

неза. Экспериментально доказано модулирующее воздействие лейкоцитов на функцию тромбоцитов при исследовании агрегации тромбоцитов в цельной крови. Кроме того, исследования показали возможность сборки на нейтрофилах протромбиназного комплекса.

В то же время, только на поверхности моноцитов создаются условия для успешного функционирования всех ферментативных комплексов системы свёртывания крови. Эффективность синтеза тромбина на их поверхности сопоставима с таковой у активированных тромбоцитов. Кроме того, известна роль моноцитов в атерогенезе. Моноциты, трансформируясь в макрофаги, в процессе фагоцитоза липопротеидов, выделяют активные радикалы кислорода, что, в свою очередь приводит к повышению концентрации гидропероксидов и процессам перекисного окисления липидов, повреждению эндотелия и, соответственно, выходу в кровяное русло тромбопластина и эндотелиальных вазопрессоров. Всё это ведёт к гиперкоагуляции и вазоспазму.

Исходя из вышеизложенного, мы сочли важным изучить интенсивность образования активных молекул тромбина в процессе свёртывания цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы и абсолютное количество различных популяций белых клеток крови у больных гипертонической болезнью 2 стадии, ранее неоднократно переносивших натрий-объём-зависимые гипертонические кризы. Обследовано 85 гипертоников данной группы. Контрольная группа включила 30 практически здоровых людей.

Интенсивность образования активных молекул тромбина мы определяли с помощью записи графиков электрокоагулограмм с цельной кровью, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмой.

Для определения абсолютного количества лейкоцитов различных классов в периферической крови мы производили перерасчёт их процентного содержания в формуле Шиллинга с учётом их общего количества в литре крови.

В ходе исследования мы обнаружили, что интенсивность образования активных молекул тромбина у лиц исследуемой группы в процессе свёртывания цельной крови превосходила аналогичный показатель в контрольной группе в 5 раз, при свёртывании тромбоцитарной плазмы почти в 2 раза, а бестромбоцитарной плазмы в 2,5 раза.

Абсолютное количество палочкоядерных нейтрофилов увеличилось вдвое по сравнению с контролем, число эозинофилов так же удваивалось.

Таким образом, была выявлена отчётливая положительная корреляционная связь между интенсивностью образования активных молекул тромбина и абсолютным количеством этих классов гранулоцитов. Кроме того, мы обнаружили четырёхкратное увеличение абсолютного количе-

ства моноцитов у больных гипертонической болезнью второй стадии по сравнению с контролем. В этом случае так же явно прослеживается положительная корреляционная связь с повышенной интенсивностью образования активных молекул тромбина у больных гипертонической болезнью второй стадии.

#### **ИССЛЕДОВАНИЕ СОДЕРЖАНИЯ КАЛЬЦИЯ И ФИБРИНОГЕНА В ПЛАЗМЕ И КИНЕТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ВТОРОЙ СТАДИИ**

Воробьёв В.Б., Карлина Н.В., Воробьёва Э.В.,  
Плотникова И.В.

*РостГМУ, кафедра внутренних болезней №3  
Ростов-на-Дону, Россия*

На протяжении многих лет основное место в изучении артериальной гипертензии отводилось исследованию гемодинамики. За последние годы ситуация изменилась: появились эпидемиологические и экспериментальные данные, констатирующие наличие протромботических изменений в системе гемостаза при гипертонической болезни.

Роль кальция в гемостазе огромна. Большинство белков гемостаза имеют сайты связывания кальция. Известно, что кальций ускоряет рост фибринового сгустка, участвует в его стабилизации, ограничивает протеолиз фибрина, участвует в активации тромбоцитов. Кальций необходим для формирования цитоскелета и возбуждения клетки. Он участвует в полимеризации актина и миозина и формировании актин-миозиновых молекул. Без него невозможны процессы изменения формы активированных клеток, их движение, секреция. В свою очередь фибриноген взаимодействует с рецептором тромбоцитов - интегрином, инициирует реорганизацию цитоскелета тромбоцитов для осуществления процессов «вязкого метаморфоза» (Shiraga M., 1999).

Мы определяли содержание кальция и фибриногена в тромбоцитарной плазме и в плазме, лишённой форменных элементов у больных гипертонической болезнью второй стадии во внекризовом периоде, непосредственно в момент развития натрий-объём-зависимого гипертонического криза и после его купирования, а так же кинетические свойства тромбоцитов и контрактильные свойства тромбоцитарных и фибриновых сгустков в соответствующие фазы течения болезни.

Нами было обнаружено, что во внекризовом периоде концентрация кальция в тромбоцитарной плазме превышала таковую в бестромбоцитарной плазме на 20%, тогда как в норме концентрация кальция была напротив выше в плазме, лишённой форменных элементов. Иными слова-

ми у больных гипертонической болезнью второй стадии имеет мест «перекачка» кальция в тромбоциты. Это ведёт к вязкому метаморфозу тромбоцитов, в результате чего активируются их фибриноген-фибриновые рецепторы. В нашем исследовании это проявилось увеличением содержания фибриногена в тромбоцитарной плазме на 18%.

