**«Классическая теория» гемостаза. М.И.Мачабели 1969г.**

***Сосудисто-тромбоцитарный путь.***

Когда происходит повреждение эндотелия, нарушается его антисвертывающая функция и происходит активация альтернативного пути гемокоагуляции (свертывания). Так, при контакте крови с имеющим отрицательный заряд коллагеном, происходит активация тромбоцитов, а также ряда факторов свертывания крови, таких как фактор Виллебранда, тканевой фактор, фактор V(проакцелерин, плазменный AC-глобулин, или лабильный фактор) и др. Также начинается выделение биологически активных веществ, среди которых выделяются тромбин – фактор агрегации тромбоцитов, катехоламины, АДФ, серотонин и многие другие, вызыващие сужение сосуда (вазоконстрикцию) вещества. Тем самым усиливается адгезия и агрегация тромбоцитов. Посредством гликопротеиновых рецепторов GP Ia/IIa и фибронектина (белка внеклеточного матрикса) происходит приклеивание к коллагену субэндотелия, т. е. адгезия. А уже через гликопротеиновые рецепторы GP IIb|IIIa и фибриноген между собой склеиваются тромбоциты, т. е. происходит агрегация тромбоцитов.Что касается гликопротеиновых рецепторов, то они представляют собой рецепторы тромбоцитов крови, которые связывают гликопротеины. Непосредственно же при помощи рецептора IIb|IIIa происходит связывание фибриногена и стимуляция агрегации тромбоцитов с последующим образованием сгустков крови в кровеносном сосуде. Блокирование действия данного рецептора может быть вызвано как различными веществами, такими как гирудин, так и некоторыми синтетическими препаратами – тирофибан.

***Коагуляционный гемостаз.***

**Внешний путь** - берет свое начало с момента активации тканевого фактора III (тканевой тромбопластин), который и активирует фактор VII (проконвертин). В завершении же образовавшийся комплекс - тканевой тромбопластин + фактор VIIa(конвертин) в присутствии ионов кальция(ф. IV) напрямую или через воздействие на фактор IX(ф.Кристмаса, антигемофильный глобулин B) производит активацию фактора X (ф.Стюарта-Прауэра). Оценивается протромбиновым временем (вафарин)

**Внутренний путь** - гемостаза запускается контактом и последующей активацией XII плазменного фактора(ф.Хагемана) с любой чужеродной поверхностью, например со стеклом или с коллагеном субэндотелия. Поэтому XII фактор называют фактором контакта, он в свою очередь активирует фактор XI (фактор Розенталя, плазменный предшественник тромбопластина, антигемофильный фактор C.) являющийся предшественником плазменного тромбопластина. Оценивается АЧТВ(гепарин)

Затем через факторы XIa и XIIa активируется фактор Кристмаса(IX). Ну и перед переходом на общий путь в присутствии все тех же ионов кальция, факторами IXa и VIIIa активируется фактор X (ф.Стюарта-Прауэра).

Общий путь - начинается с образования протромбиназного комплекса, который образуется в присутствии ионов кальция, а также факторов VIIIa и IXa при взаимодействии факторов X и Va. Дальше происходит образование ключевого фактора тромбообразования – фактора IIa, или тромбина, который является результатом воздействия протромбиназного комплекса на фактор II (протромбин). Затем уже образовавшийся тромбин гидролизирует фактор I (фибриноген) до фактора Ia (фибрина). Фибрин же образует нити, в которых задерживаются клетки крови, прежде всего эритроциты. В тоже время тромбин активирует фактор XII, который способен связывать между собой отдельные нити фибрина, что повышает устойчивость формирующегося тромба. Этапы каскада в таком виде существуют только in vitro.

**«Современная» клеточная теория. Hoffman M 2001 г.**

В этой схеме три этапа:

• Инициация, когда тканевой фактор и фактор VIIa активируют IX и X, тем самым образуя малое количество тромбина.

• Усиления (амплификация), когда на тромбоцитах под действием тромбина увеличивается количество комплексов, в состав которых входят факторы Va,VIIIa и IXa.

• Распространения, в процессе которого под воздействием фактора Xa происходит образование протромбиназного комплекса, обеспечивающего превращение протромбина в тромбин. В конце тромбин производит фибрин из фибриногена.

Из всего вышеизложенного можно сделать вывод, что есть три этапа образования и преобразования тромба:

I. Адгезия и агрегация тромбоцитов с последующим образованием первичного нестабильного тромбоцитарного тромба.

II. Активируются тканевые и плазменные факторы свертывания крови, что влечет за собой образование тромбина, а уже потом и фибрина. Происходит формирование вторичного стабильного фибринового тромба.

III. Происходит организация, распространение или разрушение тромба.