

# НАРУШЕНИЯ ТРОМБОЦИТАРНОГО ГОМЕОСТАЗА У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

КАЗУТИНА Е.А., СПИРИДОНОВА А.Д., ЕГОРОВА М.А.

Кафедра патологической физиологии

Кемеровского государственного медицинского университета, г. Кемерово

Научный руководитель – : д.м.н, профессор Будаев А.В

## Аннотация

Считается, что при сахарном диабете есть протромбические изменения. Все большее значение в возникновении и прогрессировании микроангиопатии в последнее время придается нарушению взаимодействия свертывающей и противосвертывающей систем крови, их активаторов и ингибиторов, тромбосан-простациклинового баланса, калликреин-кининовой системы, комплемента, а также тромбоцитарно-сосудистого звена системы гемостаза.

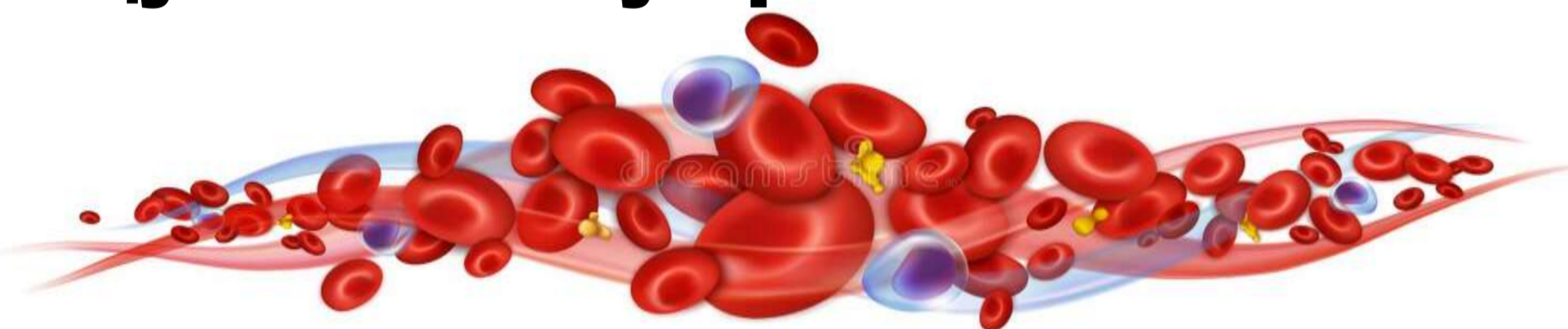
## Введение

При сахарном диабете главным образом страдает свертывающая система крови, что приводит к развитию тромботического состояния и тяжелым сердечно-сосудистым осложнениям.

Многочисленными исследованиями последних десятилетий обнаружены морфологические и структурно-функциональные изменения кровяных пластинок при сахарном диабете. Так, обнаружено увеличение их среднего объема, повышение чувствительности к агрегирующим агентам и резистентность к антиагрегантам, усиление адгезивных свойств, способности к спонтанной агрегации. Механизмы трансформации тромбоцитарной системы различны. При сахарном диабете они представлены гипергликемией, эндотелиальной дисфункцией, оксидативным стрессом, дислипидемией, инсулинорезистентностью, дефицитом инсулина и воспалением.

## Цель исследования

Изучить влияние сахарного диабета на свертывающую систему крови.



## Материалы и методы исследования

Решение поставленной в работе цели осуществлялось на основе применения общенаучных методов исследования в рамках описательного метода, включающего прием интерпретации, сопоставления и обобщения при помощи литературных и интернет источников.

## Литература

1. // Волкова А. К., Недосугова Л. В., Рудько И. А. и др. Сахарный диабет. 2000. № 3. С. 8–12.
2. Нелаева Л. А., Бышевский А. М., Трошина И. А. и др. Перекисное окисление липидов и гемостаз у больных инсулинозависимым сахарным диабетом // Пробл. эндокринологии. 1998. Т. 44. № 5. С.10–14
3. Галенюк В. А., Жук Е. А. Иммунологические аспекты патогенеза диабетических ангиопатий // Терапевт. архив. 1998. № 10. С. 5–9

