконвертин), VIII (антигемофильный глобулин А), IX (фактор Кристмаса), X (фактор Стюарта-Прауэра/тромботропин), XI (предшественник плазменной тромбопластина), XII (фактор Хагемана/фактор контакта) и XIII (фибринстабилизирующий фактор).

Кроме пронумерованных факторов существуют также именные: фактор Флетчера (прекалликреин), фактор Фитцджеральда (высокомолекулярный кининоген), фактор Виллебранда и некоторые другие. Их открыли, когда номерная схема была уже узаконена.

Нарушения в системе коагуляции

Уменьшение содержания или активности факторов свертывания может сопровождаться повышенной кровоточивостью (например, гемофилия А, гемофилия В, болезнь Виллебранда). Избыточная активация коагуляционного гемостаза приводит к развитию тромбозов (тромбофилии).

Гемостаз и беременность

Среди причин невынашивания плода на втором месте (после акушерско-гинекологических) стоят проблемы, связанные с системой гемостаза.

В ходе беременности организм будущей матери готовится к родам. Готовится и система гемостаза, которая по мере приближения родов активизируется все больше, ведь роды — это кровопотеря. И если гемостаз женщины исходно гиперактивен, то во время беременности могут образоваться микротромбы в сосудах матки, плаценты, что приводит к выкидышу или к замершей беременности.

При каких состояниях это может произойти?

- При наследственной тромбофилии.
- Наиболее часто при нарушении обмена фолиевой кислоты, когда в крови повышается количество гомоцистеина. Он повреждает эндотелий сосудов, чем запускает механизм тромбообразования. Причинами этого могут быть недостаток в рационе фолиевой кислоты и витамина В12, болезни щитовидной железы и почек. Уровень гомоцистеина также способен повыситься у курильщиков, любителей кофе и на фоне приема ряда медикаментов (теофиллина, никотиновой кислоты).
- При антифосфолипидном синдроме (АФС) — аутоиммунном заболевании, когда организм вырабатывает антитела к своим собственным факторам свертывания, в результате чего также спонтанно образуются тромбы в сосудах.

Профилактика нарушений свертываемости

Во избежание осложнений всем беременным женщинам следует назначать лабораторные исследования: клинический анализ крови, коагулограмму (выявляются параметры свертывания крови), определение уровня гомоцистеина. Если в анамнезе имеются выкидыши или замершая беременность, необходимо полное исследование системы гемостаза, анализ крови на антифосфолипидные антитела. В случае ЭКО (экстракорпорального оплодотворения) контролировать параметры свертывания крови нужно в течение всей беременности. Коррекцию подобных нарушений проводят совместно два специалиста — гинеколог и гематолог.

В идеале полное обследование целесообразно выполнять не после наступления беременности, а на стадии планирования семьи.