

В. М. АРУТЮНЯН, Г. Ж. ДАРБИНЯН, Г. А. ЕГАНЯН, Р. Р. ПОГОСЯН,
А. Б. АСАТРЯН, Г. А. ГРИГОРЯН

ОСОБЕННОСТИ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ И ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

У больных периодической болезнью исследовано функциональное состояние тромбоцитов и эритроцитов по степени их агрегирующей способности. Констатированы существенные сдвиги в этих параметрах, что свидетельствует об определенных реологических нарушениях при данном заболевании.

В последние годы большое внимание уделяется микроциркуляторным расстройствам при различных патологических состояниях. Учитывая данные [4, 14] о повышенном содержании некоторых биологически активных веществ в сыворотке крови больных периодической болезнью (ПБ), способных влиять на состояние микроциркуляции, мы задались целью в настоящей работе изучить микроциркуляцию у больных ПБ с помощью выяснения следующих реологических параметров—агрегации тромбоцитов и эритроцитов.

Проведенные исследования позволяют нам также принять участие в обсуждении гипотезы Hoggobin [10], объясняющей ПБ наследственным дефектом микросомального фермента тромбоксансинтазы, который приводит к недостаточности тромбоксана- A_2 . Последний является причиной «поломок» в нормальном каскаде арахидоновой кислоты, которые включаются в ряд патологических расстройств на разных уровнях, характеризующих коллагеновые заболевания, ибо тромбоксан- A_2 —физиологический регулятор коллагеназы.

Нам представлялось интересным рассмотреть взаимоотношений между уровнем ионизированного кальция (Ca^{2+}) в сыворотке крови больных при ПБ и агрегационной способностью тромбоцитов, ибо работами последнего десятилетия было показано, что под влиянием различных агрегирующих факторов наблюдаются сложные изменения концентрации этого иона в цитозоле, что и послужило основанием к выдвижению модуляции содержания Ca^{2+} в качестве одного из механизмов развития агрегации и секреции тромбоцитов [9, 12, 13]. В литературе известны, хотя и малочисленные, данные о нарушении кальциевого обмена при периодической болезни [1, 4].

Обследовано 30 больных ПБ (18 мужчин и 12 женщин) в возрасте от 22 до 34 лет в межприступном периоде (I группа, $n=30$) и в период приступа (II группа, $n=11$). В качестве контроля обследовано 9 здоровых лиц. Агрегация изучалась классическим нефелометрическим методом Вопп в модификации А. Э. Аكوпова [3]. Агрегация тромбоцитов индуцировалась АДФ, агрегация эритроцитов—алкиановым ситним. На тромбоцитарных агрегатограммах учитывалась только степень агрегации, т. к. для клинических исследований именно этот параметр является наиболее информативным [5]. Кровь забиралась у больных из локтевой вены в одни и те же утренние часы и стабилизировалась 3,8% цитратом в соотношении 1:9. Концентрация кальция в сыворотке определялась спектрофотометрическим методом, основанным

на реакции с глиоксальбис (2-оксанилом), показатели ионизированного кальция пересчитывались по формуле McLean и Hastings

$$\frac{(6Ca + \frac{B}{3})}{B + 6}, \text{ где } B - \text{общий белок по Logwry (по [7])}.$$

Степень агрегации тромбоцитов у больных ПБ в межприступном периоде составляла $34,2 \pm 2,8\%$, а в период приступа — $30,3 \pm 2,1\%$, что значительно ниже по сравнению с контролем ($39,8 \pm 1,3\%$) ($p_{1,k}$ и $p_{n,k} < 0,05$). Однако различия в уровнях агрегации у больных первой и второй групп оказались статистически недостоверными ($p_{1,k} > 0,05$). Выявленное нами уменьшение агрегационной способности тромбоцитов во все периоды болезни согласуется с данными авторов, исследовавших этот параметр в межприступном периоде [6]. Содержание Ca^{2+} в крови в обеих группах также оказалось пониженным и составило $0,92 \pm 0,03$ в I и $0,92 \pm 0,02$ ммоль/л во II группе, что, по сравнению с контролем ($1,12 \pm 0,05$ ммоль/л), статистически достоверно ниже (p_1 и $p_n < 0,05$). Можно предположить, что снижение содержания Ca^{2+} в крови больных ПБ в период приступа и вне его является одной из причин понижения агрегационной способности тромбоцитов.

