

УДК 616.314.17-008.1-002.2:616-008.851-07

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Парфенова С.В., Булкина Н.В., Гусева О.Ю., Полосухина Е.Н., Кропотина А.Ю.
ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России», Саратов, e-mail: parex555@mail.ru

Расстройство микроциркуляции играет ключевую роль в патогенезе пародонтита и коррелирует со степенью тяжести воспалительных заболеваний пародонта. Проведенные нами исследования показали, что у больных хроническим генерализованным пародонтитом легкой, средней и тяжелой степени нарушения микроциркуляторного звена системы гемостаза обусловлены повышением функциональной активности тромбоцитов, прежде всего их агрегационной и адгезивной способности. Нарушение рецепторных структур (состава гликопротеиновых рецепторов мембран тромбоцитов) – одна из ведущих причин изменения функциональной активности тромбоцитов. Мембранные белки тромбоцитов опосредуют действие всех биохимических агентов, активирующих тромбоциты или ингибирующих их активность. Они играют ключевую роль в осуществлении двух главных реакций тромбоцитов – адгезии и агрегации. Выявлены корреляционные взаимосвязи индексных показателей состояния пародонта с показателями функциональной активности тромбоцитов.

Ключевые слова: пародонтит, микроциркуляция, тромбоциты, гликопротеиновые рецепторы, адгезия и агрегация

SUMMARY INDEX OF FUNCTIONAL ACTIVITY THROMBOCYTES AS AN DIAGNOSTIC CRITERIA FOR AN INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASE

Parfenova S.V., Bulkina N.V., Guseva O.Y., Polosukhina E.N., Kropotina A.Y.
Saratov State Medical University a. V.I. Razumovsky, Saratov, e-mail: parex555@mail.ru

The disorder of microcirculation plays a key role in the pathogenesis of periodontal disease and correlates with the severity of inflammatory periodontal diseases. Our studies have shown that patients with chronic generalized periodontitis mild, moderate and severe violations of microcirculatory hemostasis due to increased functional activity of platelets, above all, their aggregation and adhesive ability. Violation of the receptor structure (composition of the platelet membrane glycoprotein) – a leading cause of changes in the functional activity of platelets. Platelet membrane proteins mediate the action of all the biochemical agents that activate platelets or inhibiting their activity. They play a key role in implementing the two main reactions of platelets – the adhesion and aggregation. Correlation index revealed the relationship of indicators of periodontal indices with the functional activity of platelets.

Keywords: periodontal disease, microcirculation, thrombocyte, glycoprotein receptors, adhesion and aggregation

Заболевания пародонта являются одной из главных проблем современной стоматологии.

Расстройство микроциркуляции играет ключевую роль в патогенезе пародонтита и коррелирует со степенью тяжести пародонтита. Изменения в сосудах пародонта и нарушения кровотока при этом в них служит верным диагностическим признаком на ранних этапах нарушения трофики в тканях пародонта. По мере прогрессирования и генерализации патологического процесса нарушения микроциркуляции нарастают, а изменения в сосудах приобретают генерализованный характер [9].

Расстройства микроциркуляции у больных хроническим генерализованным пародонтитом могут быть связаны не только с нарушением ее сосудистого компонента, но и внутрисосудистого звена: функциональной активности тромбоцитов и эндотелия сосудистой стенки, процесса свертывания крови и фибринолиза, реологических свойств крови [1; 7]. Так, показано, что у та-

ких больных угнетен процесс активации и агрегации кровяных пластинок, возрастает тромбогенный потенциал крови, усиливается вязкость крови, повышается способность эритроцитов к агрегации, нарушается тромборезистентность эндотелия сосудов.

Наиболее важным в изучении пусковых механизмов гемостаза является вопрос о роли и функциях тромбоцитов, а именно их способности адгезировать и агрегировать под влиянием различных физиологически активных веществ (АДФ, тромбоксан А₂, адреналин, вазопрессин и др.) [6; 9].

Нарушения микроциркуляции в пародонте нарастают в зависимости от клинической тяжести процесса и особенно выраженности воспалительных изменений. Наибольшие изменения выявлены на уровне капилляров, вследствие чего снижается скорость кровотока и развивается гипоксия тканей пародонта [2; 6].

Данные о состоянии сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза у больных хроническим генерализованным пародонтитом

донтитом немногочисленны и достаточно противоречивы. Так, у этой группы пациентов установлена повышенная адгезивная и агрегационная способность тромбоцитов, обусловленная усилением выброса в кровоток адреналина и норадреналина.

