

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 сенсibiliзируют 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

группе превышало аналогичный показатель плазмы, лишённой форменных элементов в 1,5 раза, а аланинаминотрансфериазы (АЛТ) почти в 3 раза. В группе здоровых лиц наблюдалось обратное соотношение концентраций АСТ и АЛТ

между тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмой. Это явление можно объяснить адгезией этих ферментов на мембранах тромбоцитов у больных гипертонической болезнью.

Подробная информация об авторах размещена на сайте
«Учёные России» - <http://www.famous-scientists.ru>