

ПРОФПАТОЛОГИЯ

УДК 612

Е.Л. Потеряева

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА В ПАТОГЕНЕЗЕ ВИБРАЦИОННЫХ МИКРОАНГИОПАТИЙ

Новосибирский НИИ гигиены
Новосибирская государственная медицинская академия МЗ РФ

Проведена оценка сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза у больных вибрационной болезнью. Установлено, что при вибрационной болезни увеличиваются агрегационные свойства тромбоцитов, при этом усиление тромбогенных свойств крови при выраженных нарушениях микроциркуляции сопровождается также увеличением фактора Виллебранда и снижением концентрации оксида азота в моче. Сопоставление данных агрегации с выраженностью микроциркуляторных расстройств показало их зависимость от агрегатного состояния крови.

Ключевые слова: вибрационная болезнь, микроангиопатии, гемостаз

Центральной проблемой вибрационной патологии является поражение сосудов микроциркуляторного русла. В клинике вибрационной болезни (ВБ) нарушения периферического кровообращения и микрососудов являются наиболее яркими и специфичными [3–5]. Нарушению процессов гемоциркуляции, ухудшению текучести крови в мелких сосудах могут способствовать сдвиги в процессах гемостаза и реологии крови.

Целью настоящей работы явилось изучение роли нарушений сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза в патогенезе микроангиопатий при ВБ.

Методика. Обследованы 79 больных ВБ, из них 15 – со II степенью тяжести. Результаты исследования сопоставлялись с данными обследования контрольной группы – 30 практически здоровых лиц. Возраст больных колебался от 40 до 55 лет. Оценка сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза осуществлялась по индексу агрегационной активности тромбоцитов на тромбин и АДФ (Howard), концентрации фактора Виллебранда с помощью ристоцентин-индукционной агрегации тромбоцитов [2], содержания оксида азота (NO) путем определения нитритов в сыворотке крови и моче [6].

Результаты. В табл. 1 представлены результаты исследования агрегационной функции тромбоцитов больных ВБ с различной степенью тяжести.

Анализ данных свидетельствует о статистически значимом увеличении агрегационных свойств тромбоцитов у больных как с начальной, так и умеренно выраженной формой ВБ. Достоверного различия между показателями агрегации тромбоцитов у больных с различной степенью тяжести ВБ не выявлено.

Для уточнения роли нарушений тромбоцитарного звена гемостаза в расстройствах микроциркуляции проведено сопоставление выраженности показателей агрегации тромбоцитов (табл. 2) у больных с различной степенью изменения кровотока в микрососудах по данным биомикроскопии конъюктивы.

У больных с выраженным нарушениями микроциркуляции наблюдалась максимальная агрегационная активность тромбоцитов на АДФ и тромбин. Усиление

тромбогенных свойств крови при выраженных нарушениях микроциркуляции сопровождалось также увеличением фактора Виллебранда (до $150,0 \pm 16,5\%$, в контроле – $99,0 \pm 2,56\%$; $p < 0,05$) и снижением концентрации оксида азота в моче (в контроле – $0,24 \pm 0,02$; у больных ВБ I степени – $0,14 \pm 0,04$ и ВБ II степени – $0,18 \pm 0,03$ мг/л; $p < 0,01$ и $p < 0,05$ соответственно), что свидетельствует о сдвигах в равновесии простациклин-тромбоксановой системы и возможности развития “гемореологической окклюзии микрососудов”.

Таблица 1
Агрегационная функция тромбоцитов у больных вибрационной болезнью различной степени тяжести

Группы обследованных больных	Индекс агрегации тромбоцитов	
	на АДФ	на тромбин
Контрольная	$73,1 \pm 3,20$	$73,0 \pm 3,40$
Больные ВБ I степени	$90,0 \pm 1,18$	$88,0 \pm 0,92$
Больные ВБ II степени	$91,2 \pm 2,65$	$89,2 \pm 2,24$
$P_{1-2} <$	0,001	0,001
$P_{1-3} <$	0,001	0,001

Таблица 2
Агрегационная способность тромбоцитов у больных с различной степенью нарушения микроциркуляции

Степень нарушения микроциркуляции	Индекс агрегации тромбоцитов	
	на АДФ	на тромбин
Легкая	$88,3 \pm 1,3$	$86,1 \pm 2,4$
Умеренная	$91,3 \pm 2,1$	$88,2 \pm 3,1$
Выраженная	$91,8 \pm 1,6$	$91,7 \pm 1,2$
$P_{1-2} <$	0,05	н.д.
$P_{1-3} <$	0,05	0,05
$P_{2-3} <$	н.д.	0,05

Результаты наших исследований свидетельствуют о нарушении реологических свойств крови при ВБ. С одной стороны, сопоставление выраженности показателей агрегации тромбоцитов у больных с различной степенью изменения кровотока в микрососудах свидетельствует о том, что у больных с выраженным нарушениями микроциркуляции наблюдалась максимальная агрегационная активность тромбоцитов на АДФ и тромбин. Известно, что под действием индукторов (тромбина, АДФ, коллагена, серотонина и др.) вслед за адгезией нарастает агрегация тромбоцитов [1].

С другой стороны, у больных ВБ с увеличением тяжести заболевания снижалась концентрация нитритов в моче, отражающих уровень секреции NO, что свидетельствовало о повреждении эндотелиоцитов и о сдвигах в равновесии простациклин-тромбоксановой системы. Оксид азота, образуемый эндотелиоцитами, является важным компонентом физиологической регуляции тонуса сосудов и предупреждения тромбообразования [4]. Таким образом, при вибрационной болезни образуются тромбоцитарные "пробки" в микрососудах, приводящие к капиллярной обструкции. Это усиливает риск пристеночного тромбообразования и ухудшает микроциркуляцию.

Выводы.

У больных ВБ наблюдается повышение агрегационных свойств тромбоцитов.

Усиление тромбогенных свойств крови при выраженных нарушениях микроциркуляции сопровождается также увеличением фактора Виллебранда и снижением концентрации оксида азота в моче.

Изменения агрегатного состояния крови достоверно коррелируют с тяжестью микроциркуляторных расстройств.

PLATELET-VASCULAR HOMEOSTASIS DISORDERS ROLE IN VIBRATIONAL MICROANGIOPATHIES PATHOGENESIS

E.L. Poteryaeva

The hemostasis plateled-vascular part evaluation in patients with vibrational disease has been carried out. It has been shown that platelet aggregative characteristics grow at vibrational disease, at the same time the increasing of blood thrombogen characteristics under microcirculation signified disorders is accompanied by Willerbrand's factor enlargement and urine nitric oxide concentration decrease. The comparison of aggregation indexes with microcircular disorders intensity showed their dependence on blood aggregative condition.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З.С. Гемореологические заболевания и синдромы / З.С. Баркаган. М., 1988. 366 с.
2. Лабораторные методы исследования системы гемостаза / В.П. Балуда, З.С. Баркаган, Е.Д. Голдберг и др. Томск, 1980. 310 с.
3. Azuma T., Ohashi T. // J. Jap. Cell. Angiol. 1980. Vol. 20. № 2. P. 132–133.
4. Bassenge E., Huckstorf C. // Acta Cardiol. 1991. Vol. 46. P. 419–424.
5. Gemne G., Pyykke I., Taylor W., Palnear P.L. // Scand. J. Work. Environ. Anal. Health. 1987. Vol. 13. № 4. P. 275–278.
6. Ignarro L.G., Bug G.M., Wood K.S., Byrns R.E. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1987. Vol. 84. P. 9265–9269.