

**РОЛЬ ГЛИКОПРОТЕИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ ТРОМБОЦИТОВ В НАРУШЕНИИ
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО ЗВЕНА СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ГИНГИВИТОМ**

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

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

При заболеваниях пародонта микроциркуляторное звено системы гемостаза нарушено (Киричук В.Ф. и др., 2003, 2004, 2005; Луцки М.Н. и др., 2003; Апальков И.П., 2004; Голосеев С.Г., 2006). Характер изменений в функциональной активности тромбоцитов при этом определяется тяжестью течения заболевания и наличием сопутствующих заболеваний, особенно гастродуоденальной области.

Процессы адгезии и агрегации кровяных пластинок 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-нейраминная (сиаловая) кислота. Роль маннозы в N-гликанах тромбоцитов как индуктора агрегации незначительна (Киричук В.Ф., Воскобой И.В., 2000, 2004, 2006).

Нами установлено, что возрастание агрегационной активности тромбоцитов у больных острым катаральным и язвенным гингивитом в фазу обострения обусловлено увеличением содержания в углеводных детерминантах их гликопротеиновых рецепторов не только в-Д-галактозы, но и N-ацетил-Д-глюкозамина и N-ацетил-нейраминной (сиаловой) кислоты. Степень возрастания содержания различных углеводных детерминант в гликопротеиновых рецепторах мембран тромбоцитов в фазу обострения острого катарального гингивита неодинакова: возрастание агрегационной активности тромбоцитов обусловлено в большей степени за счет увеличения N-ацетил-Д-глюкозамина и N-ацетил-нейраминной (сиаловой) кислоты, меньше – за счет маннозы и еще в меньшей мере это относится к в-Д-галактозе.

В фазу ремиссии у больных острым катаральным и язвенным гингивитом происходит восстановление агрегации кровяных пластинок за счет нормализации до уровня практически здоровых лиц в гликопротеиновых рецепторах мембран тромбоцитов N-ацетил-Д-глюкозамина и N-ацетил-нейраминной (сиаловой) кислоты.

Представленные данные свидетельствуют о том, что состав углеводного компонента гликопротеиновых рецепторов мембран тромбоцитов отражает функциональную активность кровяных пластинок у больных гингивитом и является одним из патогенетических факторов, способствующих нарушению микроциркуляции при данной патологии.