

Розділ 10.11. СУДИННО-ТРОМБОЦИТАРНИЙ ГЕМОСТАЗ

Судинно-тромбоцитарний гемостаз здійснюється в декілька етапів:

- 1) спазм артеріол
- 2) адгезія тромбоцитів
- 3) агрегація тромбоцитів
- 4) реакція вивільнення
- 5) консолідація тромба

Спазм артеріол – звуження судин при ушкодженні.

Розрізняють 2 види спазму судин:

- 1) *первинний*. Має рефлекторне походження. Виникає в перші секунди ушкодження за участю симпатичної нервової системи;
- 2) *вторинний*. Пов'язаний з виділенням біологічно активних речовин у місці ушкодження (серотонін, адреналін, тромбоксан). Виникає через декілька секунд після ушкодження.

Спазм судин розвивається досить швидко, але через декілька секунд він зникає, і кровотеча поновлюється.

Адгезія тромбоцитів – прилипання тромбоцитів до ушкодженої судинної стінки.

Основна причина адгезії – демаскування колагену.

Розрізняють 2 фази адгезії:

- 1) *доконтактна*. Пов'язана зі зміною форми тромбоцитів. Вони набирають кулеподібної форми, в них з'являються від 3 до 10 відростків.
- 2) *контактна*. Полягає у прикріпленні тромбоцитів до ендотелію судин. Тромбоцит може безпосередньо взаємодіяти з судинною стінкою, а може за допомогою спеціального білка – фактора Віллебранта .

Адгезію полегшують 2 фактори:

- 1) реверсія заряду на мембрані при ушкодженні, що забезпечує електростатичну взаємодію тромбоцитів з судинною стінкою;
- 2) уповільнення руху крові у судинах мікроциркуляторного русла.

Агрегація тромбоцитів – скупчення тромбоцитів у місці ушкодження і склеювання їх один з одним.

Причиною агрегації є поява речовин – агрегантів. Агреганти можуть бути тромбоцитарного походження (ті, які вивільнюються тромбоцитами) і нетромбоцитарного (ті, які вивільнюються іншими клітинами або утворюються у плазмі). Найбільше значення мають такі агреганти:

- 1) АДФ;
- 2) тромбоксан A_2 і арахідонова кислота;
- 3) біогенні аміни (адреналін, серотонін);
- 4) фактор агрегації тромбоцитів;

- 5) тромбін;
- 6) тромбоспондин.

Етапи агрегації

- 1 *Початкова агрегація.* Здійснюється одночасно з адгезією. Її основна причина – АДФ нетромбоцитарного походження, яка вивільнюється з ушкоджених клітин.
- 2 *Зворотна агрегація.* Агрегація, яка ще може бути припинена. Її основні причини – тромбоцитарна АДФ, тромбоксан A_2 , арахідонова кислота.
- 3 *Незворотна агрегація.* Агрегація з ушкодженням тромбоцитів, яка не може бути припинена. Її причиною є тромбін.

Механізм агрегації

Агрегація тромбоцитів здійснюється у 2 фази:

I фаза – *фаза активації тромбоцитів.* Агреганти збільшують проникність мембрани тромбоцитів до кальцію. За градієнтом концентрації кальцій заходить в тромбоцити. І його концентрація в цих клітинах зростає. Кальцій викликає в тромбоцитах 4 ефекти:

- 1) скорочення міофібрил, яке призводить до утворення відростків;
- 2) посилення гідролізу АТФ з утворенням АДФ, яка є агрегатом;
- 3) вивільнення (секреція) гранул;
- 4) активація фосфоліпази A_2 , що призводить до утворення арахідонової кислоти і тромбоксану A_2 .

II фаза – *власне склеювання тромбоцитів.*

В основі цієї фази лежить 2 механізми:

- 1) утворення між тромбоцитами містків, що складаються із Ca^{2+} і АДФ.
- 2) утворення між тромбоцитами містків із білків плазми. Ці білки називають плазмовими кофакторами агрегації. До них належать фібриноген, альбуміни, агрексони А і В.

Реакція вивільнення – це процес секреції гранул тромбоцитів. Розрізняють 2 види реакції вивільнення:

- 1) *реакція раннього вивільнення*, яка здійснюється під час адгезії і початкової агрегації. Під час неї вивільнюються гранули 1-го і 2-го типів.
- 2) *реакція пізнього вивільнення*, яка здійснюється під час необоротної агрегації. Під час неї вивільнюються гранули 3-го і 4-го типів.

Консолідація тромбу – ущільнення, ретракція тромбу, внаслідок якої він позбавляється зайвої води і набуває міцності. Скорочення тромбу відбувається за рахунок білка тромбостеніна.

Схема судинно-тромбоцитарного гемостазу

