



Original Article: MECCANISMI DI BASE VASCOLARE-PIASTRINE EMOSTASI

Citation

Medvedev I.N., Zavalishina S.Yu., Krasnova E.G., Belova T.A., Kutafina N.V., Meccanismi di base vascolare-piastrine emostasi. *Italian Science Review*. 2014; 3(12). PP. 167-169.
Available at URL: <http://www.ias-journal.org/archive/2014/march/Medvedev1.pdf>

Author

I.N. Medvedev, Dr. Med. Sci., Dr. Bio. Sci., Professor, Kursk Institute of Social Education (branch) of Russian State Social University, Russia.

S.Yu. Zavalishina, Cand. Bio. Sci., Docent, Kursk Institute of Social Education (branch) of Russian State Social University, Russia.

E.G. Krasnova, Cand. Bio. Sci., Kursk Institute of Social Education (branch) of Russian State Social University, Russia.

T.A. Belova, Dr. Bio. Sci., Docent, Kursk State University, Russia.

N.V. Kutafina, Kursk Institute of Social Education (branch) of Russian State Social University, Russia.

Submitted: February 22, 2014; Accepted: February 27, 2014; Published: March 26 2014

Pareti dei vasi sanguigni giocano un ruolo fondamentale nel garantire il mantenimento di emostasi e liquidi sangue Stato. Intima endotelio vascolare ha l'alta trombostoychivostyu, per cui la sicurezza del rivestimento interno - la condizione più importante per il mantenimento dello stato liquido del sangue. La base di questo trombostoychivosti sono meccanismi complessi e non ancora completamente decifrati (carica negativa della membrana citoplasmatica delle cellule endoteliali alla loro capacità di produrre e secernere sostanze che impediscono l'aggregazione piastrinica, coagulazione del sangue e attivatori fibrinolisi). Tra questi meccanismi sono ben studiati come segue: 1) la capacità di sintetizzare e secernere endoteliale potente inibitore dell'aggregazione piastrinica - prostaciclina 2) la capacità di sintetizzare e secernere endoteliale anticoagulante fisiologico di base -

antitrombina III, 3) la capacità di catturare la superficie con eparina e recettore specifico attiva eparina complesso - antitrombina III; 4) la capacità di produrre e secernere nelle potenti attivatori flusso sanguigno di fibrinolisi (dissoluzione di trombi intravascolari e depositi di fibrina extravascolari) [1].

Tuttavia, nell'endotelio sono sintetizzati e gli elementi necessari per l'esecuzione di reazioni emostatici. Ad esempio, un marcatore di cellule endoteliali (antigene Fattore VIII), è necessaria per il normale adesione piastrinica al collagene e formazione tappo piastrinico. [2]

Nello strato sottoendoteliale stimolanti dominati emostasi, tra cui l'agente più potente è collagene stimolando l'adesione piastrinica e il meccanismo interno della coagulazione del sangue (attivazione del fattore XII). In subendoteliale attività contenute e antitrombotica. Ad esempio: cellule muscolari lisce, come endoteliale e

capace di formare un prostaciclina. Inoltre, producono proteoglicani e tra loro potenti inibitori della coagulazione del sangue e l'adesione piastrinica a [3].

La partecipazione delle piastrine dell'emostasi è determinata principalmente dalle loro funzioni seguenti: 1) angiostroficheskoy, cioè la capacità di mantenere la normale struttura e la funzione delle mura di microvasi e 2) la formazione di vasi sanguigni in danneggiati tappo piastrinico primario (funzione di aggregazione adesivo), e 3) manutenzione delle danneggiato vasi sanguigni spasmo, 4) coinvolte nella coagulazione del sangue e l'effetto fibrinolisi su [4,5].

Formazione tappo piastrinico inizia con l'adesione delle piastrine di sottoendoteliale strutture murarie vascolari (membrana basale). Collagene - lo stimolatore principale di questo processo, anche se l'adesione delle piastrine può causare altri componenti del tessuto connettivo. Prima di interazione con nudi piastrine membrana basale subisce complessa ristrutturazione interna - cambiando forma (discoide piatta a forma sferica), gettare appendici filamentose lunghe pseudopodi, guadagnando la possibilità di allegare al tessuto connettivo, nonché a vicenda [6].

È noto che in piastrine detto riarrangiamento avviene prima che raggiungano la parte danneggiata del vaso, per cui la nave da consegnare, essi vengono preparati per l'adesione e l'aggregazione. Contemporaneamente, nel sangue ed è intensamente un altro processo - adesione piastrinica con l'altro, con conseguente formazione di conglomerati costituiti 3-15-20 cellule che aderiscono alle piastrine aderenti primari. Come risultato, un tappo emostatico sta aumentando rapidamente in volume e in 1-3 minuti riempie l'emorragia lume del vaso [7,8].

Stimolanti interazione e il numero di aggregazione cofattore plasma in piastrine avviene alla membrana della cellula - previa o "aperto" durante recettori di attivazione, la maggior parte delle glicoproteine appartenenti a [1].

I glicoproteina composta da tre subunità - glikokalitsina o Ia, Ib e Ic. La prima subunità dei più importante perché è un recettore per il fattore di von Willebrand. È necessario che l'adesione delle piastrine di subendothelium (collagene), e in parte - per trombinagregatsii. La glicoproteina è composta dalle subunità II e IIa, IIIb, richieste per tutti i tipi di aggregazione piastrinica. Glicoproteina III, probabilmente una variante della glicoproteina II. Glicoproteina IV differisce da altre glicoproteine resistenza a tripsina e chimotripsina. Funzione deve essere chiarito. V è un substrato della trombina glicoproteina, che viene selettivamente idrolizzato. Importante per l'attuazione di aggregazione trombina [8,9].

