

Тромбоз (от греч. *thrombus* — свёрток, сгусток) — прижизненное свёртывание крови в просвете сосудов или полостях сердца.

Выделяют общие и местные факторы тромбообразования.

□ Общие факторы. Наблюдаются нарушение соотношения между системами гемостаза (свёртывающей и противосвёртывающей системами крови) и изменения качества крови (вязкости: при тяжёлой дегидратации организма, увеличении содержания в крови форменных элементов и грубодисперсных белковых фракций, при гиперлипидемии).

□ Местные факторы. Происходит деструкция сосудистой стенки, нарушение структуры и функции эндотелия, замедление и нарушение кровотока (завихрения крови, турбулентное движение).

Часто тромбы развиваются у послеоперационных больных, находящихся на длительном постельном режиме, при хроническом общем венозном застое в связи с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью, атеросклерозе, злокачественных новообразованиях, врождённых и приобретённых состояниях гиперкоагуляции, у беременных.

Тромбообразование состоит из стадий: агглютинации тромбоцитов, коагуляции фибриногена, агглютинации эритроцитов, преципитации плазменных белков.

□ Агглютинация тромбоцитов. Адгезия тромбоцитов к повреждённому участку интимы сосуда происходит за счёт [тромбоцитарного фибронектина](#) и коллагена III и IV типов, входящих в состав базальной мембраны. Это вызывает связывание вырабатываемого эндотелиоцитами фактора Виллебранда, способствующего агрегации тромбоцитов и фактора V. Разрушающиеся тромбоциты освобождают АДФ, тромбоксан А

2

, обладающий сосудосуживающим действием и способствующим замедлению кровотока и увеличению агрегации кровяных пластинок, а также выбросу серотонина, гистамина и тромбоцитарного фактора роста. Небольшие дозы ацетилсалициловой кислоты (аспирина) блокируют образование тромбоксана A

2,

что лежит в основе профилактики тромбообразования. Происходит активация фактора Хагемана (XII) и тканевого активатора (фактор III, тромбопластин), запускающих [коагуляционный каскад](#)

. Повреждённый эндотелий активирует проконвертин (фактор VII), протромбин (фактор II) превращается в тромбин (фактор IIa), что и вызывает развитие следующей стадии.

□ Коагуляция фибриногена. Сопровождается дальнейшей дегрануляцией тромбоцитов, выделением АДФ, тромбоксана A₂, фибриноген трансформируется в фибрин. Формируется нерастворимый фибриновый свёрток, захватывающий форменные элементы, компоненты плазмы крови, процесс становится необратимым, и ведёт к развитию последующих стадий.

□ Агглютинация эритроцитов.

□ Преципитация плазменных белков.

Интересные статьи:

- 1) [Иммунные реакции при участии Т - лимфоцитов и иммунологическая толерантность](#)

- 2) [Лёгочные васкулиты](#)

- 3) [Невоспалительные заболевания плевры](#)