**Особенности агрегации тромбоцитов у больных ишемической болезнью сердца**

Воскобой И.В., Македонская М.В., Россошанская С.И., Логвин Е.В., Саратовский медицинский университет, кафедра госпитальной терапии лечебного факультета.

Ишемическая болезнь сердца является одной из актуальных проблем современной медицины. В патогенезе одной из основных клинических форм ишемической болезни сердца - стенокардии ведущую роль играют нарушения функциональной активности тромбоцитов, что определяет актуальность изучения различных механизмов их адгезии и агрегации.

Механизм агрегации тромбоцитов зависит от типа индуктора. При ишемической болезни сердца достаточно подробно изучен механизм агрегации тромбоцитов, индуцированный АДФ, в то время как другие механизмы активации исследованы недостаточно.

Цель работы. Изучение агрегации тромбоцитов, индуцированной АДФ, адреналином и коллагеном у больных с различными формами ишемической болезни сердца.

Материал и методы. Обследовано 42 больных ишемической болезнью сердца, из них 31 мужчина и 11 женщин, средний возраст 51,3+0,8 лет. Среди обследованных больных у 29 была нестабильная стенокардия II класса по Е. Браунвальду, у 13 пациентов - стабильная стенокардия II-III функциональных классов. Группу контроля составили 20 практически здоровых людей, средний возраст 49,3+1,2 лет. Обследование больных проводилось до лечения в 1-й день поступления в стационар. Агрегацию тромбоцитов определяли по изменению светорассеяния при помощи лазерного анализатора агрегации "BIOLA" ("BIOLA Ltd", Россия). В качестве индуктора агрегации использовали аденозиндифосфат (АДФ) в конечной концентрации 2,5 мкМ, адреналин в конечной концентрации 10 мкМ, коллаген в конечной концентрации 1 мг/мл. Выбор индукторов агрегации тромбоцитов обусловлен различиями в механизме их действия на тромбоциты, что позволяет изучать параллельно несколько механизмов изменения агрегационной активности тромбоцитов у больных ишемической болезнью сердца. Статистическая обработка полученного материала проводилась с помощью пакета программ "MED TAT".

Результаты. Данные исследования представлены в таблице. Установлено, что у больных нестабильной стенокардией максимальная степень АДФ-индуцированной агрегации достоверно превышает аналогичный параметр у пациентов со стабильной стенокардией и у здоровых добровольцев (р<0,05 и p<0,001 соответственно). У больных стабильной стенокардией максимальная степень АДФ-индуцированной агрегации была достоверно выше аналогичного показателя у пациентов группы контроля (p<0,05). Максимальная степень агрегации тромбоцитов, индуцированная адреналином, у больных нестабильной стенокардией достоверно выше, чем у больных стабильной стенокардией и у здоровых людей (p<0,01). Известно, что адреналин, стимулируя альфа2-адренорецепторы тромбоцитов в процессе агрегации приводит к снижению внутриклеточного цАМФ и повышает проницаемость мембран тромбоцитов для внеклеточного кальция. Кроме того, для реализации адреналин-индуцированной агрегации тромбоцитов необходимо связывание внеклеточного фибриногена со специфическими, индуцибельными рецепторами плазматической мембраны. У больных нестабильной стенокардией и стабильной стенокардией не отмечено различий в показателях максимальной степени агрегации тромбоцитов, индуцированной коллагеном по сравнению со здоровыми людьми. Коллаген взаимодействует с гликопротеиновыми Iа-IIа и частично с гликопротеиновыми VI рецепторами тромбоцитов, агрегация тромбоцитов под действием коллагена сопровождается усилением синтеза тромбоксана В2.

Заключение. Таким образом, у больных со стабильной и нестабильной стенокардией отмечены особенности агрегации тромбоцитов, стимулированной различными индукторами. Как при стабильной, так и при нестабильной стенокардиии отмечено повышение АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов, что свидетельствует о повышении собственно агрегационной активности тромбоцитов у данной категории больных. Максимальное повышение АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов у больных нестабильной стенокардией может быть связано с большим количеством альфа2-адренорецепторов тромбоцитов или большей их активностью у этой категории пациентов. Отсутствие изменений коллаген-индуцированной агрегации тромбоцитов у больных стабильной и нестабильной стенокардией может быть обусловлено отсутствием изменений мест связывания коллагена с гликопротеином Iа-IIа и с гликопротеиновыми VI рецепторами тромбоцитов.

Таблица. Показатели агрегации тромбоцитов, индуцированной различными индукторами у больных ишемической болезнью сердца (М+m)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатели | НС (n=29) | СС (n=13) | Контроль (n=20) |
| Максимальная степень АДФ-агрегации, % | 49,9+3,6 | 35,7+2,6 | 24,3+1,4 |
| p контроль | p<0,001 | p<0,05 | - |
| р СС | p<0,05 | - | - |
| Максимальная степень агрегации, индуцированная адреналином, % | 59,8+2,6 | 39,8+3,6 | 36,3+3,6 |
| р контроль | p<0,01 | Нд | - |
| р СС | p<0,02 | - | - |
| Максимальная степень агрегации, индуцированная коллагеном | 40,2+4,2 | 38,6+3,4 | 35,7+3,9 |
| р контроль | Нд | Нд | - |
| р СС | Нд | - | - |