



**International Science Group**

**ISG-KONF.COM**

**IX**

**INTERNATIONAL SCIENTIFIC  
AND PRACTICAL CONFERENCE  
"THEORETICAL AND PRACTICAL ASPECTS OF THE  
DEVELOPMENT OF SCIENCE AND EDUCATION"**

**Prague, Czech Republic**

**March 05 - 08, 2024**

**ISBN 979-8-89292-739-0**

**DOI 10.46299/ISG.2024.1.9**

26.	Ромаш І.Р., Ромаш І.Б., Тимків І.С., Дзівак К.В., Кухта О.П. ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧНИХ СТРАТЕГІЙ У ЛІКУВАННІ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ: ФОКУС НА МЕТОДИКАХ, ЯКІ НЕ ОРІЄНТОВАНІ НА ТРАВМУ	135
27.	Сазонова О.М., Сосонна Л.О. ОСОБЛИВОСТІ ЧЕРЕПНОГО ІНДЕКСУ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПУ ЛЮДИНИ ЗРІЛОГО ВІКУ ЗА ДАНИМИ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ	140
28.	Чумаченко Л.В., Ісаєва І.М. ОКИСЛЮВАЛЬНИЙ СТРЕС ЕРИТРОЦИТІВ І ТРОМБОУТВОРЕННЯ	143
29.	Шевченко О.О., Левон М.М., Хворостяна Т.Т., Гуменчук О.Ю., Левон В.Ф. ПРОСТОРОВА ОРГАНІЗАЦІЯ ТА УЛЬТРАСТРУКТУРНА БУДОВА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА М'ЯЗОВОЇ ОБОЛОНКИ СТІНКИ ТРУБЧАСТИХ ОРГАНІВ В ПРЕНАТАЛЬНОМУ ОНТОГЕНЕЗИ	146
PEDAGOGY		
30.	Denysiuk N., Shtanyuk O. MOTIVATION FOR LEARNING A FOREIGN LANGUAGE IN A NON-LINGUISTIC UNIVERSITY: MODERN CHALLENGES AND PROSPECTS	150
31.	Lomova E., Arziyeva E., Ibraeva Z., Prokopyeva O., Tuleubaeva M. TRENDS IN THE DEVELOPMENT OF EDUCATION IN THE CONTEXT OF THE PARADIGM OF MODERN REALITY	154
32.	Березнева І. ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ТЕХНОЛОГІЙ ІНТЕРАКТИВНОГО НАВЧАННЯ ІНОЗЕМНОЇ МОВИ КУРСАНТІВ ВІЙСЬКОВОГО ВНЗ В УМОВАХ ДИСТАНЦІЙНОГО НАВЧАННЯ	160
33.	Казачінер О.С., Бойчук Ю.Д., Галій А.І. ПРОБЛЕМИ І ВИКЛИКИ ПІД ЧАС СПІВПРАЦІ ФАХІВЦІВ ІЗ БАТЬКАМИ ДІТЕЙ З ОСОБЛИВИМИ ОСВІТНИМИ ПОТРЕБАМИ ТА ШЛЯХИ ЇХ ПОДОЛАННЯ	164

## ОКИСЛЮВАЛЬНИЙ СТРЕС ЕРИТРОЦИТІВ І ТРОМБОУТВОРЕННЯ

**Чумаченко Людмила Василівна**

Студентка

Харківський національний медичний університет

**Ісаєва Інна Миколаївна**

Доцент, к. мед. Наук

Харківський національний медичний університет

**Вступ.** Особливою рідкою тканиною, що циркулює в замкненій кровоносній системі організму людини та виконує багато важливих функцій, необхідних для її життєдіяльності, зокрема захисну, є кров. Ця функція частково полягає в попередженні крововтрати за допомогою системи згортання – складної ферментативної багатофазної реакції, за допомогою якої організм бореться з втратою крові шляхом утворення тромбу [1]. Проте це фізіологічне явище може набувати патологічних ознак і перетворюватися на патогенетичну основу поширених захворювань – тромбозу та тромбоемболії, що на сучасному етапі зумовлюють чверть летальних наслідків у світі [2-4].