Интересен тот факт, что в момент гипертонического криза концентрация кальция в плазме, лишённой форменных элементов была несколько выше, чем в тромбоцитарной плазме. Такая же тенденция сохранялась и после купирования гипертонического криза. Причём разница концентраций после купирования криза возрастает. На основании этих данных можно утверждать, что в момент развития гипертонического криза и после его купирования ток молекул кальция направлен из тромбоцитов в плазму. Иными словами, в момент гипертонического криза тромбоциты уже подверглись «вязкому метаморфозу» и их рецепторы «отдают» кальций в плазму. В это же время происходит экскреция из тромбоцитов биологически активных веществ, в т.ч. тромбоксанов, которые в свою очередь, являются мощными вазоконстрикторами. (Sobosa M.B., 2000).

В момент натрий-объём-зависимого криза в 3,5 раза повышалась потенциальная кинетическая активность тромбоцитов и ещё более - фактическая кинетическая активность тромбоцитов - в 4,7 раза. После купирования криза потенциальная кинетическая активность тромбоцитов оставалась значительно повышенной по сравнению с нормой (в 2,9 раза). Фактическая кинетическая активность тромбоцитов так же оставалась так же значительно повышенной (в 4,9 раза).

#### **ИССЛЕДОВАНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРОМБОЦИТАРНОЙ И БЕСТРОМБОЦИТАРНОЙ ПЛАЗМЫ И АБСОЛЮТНОГО КОЛИЧЕСТВА МОНОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ВТОРОЙ СТАДИИ**

Воробьёв В.Б., Карлина Н.В., Фильшин К.В.,  
Прутков В.Е., Гончарова Т.В.

*РостГМУ, кафедра внутренних болезней №3  
Ростов-на-Дону, Россия*

Моноциты обладают уникальными свойствами. Это единственные клетки, способные создавать на своей поверхности условия для успешного функционирования всех ферментативных комплексов системы свёртывания крови. Эффективность синтеза тромбина на их поверхности сопоставима с таковой у активированных тромбоцитов. Кроме того, моноциты, трансформируясь в макрофаги, в процессе фагоцитоза липопротеидов, выделяют активные радикалы кислорода, что, в свою очередь приводит к повышению кон-

центрации гидропероксидов и процессам перекисного окисления липидов, повреждению эндотелия и, соответственно, выходу в кровяное русло тканевого тромбопластина и эндотелиальных вазопрессоров. Всё это ведёт к гиперкоагуляции и вазоконстрикции. Кроме того гидроперекиси липидов в концентрациях, недостаточных для повреждения эндотелия, являются мощными вазоконстрикторами грудного отдела аорты. До 80% обследованных нами больных предъявляли жалобы на сжимающие боли за грудиной, возникающие без чёткой связи с физической нагрузкой и не сопровождающиеся признаками коронарной недостаточности по данным электрокардиографии. Это может быть расценено как косвенный признак периодически возникающего спазма грудного отдела аорты.

Интенсификация процессов перекисного окисления липидов может приводить к модификации липопротеидов низкой плотности, которые активно соединяются с холестерином, подвергаются агрегации и захватываются клетками макрофагального типа с последующей трансформацией их в «пенистые» клетки. Данные реакции могут создавать морфологические основы для атерогенеза. В то же время, модифицированные липопротеиды низкой и очень низкой плотности сенсбилизируют рецепторы тромбоцитов для их взаимодействия с тромбином, инициируют процессы апоптоза в моноцитах и клетках макрофагального ряда (Skepper J.N., 1999).

Нами было обследовано 85 больных гипертонической болезнью второй стадии. В качестве контрольной группы обследовано 30 практически здоровых людей.

Мы определяли содержание липопротеидов низкой и очень низкой плотности, модифицированных сиаловыми кислотами, аланинами-нотрансферины и аспаратами-нотрансферины в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме. Для определения абсолютного количества моноцитов производился пересчёт из процентного содержания по формуле Шиллинга с учётом их количества в литре крови.

Нами было обнаружено, что у больных гипертонической болезнью второй стадии во внекризовом периоде течения болезни содержание липопротеидов низкой и очень низкой плотности в тромбоцитарной плазме и плазме, лишённой форменных элементов было несколько ниже, чем у здоровых людей. По-видимому, это было связано с тем, что эти фракции липопротеидов транспортировались моноцитами из сосудистого русла в субэндотелиальные зоны, создавая тем самым морфологический субстрат атерогенеза. Данное предположение подтверждалось тем, что у этой группы больных в периферической крови в 3 раза увеличивалось по сравнению с нормой абсолютное количество моноцитов.

Содержание аспаратами-нотрансферины (АСТ) в тромбоцитарной плазме в исследуемой