

УДК 612.115.616—005.1—08:615.014.425

Г. А. Лобань

ОСОБЕННОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО ГЕМОСТАЗА, ГЕМОКОАГУЛИРУЮЩИХ И ФИБРИНОЛИТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ И АКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У ЛЮДЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП КРОВИ СИСТЕМЫ АВО

В последние годы установлено, что на коагуляционный потенциал крови большое влияние оказывают биохимические процессы, происходящие в мембранах клеток, определенный уровень которых в значительной степени зависит от групповой принадлежности. Показано также, что перекисное окисление липидов усиливает коагуляционные свойства крови. Таким образом, активность антиоксидантной системы, влияя на перекисное окисление липидов мембран, возможно, оказывает воздействие на коагуляционные свойства крови.

Мы изучали особенности микроциркуляторного гемостаза и коагуляционного потенциала крови у людей различной групповой принадлежности, а также взаимосвязь активности антиоксидантной системы и свертывающей способности крови у людей различных групп крови системы АВО.

Методика исследований

Обследовано 440 здоровых людей в возрасте от 18 до 45 лет. О состоянии микроциркуляторного гемостаза судили по длительности кровотечения [6], количеству тромбоцитов [8] и проценту их адгезивности [8]. Для изучения коагулограммы 10 мл крови забирали из локтевой вены и центрифугировали при 25 об/с. После забора тромбоцитной плазмы кровь вновь центрифугировали 30 мин при 133 об/с для получения бестромбоцитной плазмы. Полученные эритроциты трижды отмывали физиологическим раствором. Определяли время рекальцификации [10], потребление протромбина [7] тромбинолитическую активность [15] тромбоцитной и бестромбоцитной плазмы, а также влияние эритроцитов на эти показатели. При исследовании эритроцитов в качестве субстрата использовали стандартную бестромбоцитную плазму людей АВ (IV) группы крови. Об активности антиоксидантной системы судили по перекисной резистентности эритроцитов [13], каталазному индексу [1] и активности пероксидазы [11]. Группу крови определяли общепринятым способом с использованием стандартных сывороток АВО. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики.

Результаты исследований и их обсуждение

В результате проведенных исследований установлено, что показатели микроциркуляторного гемостаза были неодинаковы у людей различных групп крови. Так, длительность кровотечения была наименьшей у людей А (II) группы крови и составила $148,8 \pm 6,53$ с ($p < 0,01$); тогда как у людей 0 (I) группы — $187,0 \pm 11,04$ с; В (III) — $152,2 \pm 14,00$ с; АВ (IV) — $182,0 \pm 30,38$ с (рис. 1, В). При подсчете тромбоцитов оказалось, что количество кровяных пластинок в зависимости от фенотипа по системе АВО распределилось следующим образом: 0 (I) группа крови — $246,9 \cdot 10^9 \pm 8,10 \cdot 10^9$ /л; А (II) — $270,5 \cdot 10^9 \pm 8,71 \cdot 10^9$ /л ($p < 0,05$); В (III) — $261,4 \cdot 10^9 \pm 12,98 \cdot 10^9$ /л; АВ (IV) — $230,7 \cdot 10^9 \pm 18,15 \cdot 10^9$ /л, т. е. было максимальным у людей А (II) группы крови (рис. 1, А). Процент адгезивности тромбоцитов достоверно не зависел от наличия агглютиногена системы АВО (рис. 1, Б). Таким образом, уменьшение длительности кровотечения у людей А (II) группы крови, возможно, связано с наибольшим количеством кровяных пласт-

тинок у доноров этой группы, хотя адгезивно-агрегационные свойства их одинаковы.

