

Через несколько секунд после повреждения эндотелия к обнажившейся базальной мембране сосуда прилипают тромбоциты, что получило название адгезия. Этот процесс зависит от фактора VIIIa (фактор фон Виллебранда), соединяющего гликопротеиновые рецепторы тромбоцитов с [коллагеном](#) базальной мембраны сосуда или стромы. Фактор фон Виллебранда **синтезируется** эндотелиоцитами и в последующем локализуется в плазме крови и в субэндотелиальном пространстве, входит в состав экстрацеллюлярного матрикса. Триггерами быстрого образования этого фактора являются гистамин, лейкотриены, фактор некроза опухолей, ИЛ-1 (концентрация которых существенно увеличивается при воспалении), а также тромбин, фибрин, плазмин и АДФ.

Фактор фон Виллебранда

инициирует экспрессию Р-селектина, одного из основных маркёров активизации и адгезии тромбоцитов, приводящего к формированию тромбоцитарного сгустка. Кровяные пластинки выполняют небольшой дефект эндотелия, способствуя его дальнейшему заживлению. Более крупный участок повреждения закрывается тромбом, формирование которого направлено на предотвращение кровопотери.

Адгезия тромбоцитов «запускает» два последующих процесса: секрецию и агрегацию.

□ Секреция тромбоцитов приводит к освобождению из α-гранул фибриногена, фибронектина, тромбоцитарного фактора роста, β-тромбомодулина. Из плотных гранул выделяются ионы кальция, аденозиндифосфатаза, гистамин и серотонин. **Активизируется** расположенный на поверхности тромбоцитов фактор III (тромбопластин), запускающий внутреннюю систему коагуляции. Образуются метаболиты арахидоновой кислоты, например, тромбоксан A₂, сильный, но короткоживущий (до 30 сек) вазоконстриктор.

□ Агрегация тромбоцитов регулируется тромбоксаном A₂, аденозиндифосфотазой и тромбином. Воздействие последнего на фибриноген приводит к формированию полимера фибрина. Ингибитором агрегации тромбоцитов является вырабатываемый клетками эндотелия простагландин 12, который обладает сильным и продолжительным (до 2 мин) сосудорасширяющим действием.

Нарушение равновесия между регуляторами функционирования тромбоцитов ведёт к тромбозу или [кровотечению](#). Шероховатые, плотные, крошащиеся тромботические массы, прикреплённые к сосудистой стенке, отличаются от гладких, эластичных, свободно лежащих посмертных сгустков крови, что помогает их дифференцировке на вскрытии.



Интересные статьи:

- 1) [Инфекционная теория канцерогенеза](#)

- 2) [Международная классификация болезней](#)

- 3) [Сочетанные заболевания](#)