Al primo avvio di aggregazione ruolo di primo piano appartiene ad ADF. Le sue prime piccole quantità provenienti dalla parete del vaso danneggiato e globuli rossi, macerato nella zona di emostasi. Poi ADF ambiente isolato stessi piastrine primarie e attivate aderire alle cellule durante la intrinseca "reazione di rilascio". Come risultato dei processi sopra della zona di concentrazione ADF emostasi aumenta rapidamente. E già dopo 20 secondi dopo arteriole transezione circa il 50% delle aziende totali in piastrine ATF si trasforma in ADF [9].

Coniugato con ADF piastrinica allocata contenuta negli stessi granuli altri stimolanti aggregazione - adrenalina, serotonina. Tuttavia, di particolare importanza è il fatto che le piastrine si attivano fosfolipasi membrana labilizirovannyh, ciclossigenasi e trombossano sinteteza, causando la formazione di stimolanti potenti aggregazione - acido arachidonico e dei suoi derivati, tra cui il agreganty più attivo di questo gruppo - trombossano A2 [8,9].

Allo stesso modo, nel endotelio e le cellule muscolari lisce delle pareti dei vasi sanguigni attivati prostaglandine endoperekisey istruzione, ma all'ultimo stadio sotto l'influenza della sintetasi enzima prostaciclina hanno formato e rilasciato nel flusso sanguigno un potente inibitore

dell'aggregazione piastrinica e vasodilatatore - prostaciclina [3,4].

Nel meccanismo di piastrine emostasi importante e allo stesso tempo punto molto vulnerabile è granulato "reazione di rilascio" e contengono agenti che sono necessari per la realizzazione di emostasi e per la riparazione di pareti vascolari danneggiate. Senza la "reazione release" processo di aggregazione è terminato in una fase iniziale e non viene completata piena formazione tappo piastrinico [6].

"La reazione di liberazione" viene realizzata in tre fasi: 1) preparazione, caratterizzato dallo spostamento contenuta nelle piastrine granuli densi del centro della cella e l'espansione di penetrare in profondità nel canale piastrinica 2) precoce reazione di rilascio" all'uscita della cella (secrezione) Tipo pellet I e II; 3) ritardo "liberazione reazione " - granuli di secrezione di tipo III e IV.

In piastrine sono 4 tipi di granuli di secreto elettronico ad alta densità ottica: I tipo - granulati, che vengono secreti importanti per emostasi componenti non proteici: ATF, ADF, la serotonina, pirofosfato, adrenalina, calcio. Tipo II - pellets contenenti proteine a basso peso molecolare, il fibrinogeno e il fattore di von Willebrand, il più importante in questi granuli sono 2 tipi di piastra antiparagregatorio factor (fattore piastrinico 4), tromboglobulina β , fattori di crescita, fattore di von Willebrand. Tipo III e IV granuli contengono enzimi, idrolasi prevalentemente acida, vengono secreti e solo successivamente sotto l'influenza di trombina e collagene, ma non fa epinefrina ADF e [9].

L'aggregazione piastrinica, in particolare sotto l'influenza di ADF, adrenalina e trombociti, necessita di alcuni (ioni calcio e magnesio, fattore fosfolipidi) non proteici e cofattori delle proteine plasmatiche. Questi ultimi comprendono albumina, cofattori proteici termolabili e termolabili, fibrinogeno, alcuni componenti della frazione globulina del plasma. È necessaria fibrinogeno per l'aggregazione in piccole

quantità (un po' più di 0,02 g/l), e quindi una violazione di aggregazione associata ipofibrinogenemia realtà estremamente raro. [1]

Così, vascolare - piastrine emostasi - un elemento importante nel mantenimento della emostasi nell'organismo assicurando in gran parte ottimali proprietà del fluido di sangue in tutte le fasi della ontogenesi e sotto diverse influenze di fattori ambientali.

References:

1. Kutafina N.V., 2012. Mechanisms of vascular hemostasis. *International Research Journal*. #5 (5), part 3. pp.64 -65.
2. Krasnova E.G., Medvedev I.N., 2013. Hemostatically significant vascular activity in piglets by eating vegetable foods. *Agricultural biology series "Biology of animals."* #2. pp.88 -92.
3. Sushkevich G.N., 2010. Pathological hemostatic system and the principles of their correction in prombofiliyah different genesis. G.N. Sushkevich. Krasnodar Council. Kuban, 240p.
4. Dolgov V.V., 2005. Laboratory diagnosis of hemostatic disorders. V.V. Dolgov, P.V. Svirin. Moscow.Tver. OOO "Publisher" Triad", 227p.
5. Schiffman F.J., 2009. Pathophysiology of blood. Translation from English F.Dzh.Shiffman. Moscow. "Publisher BINOM" 448p.
6. Medvedev I.N., Zavalishina S.Y., 2013. Dynamics of the activity of the hemostatic system in young cattle in early ontogeny. *Animal husbandry*. #11. pp.20 -21.
7. Zavalishina S.Y., Medvedev I.N., 2012. Antiagregatine opportunities vessel walls calves milk- vegetable diet. *Problems of biology productive animals*. #1. pp.31 -36.
8. Medvedev I.N., Zavalishina S.Y., E.G. Krasnov, Belova T.A., 2010. Mechanisms of hemostasis in biological objects. *International Herald veterinary medicine*. #1. pp.52 -55.
9. Shitikova A.S., 2008. Thrombocytopenia, congenital and acquired Edited L.P.Papayan, O.G. Golovin. A.S.Shitikova. St. Petersburg. IPC BMA 320 p.