Полученные результаты дают нам основание также считать гипотезу о заинтересованности звена «недостаточность тромбоксансинтетазы—дефицит тромбоксана- A_2 —нарушение функционального состояния тромбоцитов» в генезе ПБ обоснованной, а недостаточность тромбоксана- A_2 , мощного вазоконстриктора,—одной из возможных причин нарушения микроциркуляции у больных ПБ. Очевидно, причисление ПБ к наследственным тромбоцитопениям является преждевременным, однако следует подчеркнуть, что у больных ПБ армянской популяции ранее некоторыми авторами была констатирована тромбоцитопения во все периоды болезни [9].

Степень агрегации эритроцитов у больных ПБ как во время приступа ($64,2 \pm 0,9\%$), так и вне его ($55,8 \pm 1,8\%$) оказалась существенно повышенной по сравнению с контролем ($64,2 \pm 0,9\%$). Причем повышение это было статистически достоверным ($p_{1,k} < 0,05$) не только по сравнению с контролем, но и при сравнении групп ($p_{1,n} < 0,05$). Повышение агрегационной способности эритроцитов в межприступном периоде ПБ, и особенно во время приступа, по всей вероятности, свидетельствует о существенном значении этого реологического показателя в патологии микроциркуляции у больных ПБ и может быть объяснено значительной гиперфибриногенемией, обнаруживаемой у этих больных [2, 4, 12], так как известно, что прибавление белка-фибриногена к плазме существенно повышает агрегацию эритроцитов.

Резюмируя вышеизложенное, можно считать, что обнаруженные существенные и неоднозначные нарушения реологических свойств крови больных ПБ делают целесообразными исследования в этом направлении с целью изыскания средств фармакологической коррекции тромбоцитарного и эритроцитарного звеньев гемостаза.

ԹՐՈՄԲՈՑԻՏՆԵՐԻ ԵՎ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԱԳՐԵԳԱՑԻԱՅԻ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Պարբերական հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ ուսումնասիրված է թրոմբոցիտների և էրիթրոցիտների ֆունկցիոնալ վիճակը՝ կախված նրանց ագրեգացիոն ընդունակությունների աստիճանից: Արձանագրված են զգալի տեղաշարժեր նրանց ցուցանիշներում, որոնք վկայում են այն մասին, որ պարբերական հիվանդության ժամանակ տեղի են ունենում որոշ ռեոլոգիական տեղաշարժեր:

V. M. HAROUTYUNIAN, G. Zh. DARBINIAN, G. A. YEGANIAN, R. R. POGOSSIAN
A. B. ASSATRIAN, G. A. GRIGORIAN

PECULIARITIES OF THROMBOCYTES AND ERYTHROCYTES
AGREGGATION IN PATIENTS WITH PERIODIC DISEASE

In patients with periodic disease the functional state of thrombocytes and erythrocytes is investigated according to the degree of their aggregative ability. The essential shifts in these parameters are revealed, which testify to definite rheologic disturbances in this pathology.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абдуллаев М. М., Гусейнов Б. М. В сб.: IV Всесоюзная конференция: Система свертывания крови и фибринолиз. Тез. научн. сообщ. Саратов, 1975, с. 156.
2. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
3. Акопов А. Э., Мартirosян Г. Р. Параклинические методы исследования реологических свойств крови у больных с нарушением мозгового кровообращения (методические рекомендации). Ереван, 1984.
4. Виноградов О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.
5. Габриелян Э. С., Акопов С. Э. Клетки крови и кровообращение. Ереван, 1985.
6. Давтян Д. Г., Амроян Э. А., Габриелян Э. С. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1985, 5, с. 438.
7. Колб В. Г., Камышиников В. С. Справочник по клинической химии. Минск, 1982.
8. Паносян С. Г. Канд. дисс. Ереван, 1967.
9. Detwiler T. C., Charo J. E., Feinman R. D. Thromb. and Haemost., 1978, 40, 2, 207.
10. Horrobin D. In: Prostaglandins, Physiology and Clinical Significance, 1978, Toronto, Eden Press. 391.
11. Friedman J., Detwiler T. C. Biochemistry, 1975, 14, 1315.
12. Trensдорff A. Ann. Int. Med., 1961, 55, 443.
13. Rink T. Y., Smith S. W., Tslen R. Y. Journ. Physiol. (Gr. Brit.), 1982, 324, 53.
14. Mamon H., Lambroso A. Sem. Hop. Paris, 1960, 27, 1719.