ТРОМБОУТВОРЕННЯ: МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ ЗГОРТАННЯ КРОВІ

Лещенко Владислава Володимирівна

Садомська Віталіна Едуардівна
здобувачі вищої освіти І медичного факультету
Харківський національний медичний університет, Україна

Чаленко Наталія Миколаївна
к.фарм.н.,старший викладач
Харківський національний медичний університет, Україна

Система зсідання крові являється надзвичайно важливою для підтримки життєдіяльності людського організму, тому її вивчення має велике теоретичне й практичне значення. Процес тромбоутворення може відігравати як захисну, так і патологічну роль, виступаючи водночас і нашим союзником, і потенційною загрозою.

У фізіологічних умовах тромбоутворення являється важливою захисною реакцією організму у відповідь на пошкодження судинної стінки. Завдяки активації механізмів гемостазу формується тромб, який сприяє зупинці кровотечі, запобігає значній втраті крові та створює умови для подальшого загоєння ушкоджених тканин. Цей процес є невід'ємною частиною природного захисту організму та відновлення його цілісності.

Водночас порушення регуляції системи згортання крові може призводити до надмірного або патологічного тромбоутворення, що становить серйозну загрозу здоров'ю та життю людини. Саме тому вивчення механізмів гемостазу, причин розвитку тромбозів та способів їх профілактики й лікування є одним із ключових напрямів сучасної медицини та фармації, що дозволяє мінімізувати наслідки кровотечі та сприяє загоєнню ран.

Тромбоутворення є природною реакцією організму на ушкодження судини. Коли стінка судини порушується, кров починає витікати, і організм запускає процес згортання, щоб зупинити втрату крові. У нормі цей процес проходить швидко і злагоджено. Якщо він порушується, можуть виникати як кровотечі, так і надмірне утворення тромбів.

Першою ланкою є реакція судинної стінки. У місці пошкодження судина звужується. Це зменшує кровотік. Одночасно оголюється внутрішній шар судини. До нього прилипають тромбоцити. Це дрібні клітини крові, які швидко реагують на пошкодження. Вони змінюють форму і стають більш липкими. Тромбоцити виділяють речовини, що притягують інші тромбоцити. Так формується первинна тромбоцитарна пробка.

Далі запускається складний ланцюг реакцій за участю білків плазми. Їх називають факторами згортання. Вони активуються один за одним. Цей процес нагадує ланцюгову реакцію. У ньому беруть участь як внутрішній, так і зовнішній шляхи активації. Обидва шляхи сходяться на утворенні активної форми ферменту, який називається тромбін.

Тромбін діє на білок фібриноген. Він перетворює його на фібрин. Фібрин утворює тонкі нитки. Вони переплітаються між собою і утворюють сітку. У цій сітці затримуються клітини крові. Сітка зміцнює тромбоцитарну пробку. В результаті формується щільний тромб. Він закриває ушкоджену ділянку судини.

У процесі згортання беруть участь і іони кальцію. Вони потрібні для активації багатьох факторів. Без них реакції проходять значно повільніше. Також мають значення поверхні клітин. На мембранах тромбоцитів розташовані спеціальні молекули. Вони допомагають факторам згортання взаємодіяти між собою.

Організм має системи, які обмежують надмірне згортання. Інакше тромби могли б утворюватися без потреби. У крові є речовини, що гальмують активність факторів згортання. До них належать антитромбін та інші білки. Вони контролюють швидкість реакцій і не дають процесу виходити за межі пошкодженої ділянки.

Пошкодження судинної стінки запускає процес тромбоутворення через активацію тромбоцитів і системи згортання крові. Ендотелій у нормі має антизгортальні властивості, але при ушкодженні втрачає їх і починає виділяти речовини, які сприяють прикріпленню клітин крові.

Тромбоцити швидко прилипають до ділянки ушкодження через взаємодію з колагеном і фактором фон Віллебранда. Після активації вони змінюють форму, виділяють гранули з ADP, тромбоксаном A2 та іншими медіаторами, які підсилюють їх агрегацію.

Первинна тромбоцитарна пробка стабілізується активацією коагуляційного каскаду. У цьому процесі послідовно активуються фактори згортання, що призводить до утворення тромбіну.

Тромбін перетворює фібриноген у фібрин. Фібрин утворює сітку, яка фіксує клітини крові та ущільнює тромб.

Нейтрофіли виділяють позаклітинні пастки з ДНК (NETs), які затримують тромбоцити та еритроцити і прискорюють формування щільного згустку.

Еритроцити включаються в структуру тромбу і впливають на його об’єм і щільність, роблячи згусток більш стабільним.