Відомо, що багато різних фізіологічних (вік, спосіб життя, звички) та патологічних (отруєння, хвороби) процесів, що відбуваються в організмі людини, супроводжуються порушенням окислювально-відновлювального стану клітин і виникненням окислювального стресу еритроцитів – дисбалансу між вільними радикалами та антиоксидантами з зсувом у бік перших [2, 5]. Є підстави вважати, що ці процеси – тромбогенез і окислювальний стрес еритроцитів – можуть чинити певний вплив один на одне [6].

**Мета дослідження.** Встановити патогенетичний зв'язок між окислювальним стресом еритроцитів та тромбоютворенням.

**Матеріал і методи.** Було проаналізовано низку літературних джерел із зазначеної та систематизовано сучасні погляди на взаємозв'язки між тромбозом і окислювальним стресом.

**Результати та їх обговорення.** Відомо, що під час окислювального стресу серед усіх клітин саме еритроцити продукують найбільшу кількість активних форм кисню (АФК) за рахунок активації НАДФН-оксидази та автоокислення гемоглобіну [2-4]. По-перше, такі АФК мають здатність напрямустимулювати каскад згортання крові шляхом збільшення експресії тканинного фактору на клітинах ендотелію та гладеньких м'язів судин, моноцитах [7]. По-друге, АФК можуть сприяти гіперкоагуляції через окислення та інактивацію білків, які володіють антикоагулянтною властивістю, зокрема протейну С, тромбомодуліну тощо [8].

До того ж, є відомості, що внаслідок окислення пероксидом водню здатність антитромбіну зв'язувати гепарин знижується, а окислення ліпідів може

пригнічувати антикоагулянтну функцію специфічного інгібітору мембранозв'язаного фактору Ха – компоненту активатора протромбіну [2, 5]. Доведено, що АФК також можуть безпосередньо впливати на тромбоцити та інші клітини, що беруть участь у гемостазі та тромбозі, а саме активувати їх шляхом окислення арахідонової кислоти [9]. За даними Liu M. та ін. (2021), АФК регулюють утворення тромбу та його розсмоктування шляхом модуляції коагуляції, фібринолізу, протеолізу, системи комплементу, функцій тромбоцитів, еритроцитів та інших клітин [10].

Разом із цим, позаклітинні АФК, які вивільняють інші клітини крові (нейтрофіли, макрофаги), можуть поглинатися еритроцитами та накопичуватися в них, особливо в мікроциркуляторному руслі, де еритроцити перебувають у щільному контакті із судинами [2, 3]. Це зумовлює зміну структури мембран еритроцитів, яка втрачає здатність до деформації, що призводить до порушення їх функції, зв'язуванню з клітинами ендотелію судин, лізісу, активації тромбоцитів і факторів згортання крові [2-4]. Показано, що такі аномально змінені еритроцити, що набули здатності прикріплюватися до судинної стінки, сприяють утворенню тромбіну в тромбі. Відбувається пришвидшення процесів гемолізу та гіперкоагуляції, за яких змінені за структурою мембрани еритроцити сприяють збільшенню розмірів тромбу [2, 3].

Доведено, що внаслідок окислювального стресу, наприклад, під час запалення, еритроцити набувають здатності генерувати мікроскопічні позаклітинні мембранні структури – мікровезикули, які сприяють утворенню тромбу за рахунок експресії фосфатидилсерину (фосфоліпиду, що активує протромбін та визначає високий тромботичний потенціал) і тканинного фактору згортання, інтерналізації вільного гема та його перенесення до ендотелію судин, посилення системного запалення через тромбін-залежну активацію комплементу [3, 11].

Є дані, що еритроцити впливають не лише на утворення тромбу, а й на його структуру. Вони здатні до інтеграції в тромб за рахунок унікальних зв'язків із активованими ендотеліальними клітинами та/або субендотеліальним мактриксом. Такої здатності еритроцити набувають саме внаслідок окислення. Інтеграція еритроцитів у тромб призводить до збільшення діаметру волокон фібрину, що змінює його структуру та властивості, а саме знижує проникність до фібринолітичних речовин і підвищує стійкість до лізісу [2, 3]. Є дані, що підвищення вмісту заліза в сироватці крові під час окислювального стресу сприяє збільшенню фракції еритроцитів у тромбі [10].