При сравнении показателей коагулограммы бестромбоцитной плазмы у людей различных групп крови системы ABO мы установили, что тромбопластическая активность наиболее выражена у людей А (II) и В (III) групп крови (время рекальцификации у доноров 0 (I) группы крови составило $253,9 \pm 13,45$ с; А (II) — $228,3 \pm 12,95$ с; В (III) — $213,4 \pm 10,84$ с ($p > 0,02$); АВ (IV) — $239,2 \pm 12,79$ с), что подтверждалось и потреблением протромбина (рис. 2, А, Б). Время растворения

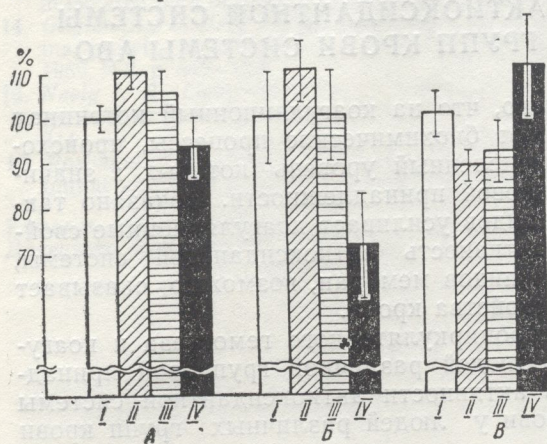


Рис. 1. Показатели микроциркуляторного гемостаза у людей различных групп крови системы ABO. А — количество тромбоцитов; Б — процент адгезивности тромбоцитов; В — время кровотечения. I — 0 (I) группа крови, II — А (II) группа крови, III — В (III) группа крови, IV — АВ (IV) группа крови.

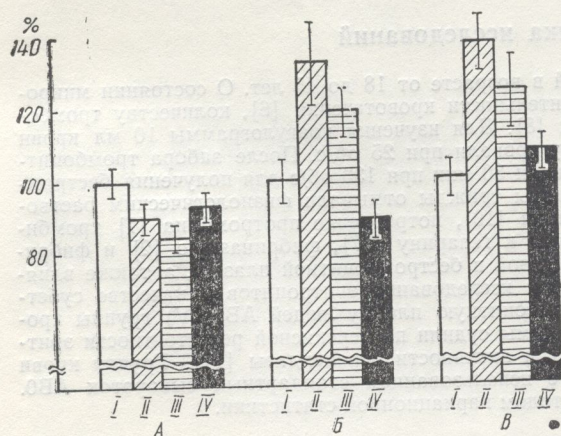


Рис. 2. Гемокоагулирующие свойства бестромбоцитной плазмы людей различной ABO принадлежности. А — время рекальцификации; Б — потребление протромбина; В — фибринолитическая активность. Остальные обозначения см. рис. 1.

фибринового сгустка в мочевице было наиболее длительным у людей, содержащих агглютиноген А ($23,1 \pm 1,48$ с, $p < 0,001$), тогда как у доноров 0 (I) группы оно равнялось $16,6 \pm 1,03$ с; В (III) — $21,0 \pm 1,88$ с, АВ (IV) — $18,0 \pm 1,00$ с, что свидетельствовало о наибольшей активности фибринстабилизирующего фактора у людей А (II) группы крови (рис. 2, В). В результате проведенных исследований, мы не обнаружили достоверной зависимости антигепариновой и фибринолитической активности бестромбоцитной плазмы от фенотипа по группам крови системы ABO.

Кровяные пластинки В (III) группы крови обладали наименьшей тромбопластической активностью (разница между временем рекальцификации бестромбоцитной и тромбоцитной плазмы составила $53,0 \pm 6,63$ с, $p > 0,02$) по сравнению с тромбоцитами других групп крови, где эта разница составила: 0 (I) — $75,6 \pm 6,53$ с; А (II) — $62,6 \pm 10,61$ с; АВ (IV) — $89,2 \pm 14,04$ с. По другим показателям коагулограммы достоверных различий в гемокоагулирующих свойствах тромбоцитов лю-

дей различных групп к снижению антицитов у доноров А (II)

При сравнении эритроцитов различных коагулянтные свойства В (III) групп крови. преимущественно связ большее сокращение

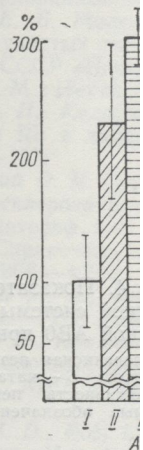


Рис. 3. Активность крови у доноров. А — время рекальцификации; Б — биновое время.