Моноцити і нейтрофіли підсилюють згортання через експресію тканинного фактора, який запускає зовнішній шлях коагуляції.

Окислювальний стрес змінює білки плазми і мембрани клітин, що підвищує активність тромбоцитів і стабільність фібрину.

Запальні цитокіни (IL-1β, IL-6, TNF-α) активують ендотелій і підвищують синтез прокоагулянтних факторів. Порушення балансу між про- і антикоагулянтними механізмами призводить до надмірного утворення тромбіну.

Антикоагулянтні системи (антитромбін III, протеїн C і S, система фібринолізу) пригнічуються при запаленні або пошкодженні ендотелію.

Плазмінова система, яка розщеплює фібрин, може бути знижена, що уповільнює розчинення тромбу.

Тромбоз розвивається як поєднання трьох умов: ушкодження судини, уповільнення кровотоку і підвищена здатність крові до згортання. NETs, тромбоцити і фібрин утворюють єдину структуру тромбу з високою механічною стійкістю. Сигнальні шляхи Toll-like рецепторів активують запальні та коагуляційні реакції одночасно. SIRT1 та інші регуляторні білки впливають на рівень запалення і схильність до тромбоутворення.

Тромби містять не лише фібрин і тромбоцити, але також лейкоцити і еритроцити, які змінюють їх структуру і стабільність.

Формування тромбу є багатоступеневим процесом, де клітинні і молекулярні механізми взаємодіють без ізольованих реакцій.

Після утворення тромбу починається його поступове розчинення. Це відбувається за участю іншої системи. Вона називається фібринолітичною. Основним ферментом є плазмін. Він розщеплює фібрин на дрібні частини. Завдяки цьому тромб зменшується і з часом зникає. Це потрібно для відновлення нормального кровотоку.

Порушення рівноваги між згортанням і розчиненням тромбів призводить до хвороб. Якщо згортання надто активне, можуть виникати тромбози. Вони небезпечні тим, що тромб може перекрити судину. Якщо це стається у серці або мозку, наслідки можуть бути тяжкими. Якщо ж згортання ослаблене, зростає ризик кровотеч.

На процес тромбоутворення впливають різні фактори. Це стан судинної стінки, швидкість кровотоку і склад крові. Пошкодження ендотелію, уповільнення руху крові або зміни у білках згортання можуть запускати утворення тромбів. Такі зміни можуть виникати при захворюваннях, травмах або тривалому перебуванні без руху.

Генетичні особливості також мають значення. У деяких людей є зміни у генах факторів згортання. Це може підвищувати схильність до тромбозів. Інколи навпаки виникає дефіцит факторів. У таких випадках кров згортається повільно.

Ліки можуть впливати на згортання крові. Існують препарати, що знижують утворення тромбів. Вони гальмують дію факторів або перешкоджають роботі тромбоцитів. Є й засоби, що навпаки посилюють згортання. Їх застосовують при кровотечах.

Процес тромбоутворення є складним і водночас добре узгодженим. У ньому беруть участь клітини, білки і хімічні речовини. Всі ці елементи працюють разом, щоб зберегти цілісність судин і нормальний стан крові.

Список літератури

1. Editorial: Molecular mechanisms of thrombosis / M. Becatti et al. *Frontiers in Molecular Biosciences*. 2024. Vol. 11. URL: https://doi.org/10.3389/fmolb.2024.1497653 (date of access: 26.04.2026).

2. Kuijpers M. J. E., Heemskerk J. W. M., Jurk K. Molecular Mechanisms of Hemostasis, Thrombosis and Thrombo-Inflammation. *International Journal of*

Molecular Sciences. 2022. Vol. 23, no. 10. P. 5825. URL: https://doi.org/10.3390/ijms23105825 (date of access: 26.04.2026).

3. Дослідження молекулярних механізмів тромбоутворення та створення кровоспинних засобів (стенограма наукової доповіді на засіданні Президії НАН України 25 січня 2017 р.) / С. В. Комісаренко. Вісник Національної академії наук України. 2017. № 3. С. 38-44. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/vnanu_2017_3_8.

4. Нетяженко, В., Мальчевська, Т., Плєнова, О., Шкала, Л., & Козачишин, Н. (2024). Проблемні питання діагностики і лікування тромбоемболії легеневої артерії: випадок із реальної клінічної практики. Сімейна Медицина. Європейські практики, (4), 6–13. https://doi.org/10.30841/2786-720X.4.2024.320802.

5. Czuprynska J, Arya R. Annotation: travel and thrombosis. Br J Haematol. 2020;188(6):838–43. doi: 10.1111/bjh.16120.