## Результаты обсуждения

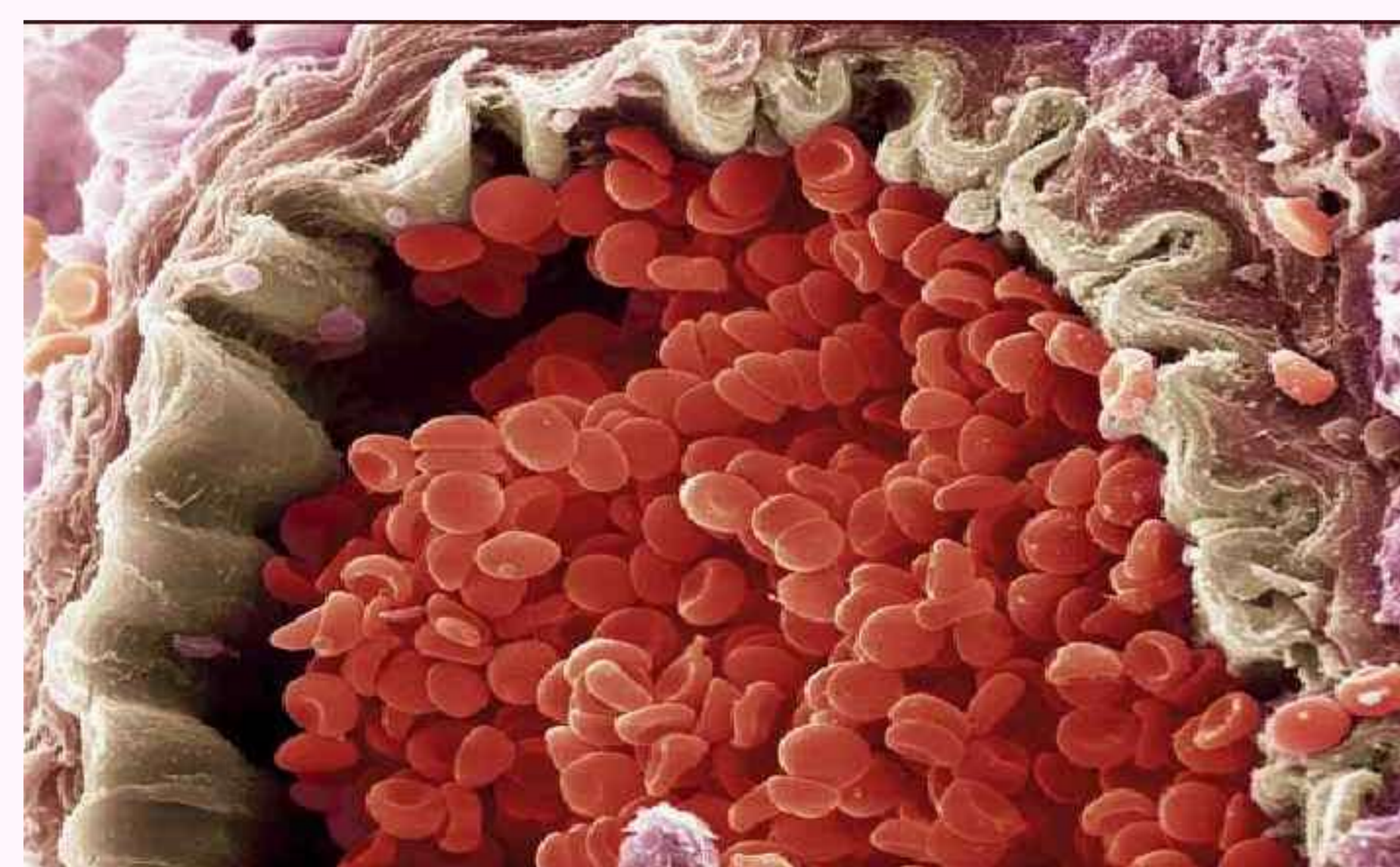
Наличие хронической гипергликемии при сахарном диабете сопровождается появлением в кровотоке молодых, крупных высокоактивных тромбоцитарных форм. При сахарном диабете происходит метаболическое влияние на мегакариопоэз об ускорении которого свидетельствует увеличение плоидности мегакариоцитов и экспрессия гликопротеинов, что приводит к омоложению и увеличению среднего объема тромбоцитов. Избыточный приток глюкозы в мегакариоциты значительно повышает тромбин-стимулируемый выброс циклических нуклеотидов, увеличивает активность ферментов гликолиза, синтез ацетилКоА, с образованием ненасыщенных жирных кислот. Хроническая гипергликемия оказывает непосредственное воздействие на кровяные пластинки. Внутриклеточная концентрация глюкозы в тромбоците соответствует таковой во внеклеточной среде и ассоциирована с избыточным образованием супероксид-аниона, активностью протеинкиназы и снижением уровня NO. Ультраструктурные изменения тромбоцитов при сахарном диабете характеризуются скоплением в цитоплазме гликогена в виде одиночных гранул или групп, что говорит о переходе энергетических процессов на путь анаэробного гликолиза и готовность кровяных пластинок к агрегации и изменениям морфологических, биохимических и функциональных свойств.

Также изменение тромбоцитарного гомеостаза возможно благодаря обратимому взаимодействию молекулы глюкозы со свободными концевыми аминокислотами белков. Неферментативное гликозилирование белков на тромбоцитарной поверхности изменяет вязкостные свойства, экспрессию гликопротеинов, ряда адгезивных белков, Р-селектина. Все это приводит к снижению эластичности эритроцитарной мембраны вследствие гликирования её структурных компонентов, что проявляется в виде сладжирования и нарушения микроциркуляции.