Мембрана тромбоцитов имеет на своей поверхности полифункциональный набор рецепторных комплексов. Нарушение рецепторных структур – одна из ведущих причин изменения функциональной активности тромбоцитов [5; 10]. Рецепторы плазматических мембран тромбоцитов представлены преимущественно гликопротеинами (GP) (рис. 1).

Нами установлено, что в фазе обострения хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести наблюдается усиление динамических свойств тромбоцитов, что подтверждается статистически достоверным увеличением максимальной степени агрегации ($P_1 < 0,05$) и максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов ($P_1 < 0,001$).

Это обусловлено изменением состава гликопротеиновых рецепторов мембран тромбоцитов в большей степени за счет

увеличения содержания в них N-ацетил-D-глюкозамина и N-ацетил-нейраминовой (сиаловой) кислоты, в меньшей степени – маннозы, и еще меньшей – в-D-галактозы (рис. 2).

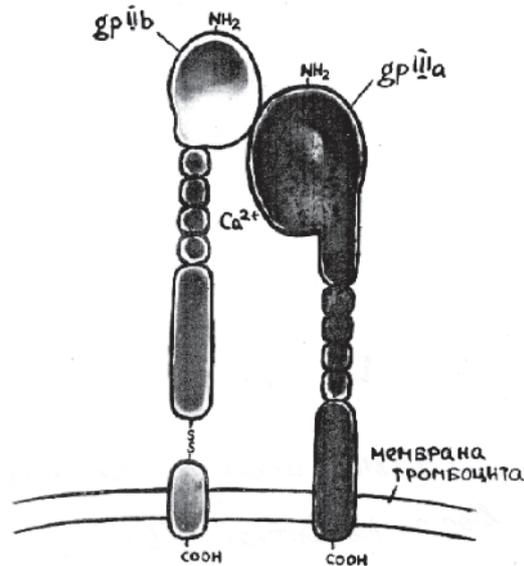


Рис. 1. Схема строения гликопротеинового рецептора

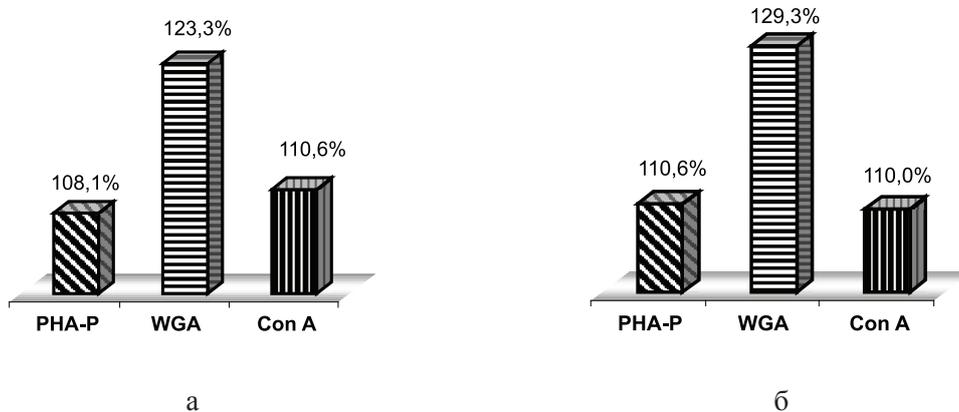


Рис. 2. Возрастание (в %) максимальной степени (а) и максимальной скорости (б) агрегации тромбоцитов за счет увеличения содержания в GP-рецепторах: в-D-галактозы (1); N-ацетил-D-глюкозамина и N-ацетил-нейраминовой (сиаловой) кислоты (2); маннозы (3) у больных хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести

Как видно из данных, представленных на рис. 3, степень выраженности подобных изменений в составе гликопротеиновых рецепторов мембран тромбоцитов наблюдаются и у больных в фазе обострения хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести (по данным максимальной степени агрегации и максимальной скорости образования тромбоцитарных агрегатов). Однако эти изменения более выражены, нежели при легкой степени.

Как видно из данных, представленных на рис. 4, степень выраженности изменений в составе гликопротеиновых рецепторов мембран тромбоцитов в фазе обострения хронического генерализованного пародонтита тяжелой степени тяжести (по данным максимальной степени агрегации и максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов) максимальна по сравнению с легкой и средней степенями тяжести.