групп крови (соответственно удлинению потребления $p < 0,05$ соответствующие агглютиногены А, вое время (на $4,8 \pm 0,4$ ность плазмы к гепар $\pm 26,04$ с, $p > 0,01$), ч риновую активность (ринолитические свойства тиногенов системы АВ

Перекисная резис дей различных групп крови составила $7,3 \pm 8,3 \pm 0,62$ %, АВ (IV) ные кровяные клетки подвержены перекисно ментов антиоксидантно окисления липидов, м в эритроцитах 0 (I) ($p < 0,001$), В (III) — тивность каталазы бы агглютиноген А, и сам (рис. 4, Б). Активность у людей различных гр увеличению (рис. 4, В)

Низкий уровень к возможно, не обеспеч

дей различных групп крови мы не выявили, хотя наблюдалась тенденция к снижению антигепариновой и фибриназной активности тромбоцитов у доноров А (II) и В (III) групп крови.

При сравнении гемокоагулирующих и фибринолитических свойств эритроцитов различной АВ0 принадлежности мы установили, что прокоагулянтные свойства наиболее выражены у эритроцитов А (II) и В (III) групп крови. Так, тромбопластическая активность эритроцитов преимущественно связана с антигенами А и В, на что указывает наибольшее сокращение времени рекальцификации эритроцитами этих

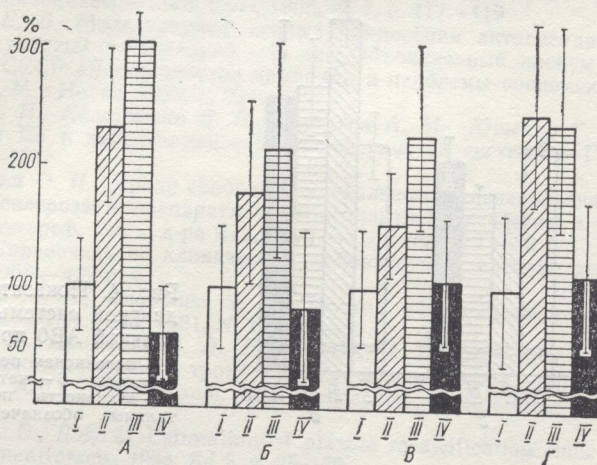


Рис. 3. Активность эритроцитарных факторов свертывания крови у людей различных групп крови системы АВ0.

А — время рекальцификации; Б — потребление протромбина; В — тромбиновое время; Г — толерантность плазмы к гепарину. Остальные обозначения см. рис. 1.

групп крови (соответственно на $26,8 \pm 3,88$ и $35,1 \pm 5,74$ с, $p > 0,001$) и удлинение потребления протромбина (на $19,0 \pm 4,07$ и $22,9 \pm 4,45$ с, $p < 0,05$ соответственно, рис. 3, А, Б). Красные клетки крови, содержащие агглютиногены А и В, наиболее значительно сокращали тормбиновое время (на $4,8 \pm 0,46$ и $5,4 \pm 0,94$ с, $p < 0,02$) и увеличивали толерантность плазмы к гепарину (соответственно на $114,2 \pm 20,41$ и $112,6 \pm 26,04$ с, $p > 0,01$), что указывало на их наиболее высокую антигепариновую активность (рис. 3, В, Г). Фибринстабилизирующие и фибринолитические свойства эритроцитов не определялись наличием агглютиногенов системы АВ0.

Переокисная резистентность эритроцитов была неодинаковой у людей различных групп крови. Так, экстинкция у людей 0 (I) группы крови составила $7,3 \pm 0,52$ %; А (II) — $9,3 \pm 0,65$ % ($p > 0,01$), В (III) — $8,3 \pm 0,62$ %, АВ (IV) — $8,6 \pm 0,99$ % (рис. 4, А). Таким образом, красные кровяные клетки, содержащие агглютиноген А, были наиболее подвержены переокисному гемолизу. При определении активности ферментов антиоксидантной системы, разрушающих продукты переокисного окисления липидов, мы установили, что каталазный индекс составил в эритроцитах 0 (I) группы крови $3,4 \pm 0,08$; А (II) — $2,6 \pm 0,10$ ($p < 0,001$), В (III) — $2,9 \pm 0,12$ ($p < 0,01$); АВ (IV) — $3,2 \pm 0,27$, т. е. активность каталазы была наиболее низкой в эритроцитах, содержащих агглютиноген А, и самой высокой — в эритроцитах 0 (I) группы крови (рис. 4, Б). Активность пероксидазы крови достоверно не отличалась у людей различных групп крови, однако, наблюдалась тенденция к ее увеличению (рис. 4, В) у людей с фенотипом А (II).

