

**Ryc. 3.74** Szlaki przemian kwasu arachidonowego na drodze aktywacji enzymów cyklooksigenazy i lipooksygenazy i ich produkty biorące udział w krzepnięciu krwi i w procesie zapalnym.

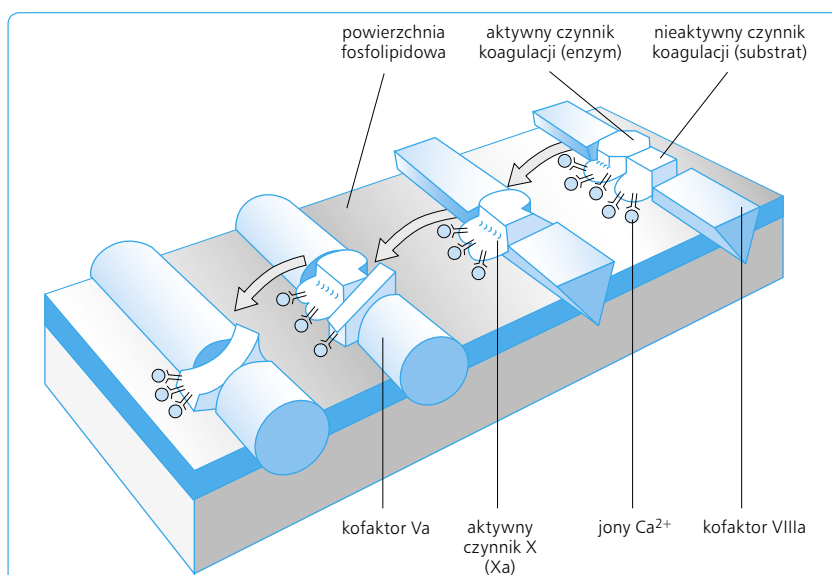
mechanizm zewnątrz- i wewnątrzpochodny. Zewnątrzpochodny proces krzepnięcia rozpoczyna się w chwili zetknięcia krwi z uszkodzonymi przez uraz tkankami i przebiega w trzech zasadniczych etapach:

- Uszkodzone tkanki uwalniają dwa czynniki uruchamiające proces krzepnięcia – czynnik tkankowy (czynnik III), będący enzymem proteolitycznym, i fosfolipidy, złożone głównie z fosfolipidów błony komórkowej.
- Czynnik tkankowy łączy się z czynnikiem VII i ten kompleks, w obecności fosfolipidów tkankowych, działa na czynnik X, zamieniając go w postać czynną (czynnik Xa).
- Czynnik Xa łączy się bezpośrednio z fosfolipidem tkankowym oraz z czynnikiem V, tworząc kompleks zwany aktywatorem protrombiny, identyczny jak w procesie wewnątrzpochodnym. Dalszy ciąg reakcji krzepnięcia jest wspólny w obu procesach krzepnięcia.

### Zagadnienia kliniczne

*Uszkodzenie ciągłości naczynia uruchamia oba procesy krzepnięcia: najpierw zewnątrz, a potem wewnętrzny. Reakcje procesu zewnętrznego, rozpoczęte przez kontakt czynnika tkankowego i fosfolipidów tkankowych oraz czynnika osocznego VII i jonów  $Ca^{2+}$  z czynnikiem X, przebiegają wybuchowo i prowadzą w ciągu ok. 10 s do powstania aktywnego czynnika X, zwanego dawniej trombokinazą lub czynną trombokinazą osocza (ryc. 3.75).*

*Wolno przebiegający proces wewnątrzpochodny trwa 2–5 min i obejmuje płytki krwi oraz czynniki osocze. Płytki zapoczątkowują aktywację czynnika XII (czynnik kontaktu). Aktywny czynnik XII aktywuje czynnik osocze XI, który zapoczątkowuje reakcję łańcuchową prowadzącą do uaktywnienia czynnika X. W tej reakcji uczestniczą: aktywny czynnik IX, osocze VIII, jony  $Ca^{2+}$  i fosfolipid płytkowy.*



**Ryc. 3.75** Czynniki aktywujące proces zewnątrzpochodny krzepnięcia krwi.