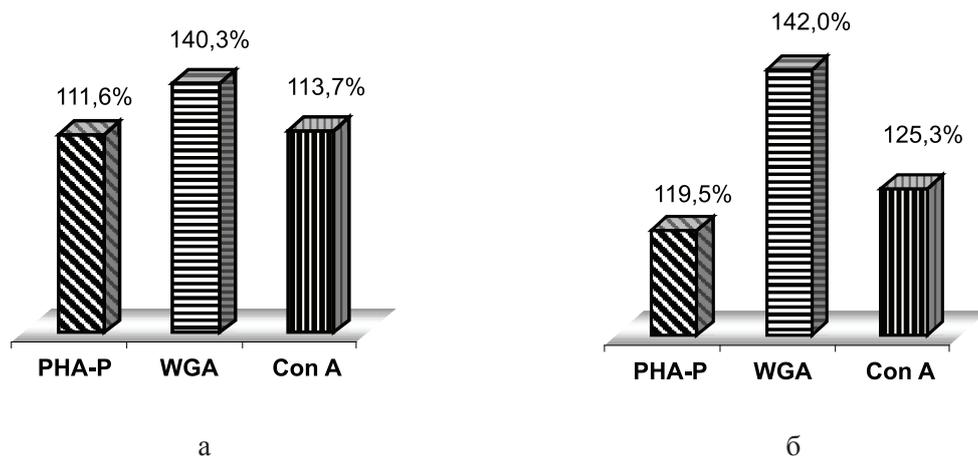


Рис. 3. Возрастание (в%) максимальной степени (а) и максимальной скорости (б) агрегации тромбоцитов за счет увеличения содержания в GP-рецепторах: *в-D-галактозы* (1); *N-ацетил-D-глюкозамина* и *N-ацетил-нейраминовой (сиаловой) кислоты* (2); *маннозы* (3) у больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести

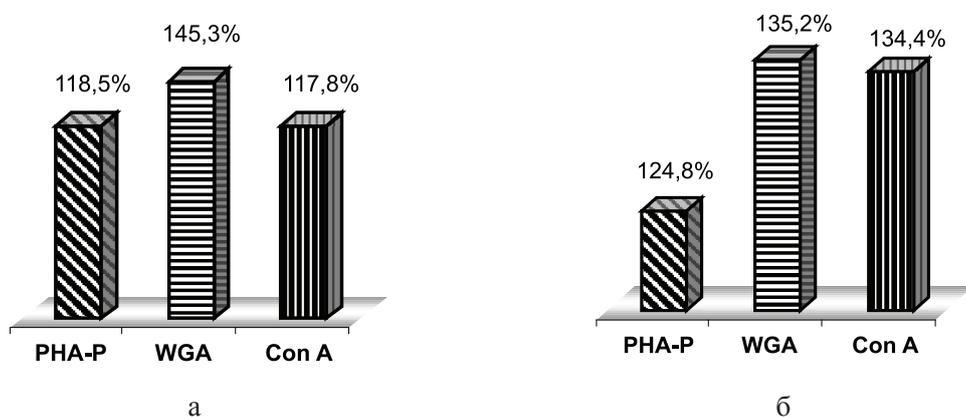


Рис. 4. Возрастание (в%) максимальной степени (а) и максимальной скорости (б) агрегации тромбоцитов за счет увеличения содержания в GP-рецепторах: *в-D-галактозы* (1); *N-ацетил-D-глюкозамина* и *N-ацетил-нейраминовой (сиаловой) кислоты* (2); *маннозы* (3) у больных хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени тяжести

Проведенные нами исследования показали, что у больных хроническим генерализованным пародонтитом лёгкой, средней и тяжёлой степени тяжести выявлены нарушения микроциркуляторного звена системы гемостаза. Прежде всего, это обусловлено повышением агрегационной способности тромбоцитов у больных хроническим генерализованным пародонтитом.

Мембранные белки тромбоцитов опосредуют действие всех биохимических агентов, активирующих тромбоциты или ингибирующих их активность. Они играют ключевую роль в осуществлении двух главных реакций тромбоцитов – адгезии и агрегации [5; 8].

Изменения индексных показателей состояния пародонта находятся в тесной взаимосвязи с изменением показателей

агрегационной и адгезивной способности тромбоцитов [3; 4; 9]. Выявленные корреляционные взаимосвязи клинических и лабораторных данных важны как в теоретическом так и практическом плане. С точки зрения теории, полученные данные уточняют механизм патогенетических изменений в тканях пародонта при воспалительных заболеваниях. С практической точки зрения показатели функциональной активности тромбоцитов являются важными дифференциально-диагностическими критериями воспалительных заболеваний пародонта.

Эффективное лечение микроциркуляторных расстройств во многом определяет успешность проводимой терапии у больных с воспалительными заболеваниями пародонта и оказывает значительное влияние на течение этих заболеваний.

