

АКТИВИРАНЕ НА КОАГУЛАЦИОННАТА СИСТЕМА: КЛАСИЧЕСКИ И СЪВРЕМЕННИ СХВАЩАНИЯ

Д-р Жанина Йорданова Иванова дм,



ЕТАПИ НА КОАГУЛАЦИЯТА

В класическата схема се включват ензимни-проензимни активирания в каскада в три последователни момента:

- ▶ Активиране на ф.Х от ендогенния и екзогенния път с формиране на комплекс-активатор на протромбина (протромбиназа)
- ▶ Активиране на протромбина в тромбин - тромбинообразуване и
- ▶ Фибринообразуване

ЕНДОГЕНЕН ПЪТ НА ОБРАЗУВАНЕ НА ПРОТРОМБИНАЗНИЯ КОМПЛЕКС

- ▶ Активират се факторите на контактната система XII, XI, прекаликреин и високомолекулюлотегловен кининоген и се образува ф. XIa при контакт с отрицателно заредена повърхност (субендотел, стъкло, каолин), от което ф. IXa, фиксиран на фосфолипидите и в присъствие на калциеви йони и кофатора ф. VIII, формират активаторен комплекс на ф. X.

ЕКЗОГЕНЕН ПЪТ НА ОБРАЗУВАНЕ НА ПРОТРОМБИНАЗНИЯ КОМПЛЕКС

Съдовата лезия прави достъпен тъканния фактор, който фиксира ф. VIIa и в комплекс с него катализира ф. X.

С активирането на ф. X се формира активаторен комплекс на ф. II, съставен от ф. Xa, ф. II, фиксиран на фосфолипидите и ф. V - кофактор на ензимния комплекс. Ф. Xa отделя от ф. II фрагменти 1+2 и тромбин, което води до фибринообразуване - тромбинът действа протеолитично на фибриногена с освобождаване на фибринови мономери и фибринопептиди A и B.

ЕКЗОГЕНЕН ПЪТ НА ОБРАЗУВАНЕ НА ПРОТРОМБИНАЗНИЯ КОМПЛЕКС

Фибринът се образува отначало при контакта на тромбоцитните агрегати, после се организира като мрежа. Активирането на тромбоцитните протеини води до ретракция на съсирека и ексудация на серум, лишен от фактори, консумирани при съсирването.

СЪВРЕМЕННИ СХВАЩАНИЯ

- ▶ Напоследък се установиха взаимодействия между ендогенния и екзогенния път и ретроактивни ефекти на ф. Ха, тромбина и ф. VIIa, които усилват образуването на ензими. Тромбинът е централен елемент в системата със своя автопотенциращ ефект и ретроактивация на кофакторите V и VIII, VII и XI, както и агонистичния ефект на тромбоцитите.

СЪВРЕМЕННИ СХВАЩАНИЯ

- ▶ Активирането на ф. XI от тромбина вероятно спомага за увеличената активация на ф. IX и това обяснява липсата на хеморагии при дефицити на ф. XII, на прекаликреин и високомолекулнотегловен кининоген, като се прескача контактната активация.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Явно е, че коагулацията се отключва преди всичко екзогенно, а ендогенният път по-скоро консолидира съсирването.

БЛАГОДАРЯ

ЗА ВНИМАНИЕТО

