

Тромбоцитни функции: адхезия, агрегация, реакция на секреция, участие в коагулацията

Д-р Жанина Йорданова Иванова дм,



Първична хемостаза

Механизми на първичната хемостаза с участие на тромбоцитите

Тя протича в няколко етапа: увреденият съд се контрахира (вазоконстрикция), след което тромбоцитите адхезират към субендотела (адхезия), активират се (тромбоцитна активация), секретират гранулните съставки, разстилат се върху субендотела, агрегират помежду си и образуват тромбоцитен тромб, който ще се заздравя с формиране на фибрин на тромбоцитната повърхност. По-късно следва ретракция и съсирекът става непропусклив.

Вазоконстрикция

- ▶ Увреденият съд контрахира рефлекторно, след което ретракцията се поддържа от вазопресивните амини серотонин и адреналин. Така тромбоцитните и коагулационни протеини се концентрират на мястото на съдовата лезия

Тромбоцитна адхезия

- ▶ Извършва се към макромолекулите на субендотела (субендотелния фон Вилебранд) с помощта на специфични мембранни рецептори. Те са хетеродимери от групата на интегрините.

Тромбоцитната активация

Отключва се отчасти от адхезията към колагена, отчасти от действието на разтворимите агонисти, които се свързват с тромбоцитната мембрана чрез рецептори - АДФ, вазопресин, серотонин, тромбин, епинефрин.

Тромбоцитната активация протича така: агонистът се свързва със специфичния си мембранен рецептор, с това се активира фосфолипазата А₂ и освобождава арахидонова киселина от тромбоцитната мембрана.

Тромбоцитната активация

Арахидоновата киселина се превръща в ендопероксиди и в ТхА₂, които засилват активацията, като дифузират извън тромбоцитите и се фиксират на мембранныя рецептор на тромбоцитите. Тромбинът и ТхА₂, активират фосфолипазата, с което превръщат фосфатидилинозитолдифосфата в диацилглицерол; последният активира протеинкиназата С, а инозитолтрифосфатът освобождава калция от местата на интратромбоцитния пул.

Тромбоцитната активация

Повишената концентрация на калциеви йони отключва активацията на тромбоцитите.

Тромбоцитната активация води до реорганизация на цитоскелетните протеини, променя се тромбоцитната форма, тя става сферична и се издават псевдоподи. Модифицира се структурата на комплексите GPIIb/IIIa, които свързват фон Вилебранд, фибронектина и фибриногена. Стимулира се агрегацията и секрецията

СЕКРЕЦИЯ НА ГРАНУЛИ

След активирането на тромбоцитите контрактилните протеини контрахират и централизират гранулната секреция и я насочват извън тромбоцитите. Фактор на фон Вилебранд, фибриногенът и тромбоспондинът, секретирани от алфа-гранулите, стабилизират комплекса, образуван от ГПІІІа и фибриноген.

При секрецията мембрана на алфа-гранулите се свързва с плазмената тромбоцитна мембрана, излагайки така един мембранен ГП рецептор - MP140. Наличието му се доказва с флуоцитометрия и така се потвърждава тромбоцитната активация.

ТРОМБОЦИТНА АГРЕГАЦИЯ

Комплексът ГП IIb /IIIa при активирането си свързва адхезивните протеини - фибриноген, фон Вилебранд, фибронектин, които се стабилизират от тромбоспондина, фиксиращ се на GPIIb и на фибриногена, като комплекси, свързващи съседните тромбоцити помежду им.

ПРОКОАГУЛАНТНА ТРОМБОЦИТНА АКТИВНОСТ

Нестимулираните тромбоцити имат слаба такава активност. Но след активирането на фосфатидилсеринът, ориентиран навътре, преминава към външния пласт чрез флип-флоп механизъм. Тромбоцитната мембрана освобождава везикулите, излагайки киселите фосфолипиди, които са места за фиксиране на коагулационните протеини. Така се генерира активиран ф.Х и тромбин.

БЛАГОДАРЯ

ЗА ВНИМАНИЕТО

