

## **ОСОБЕННОСТИ ГЛИКОПРОТЕИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ МЕМБРАН ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАРОДОНТИТОМ**

**Киричук В.Ф., Парфёнова С.В., Булкина Н.В.**

**ГОУ ВПО «Саратовский Государственный медицинский университет Росздрава», кафедра нормальной физиологии, кафедра терапевтической стоматологии, г. Саратов**

Процессы адгезии и агрегации тромбоцитов определяются функциональным состоянием их рецепторного аппарата – гликопротеиновых рецепторов (Бышевский А.Ш. и др., 1996; Киричук В.Ф., 2002, 2005), которое обусловлено биохимическим составом их О- и N-гликанов (Киричук В.Ф., Воскобой И.В., 2000). Процесс агрегации тромбоцитов в основном обеспечивается наличием в гликопротеиновых рецепторах в-Д-галактозы, меньшее значение имеют N-ацетил-Д-глюкозамин и N-ацетил-нейраминавая (сиаловая) кислота. Роль маннозы в N-гликанах тромбоцитов как фактора, обеспечивающего процесс агрегации, незначительна (Киричук В.Ф., Воскобой И.В., 2000, 2004, 2006).

Цель настоящего исследования – определить характер изменений в углеводном составе гликопротеиновых рецепторов мембран тромбоцитов в фазу обострения и ремиссии у больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП).

Обследовано 45 больных ХГП с тяжелой степенью тяжести заболевания, из которых у 24-х была фаза обострения, а у 21 – ремиссии. Средний возраст пациентов составил  $46,7 \pm 2,1$  лет. Контрольные исследования проведены на 30 практически здоровых лицах – добровольцах в возрасте  $44,2 \pm 2,6$  лет. В качестве индукторов агрегации использовались различные лектины – фитогемагглютинин, лектин зародышей пшеницы, конканавалин А в дозе 32 мг/мл для наиболее точной и полной идентификации углеводных компонентов тромбоцитарных рецепторов, опосредующих агрегацию кровяных пластинок (Лахтин В.М., 1995; Самаль А.Б. и др., 1998; Смирнова И.В. и др., 1998).

Установлено, что степень выраженности изменений в составе гликопротеиновых рецепторов мембран тромбоцитов в фазу обострения хронического генерализованного пародонтита тяжелой степени тяжести неодинакова. Так, в большей степени повышение агрегации кровяных пластинок наблюдается за счет увеличения содержания в их гликопротеиновых рецепторах N-ацетил-Д-глюкозамина и N-ацетил-нейраминавая (сиаловая) кислоты, чем в-Д-галактозы и маннозы.

В фазу ремиссии хронического генерализованного пародонтита тяжелой степени тяжести в гликопротеиновых рецепторах мембран тромбоцитов не происходит нормализации содержания в углеводной детерминанте в-Д-галактозы, N-ацетил-Д-глюкозамина, N-ацетил-нейраминавой (сиаловой) кислоты и маннозы, что обуславливает сохранение повышенной агрегационной способности кровяных пластинок.