Крім прямої адгезійної взаємодії з тромбоцитами [2], еритроцити можуть стимулювати дегрануляцію й агрегацію тромбоцитів за рахунок вивільнення з них АФК в умовах низької рН, а також дії позаклітинного гема, що утворився внаслідок руйнування пошкоджених клітин [12].

Унаслідок того, що з віком баланс між прооксидантними та антиоксидантними системами в еритроцитах порушується, найбільшої вираженості всі ці процеси набувають у міру старіння організму людини [3].

**Висновки.** Структурна та функціональна цілісність еритроцитів має вирішальне значення в фізіологічному гемостазі та тромбогенезі. Еритроцити можуть сприяти тромбоутворенню за рахунок різних механізмів впливу, проте найважливішою ланкою, що пов'язує еритроцити з тромбогенезом, є окислювальний стрес, який значно підвищує їх прокоагуляційний потенціал. Тобто існує вісь еритроцити-окислювальний стрес-тромбоз, в якій окислені еритроцити стимулюють тромбоутворення та виступають як безпосередні учасники тромбозу.

### Список літератури:

1. Медична фізіологія за Гайтоном і Голлом: підручник: пер. з англ. 14-го вид.: у 2 т. Т. 1 / Джон Е. Голл, Майкл Е. Голл; наук. ред. укр. вид. С. Вадзюк; наук. ред. пер.: К. Тарасова, І. Міщенко. – К.: ВСВ «Медицина», 2022. – 634 с.
2. Bettiol A, Galora S, Argento FR, Fini E, Emmi G, Mattioli I, Bagni G, Fiorillo C, Becatti M (2022). Erythrocyte oxidative stress and thrombosis. *Expert Reviews in Molecular Medicine* 24, e31, 1-10.
3. Wang Q, Zennadi R. Oxidative Stress and Thrombosis during Aging: The Roles of Oxidative Stress in RBCs in Venous Thrombosis. *Int. J. Mol. Sci.* 2020, 21, 4259; doi:10.3390/ijms21124259
4. Gutmann C, Siow R, Gwozdz AM, Saha P, Smith A. Reactive Oxygen Species in Venous Thrombosis. *Int. J. Mol. Sci.* 2020, 21, 1918; doi:10.3390/ijms21061918
5. Orrico, F.; Laurance, S.; Lopez, A.C.; Lefevre, S.D.; Thomson, L.; Möller, M.N.; Ostuni, M.A. Oxidative Stress in Healthy and Pathological Red Blood Cells. *Biomolecules* 2023, 13, 1262. <https://doi.org/10.3390/biom13081262>
6. Li P, Ma X, Huang G. Understanding thrombosis: the critical role of oxidative stress. *Hematology*. 2024 Dec;29(1):2301633.
7. Herkert O et al. (2002) NADPH oxidase mediates tissue factor-dependent surface procoagulant activity by thrombin in human vascular smooth muscle cells. *Circulation* 105, 2030-2036.
8. Nalian A and Iakhiaev AV (2008) Possible mechanisms contributing to oxidative inactivation of activated protein C: molecular dynamics study. *Thrombosis and Haemostasis* 100, 18-25.
9. Pignatelli P et al. (2011) Inherited human gp91phox deficiency is associated with impaired isoprostane formation and platelet dysfunction. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology* 31, 423-434.
10. Liu M, Chen M, Hao Z, Li Q, Feng Y, Li Y, Li R. Erythrocyte Fraction in Thrombi Is Increased with Serum Iron by Influencing Fibrin Networks via Oxidative Stress. *Oxid Med Cell Longev.* 2021 Dec 24;2021:3673313.
11. Zecher D, Cumpelik A and Schifferli JA (2014) Erythrocyte-derived microvesicles amplify systemic inflammation by thrombin-dependent activation of complement. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology* 34, 313-320.
12. Helms CC et al. (2013) Mechanisms of hemolysis-associated platelet activation. *Journal of Thrombosis and Haemostasis: JTH* 11, 2148-2154.