Низкий уровень каталазы у людей А (II) и В (III) групп крови, возможно, не обеспечивает полного разрушения перекиси водорода —

продукта перекисного окисления липидов. Тенденция к повышению пероксидазной активности крови у людей с фенотипом А (II), вероятно, служит компенсаторной реакцией организма, однако, по-видимому, не является достаточной. Перекисная резистентность остается наиболее низкой у людей А (II) группы крови. Перекисное окисление липидов, происходящее в мембранах клеток, у людей с фенотипом А (II) и В (III) в достаточной мере не ограничено естественной антиоксидантной защитой, что приводит к более значительному накоплению

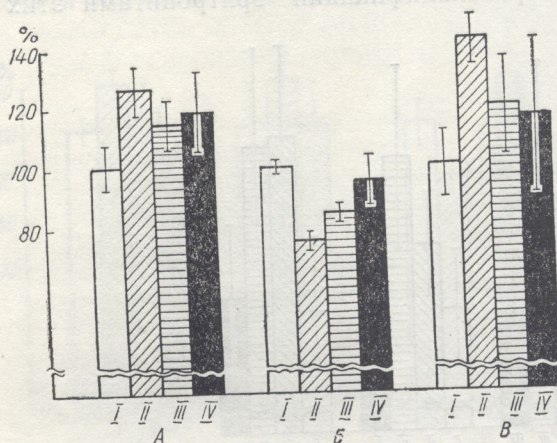


Рис. 4. Показатели антиоксидантной системы у людей различной АВО принадлежности. А — перекисная резистентность эритроцитов; Б — каталазный индекс; В — активность пероксидазы. Остальные обозначения см. рис. 1.

продуктов перекисного окисления липидов. Продукты перекисного окисления вызывают нарушение структуры мембран клеток различных тканей сердечно-сосудистой системы [5], что может привести к выходу из них прокоагулянтов в плазму, усиливающих ее коагуляционные свойства. Возможно, эритроциты адсорбируют их на своей поверхности, что приводит к повышению гемокоагулирующих свойств красных клеток крови. Не исключено, что перекисное окисление липидов происходит и в мембране самого эритроцита. Это вызывает повышение проницаемости эритроцитарной мембраны, прокоагулянты тканей или из самой поврежденной мембраны эритроцита поступают внутрь цитоплазмы и увеличивают коагулологические свойства этих клеток. Кроме того, перекисное окисление липидов приводит к нарушению в мембране качественного и количественного состава фосфолипидов, в том числе и обладающих тромбопластическими свойствами [3].

Таким образом, наиболее высокой прокоагулянтной активностью обладает кровь, содержащая агглютиногены А и В. Большая частота сердечно-сосудистых заболеваний у людей А (II) группы крови [4, 9, 12, 14, 16] возможно, связана с более высоким, по сравнению с людьми других групп крови, коагуляционным потенциалом, обусловленным усилением перекисного окисления липидов у людей с фенотипом А (II).

G. A. Loban

PECULIARITIES OF MICROCIRCULATORY HEMOSTASIS, HEMOCOAGULATING AND FIBRINOLYTIC PROPERTIES OF BLOOD AND ACTIVITY OF THE ANTIOXIDANT SYSTEM IN PEOPLE OF VARIOUS ABO BLOOD GROUPS

Summary

Microcirculatory hemostasis, hemocoagulating and fibrinolytic properties of blood and activity of the antioxidant system were studied in 440 healthy people. An increase in the procoagulant activity and a decrease in the antioxidant system activity were re-