Список литературы

1. Апальков И.П. Роль нарушений микроциркуляции в патогенезе хронического генерализованного пародонтита и их коррекция методом комбинированной КВЧ-терапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2004. – 126 с.
2. Комплексное лечение заболеваний пародонта / Н.В. Булкина, Н.Л. Ерокина, А.Н. Пospelov, Д.Е. Суепенков. – Саратов: Из-во СарГМУ, 2003. – 92 с.
3. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А. и др. Болезни пародонта. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 287 с.
4. Грудянов А.И. Пародонтология. Избранные лекции. – М.: ОАО «Стоматология», 1997. – 232 с.
5. Киричук В.Ф. Углеводная специфичность мембран тромбоцитов у больных острым коронарным синдромом и его сочетание с инсулинезависимым сахарным диабетом // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2002. – № 3. – С. 46–51.
6. Киричук В.Ф. Физиология крови. – Саратов: Из-во СарГМУ, 2005. – 116 с.
7. Костин А.Ю. Реология крови и физико-химические свойства эритроцитов у практически здоровых лиц и больных хроническим генерализованным пародонтитом до и после КВЧ-терапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2005. – 126 с.
8. Кошелева Н.А. Особенности функциональной активности тромбоцитов и нейтрофилов у больных острым коронарным синдромом. Влияние антиагрегантной терапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2002. – 125 с.
9. Влияние периапикальных очагов инфекции на микроциркуляцию пародонта у больных с воспалительными заболеваниями / Л.Ю. Орехова, Т.В. Кудрявцева, Е.Д. Кучумова и др. // Пародонтология. – 2005. – № 1. – С. 10–16.
10. Solpov A., Shenkman B., Vitkovsky Y. et al. Platelets enhance CD4+ lymphocyte adhesion to extracellular matrix: role of CD40 ligand and P-selectin glycoprotein ligand // Забайкальский медицинский вестник. – 2004. – № 4. – С. 95–97.

References

1. Apal'kov I.P. Rol' narushenij mikrocirkuljacii v patogeneze hronicheskogo generalizovannogo parodontita i ih korrekciya metodom kombinirovannoj KVCh-terapii: Avtoref. dis. kand. med. nauk. Saratov, 2004. 126 p.

2. Bulkina N.V., Erokina N.L., Pospelov A.N., Suetenkov D.E. Kompleksnoe lechenie zabojevanij parodontita. Saratov: Iz-vo SarGMU, 2003. 92 p.
3. Grigor'jan A.S., Grudjanov A.I., Rabuhina N.A. i dr. Bolezni parodontita. – Moskva: Medicinskoje informacionnoje agentstvo, 2004. 287 p.
4. Grudjanov A.I. Parodontologija. Izbrannye lekcii. Moskva: ОАО «Stomatologija», 1997. 232 p.
5. Kirichuk V.F. Uglevodnaja specifichnost' membran trombocitov u bol'nyh ostrym koronarnym sindromom i ego sochetanie s insulinnezavisimym saharnym diabetom // Tromboz, gemostaz i reologija. 2002. no. 3. pp. 46–51.
6. Kirichuk V.F. Fiziologija krovi. Saratov: Iz-vo SarGMU, 2005. 116 p.
7. Kostin A.Ju. Reologija krovi i fiziko-himicheskie svojstva jericitocitov u prakticheski zdorovyh lic i bol'nyh hronicheskim generalizovannym parodontitom do i posle KVCh-terapii: Avtoref. dis. kand. med. nauk. Saratov, 2005. 126 p.
8. Kosheleva N.A. Osobennosti funkcional'noj aktivnosti trombocitov i nejtrofilov u bol'nyh ostrym koronarnym sindromom. Vlijanie antiagregantnoj terapii: Avtoref. dis. kand. med. nauk. Saratov, 2002. 125 p.
9. Orehova L.Ju., Kudrjavceva T.V., Kuchumova E.D. i dr. Vlijanie periapekal'nyh ochagov infekcii na mikrocirkuljaciju parodontita u bol'nyh s vospalitel'nymi zabojevanijami // Parodontologija. 2005. no. 1. pp. 10–16.
10. Solpov A., Shenkman V., Vitkovsky Yu. et al. Platelets enhance CD4+ lymphocyte adhesion to extracellular matrix: role of CD40 ligand and P-selectin glycoprotein ligand // Zabajkal'skij medicinskij vestnik. 2004. no. 4. pp. 95–97.

Рецензенты:

Маслак Е.Е., д.м.н., профессор кафедры стоматологии детского возраста ГБОУ ВПО «Волгоградский ГМУ» Минздравсоцразвития России, г. Волгоград;
 Коннов В.В., д.м.н., доцент, зав. кафедрой ортопедической стоматологии ГБОУ ВПО «Саратовский ГМУ» Минздравсоцразвития России, г. Саратов.
 Работа поступила в редакцию 30.04.2012.