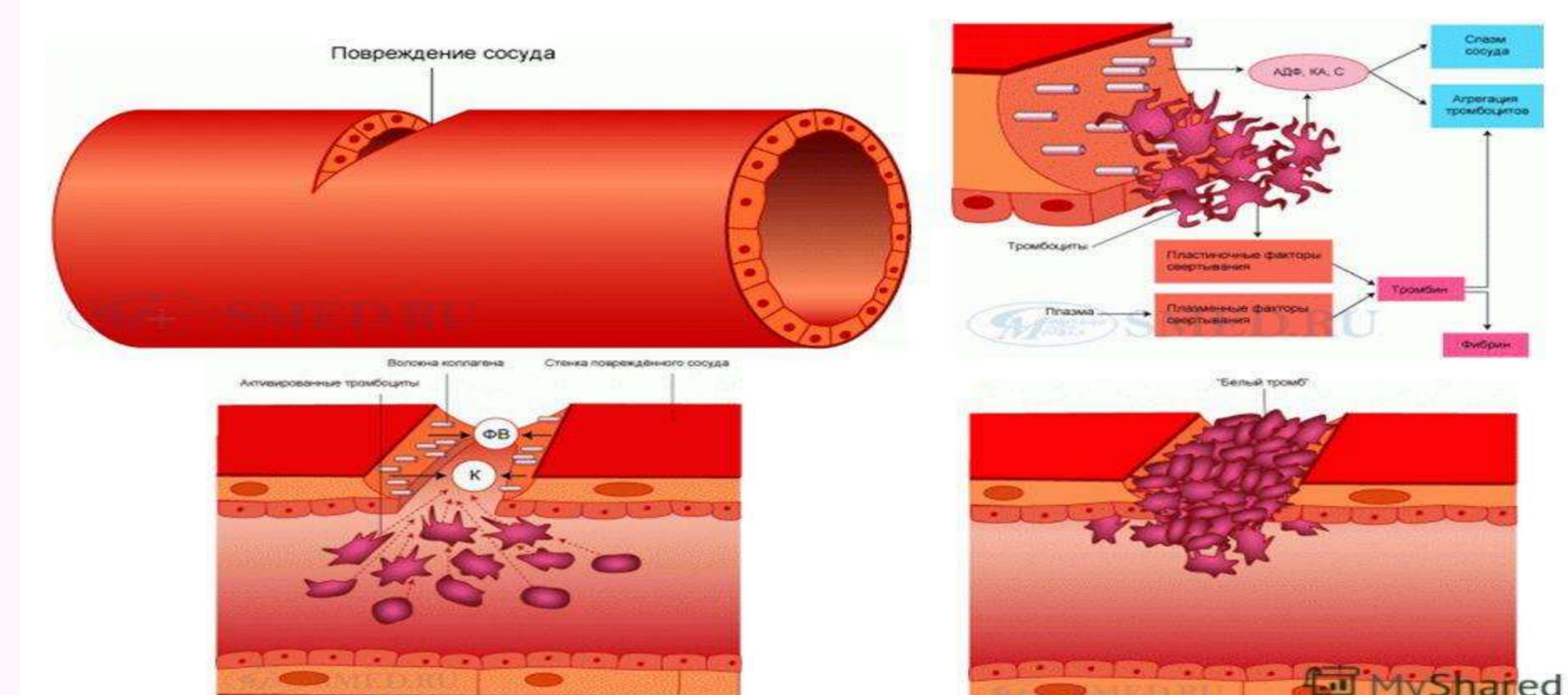
Самоокисление глюкозы — частое последствие её высокой концентрации, приводящее к высвобождению свободных радикалов, повреждающих липиды и белки. Конечные продукты пероксидации, ингибируя действие простациклина и увеличивая синтез тромбосана, способствуют адгезии и агрегации тромбоцитов.

При повышении уровня глюкозы в крови, происходит ее соединение с поверхностными белками тромбоцитов, что ведет к увеличенному образованию тромбина, изменению структуры кровяных пластинок и повышению их адгезивных свойств. При этом постепенно повышается уровень белка клеточной поверхности р-селектина, который приводит к развитию тромбоцитарно-лейкоцитарной адгезии.

Еще одним инсулин-опосредованным механизмом является повышение концентрации внутриклеточного кальция и его ионизация. В условиях инсулинорезистентности и относительного дефицита инсулина его взаимодействие с тромбоцитами уменьшает экспрессию простациклинового рецептора. При этом нарушается равновесие между простациклином и стимулятором их агрегации тромбосаном в пользу последнего.



Стадии сосудисто-тромбоцитарного гемостаза



## Заключение

Таким образом повышенное содержание глюкозы при сахарном диабете приводит к нарушению тромбоцитарного гомеостаза. Гипергликемия, неферментативное гликозилирование, самоокисление глюкозы, ее связывание с поверхностными белками тромбоцитов приводит к нарушению морфологических, биохимических и функциональных свойств красных телец, что приводит к развитию тромбов и атеросклеротических бляшек у пациентов с сахарным диабетом.