1. Асатиани В. С.
2. Балуда В. П., активности фиб
3. Бурлакова Е. А. сердечно-сосудии АМН и АН СССР (Тез. докл.). М.
4. Войтенко В. П. ABO, MN и Rh № 1, с. 155—157
5. Воскресенский (лении атероскле и терапии: Авто
6. Кост Е. А. Спра Медицина, 1968.
7. Котовщикова М. протромбина.—
8. Мищенко В. П., зивно-агрегацио
9. Allan T. M. AИ p. 238—243.
10. Bergerhof H. D. mon und Fernen
11. Folker H., Darin diaminobenzidine
12. Ionescu D. A., ABO blood group
13. Jager F. C. Dete haemolysis in vit
14. Jick H., Poter J Arch. Intern. Med
15. Kowarzyk K., B 5, N 1, p. 35—39.
16. Mourant A. E., I ting.—Lancet, 19
17. Poller L. A hep p. 35—39.
18. [Szirmai E.] Ци Пробл. гематоло

Кафедра нормально Полтавского медицин стоматологического

vealed in people of A(II) and B(III) blood groups. It is necessary to take this regularity into account for early differentiative prophylaxis of cardiovascular diseases.

Department of Normal Physiology,
Medical Institute of Stomatology, Poltava

Список литературы

1. Асатиани В. С. Ферментные методы анализа.— М.: Наука, 1969.—625 с.
2. Балуда В. П., Жукова Н. А., Руказенкова Ж. Н. Ускоренный метод определения активности фибриназы.— Лаб. дело, 1965, № 7, с. 417—419.
3. Бурлакова Е. Б. Молекулярные основы применения антиоксидантов при лечении сердечно-сосудистых заболеваний.— В кн.: Объединенный пленум научных Советов АМН и АН СССР «Биологические мембраны и проблемы современной кардиологии»: (Тез. докл.). М.: Наука, 1979, с. 22—24.
4. Войтенко В. П., Колодченко В. П., Полюхов А. М., Ющенко Г. К. Группы крови ABO, MN и Rh и заболевания сердечно-сосудистой системы.— Генетика, 1975, 11, № 1, с. 155—157.
5. Воскресенский О. Н. О роли свободно-радикального окисления липидов в происхождении атеросклероза и препараты антиоксидантного действия в его профилактике и терапии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Одесса, 1972.—30 с.
6. Кост Е. А. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования.— М.: Медицина, 1968.—409 с.
7. Котовицкова М. А., Федорова З. Д. Простая методика определения потребления протромбина.— Лаб. дело, 1961, № 1, с. 18—21.
8. Мищенко В. П., Крохмаль Н. В., Надутый К. А. Простой метод определения адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов.— Физиол. журн., 1980, № 2, с. 282—283.
9. Allan T. M. ABO blood groups and myocardial infarction.— Lancet, 1971, N 1, p. 238—243.
10. Bergerhof H. D., Roka L. Estimation of plasma recalcification time. L. Vitamin—Hormon und Fermentforsch., 1954, Bd 6, p. 25—39.
11. Folker H., Darinsh F. A new sensitive colorimetric assay for peroxidase using 3,3-diaminobenzidine as hydrogen donor.— Analyt. Biochem., 1973, 55, N 2, p. 554—562.
12. Ionescu D. A., Marcu I., Bicescu E. Cerebral thrombosis, cerebral haemorrhage, and ABO blood groups.— Lancet, 1976, N 7954, p. 278—280.
13. Jager F. C. Determination of vitamin E requirement in rats by means of spontaneous haemolysis in vitro.— Nutr. Diets, 1968, 10, N 3, p. 215—223.
14. Jick H., Potter J. Thrombophlebitis of the lower extremities and ABO blood type.— Arch. Intern. Med., 1978, 138, N 10, p. 1566—1567.
15. Kowarzyk K., Buluk K. Trombina, proteaza i plasmina.— Acta physiol. polon., 1954, 5, N 1, p. 35—39.
16. Mourant A. E., Kopec A. C., Domaniewska—Sobczak K. Blood groups and blood clotting.— Lancet, 1971, N 1, p. 223—228.
17. Poller L. A heparin retarded plasma clotting test.— Angiology, 1954, 21, N 1, p. 35—39.
18. [Szirmai E.] Цирмаи Е. Новые методы исследования системы свертывания крови.— Пробл. гематологии и переливания крови, 1957, 2, № 6, с. 36—74.

Кафедра нормальной физиологии
Полтавского медицинского
стоматологического института

Поступила в редакцию
29.IX 1980 г.