

## Способность тромбоцитов к усиленной люминолом хемилюминесценции у пациентов с острым коронарным синдромом и у здоровых добровольцев

Е. В. Рыжкова\*<sup>1</sup>, З. А. Габбасов<sup>2</sup>, В. В. Коган-Ясный<sup>3</sup>, И. И. Воробьева<sup>1</sup>, О. И. Иванова<sup>1</sup>, Е. Ю. Васильева<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Кафедра кардиологии ФПДО Московского государственного медико-стоматологического университета;

<sup>2</sup>ФГБУ «КРНПК Минздравсоцразвития»; <sup>3</sup>независимый эксперт

Целью исследования было сравнение интенсивности стимулированной фактором, активирующим тромбоциты (ФАТ), и усиленной люминолом хемилюминесценции тромбоцитов (УЛХТ) у больных с острым коронарным синдромом и у здоровых добровольцев. Уровень индуцированной ФАТ УЛХТ был достоверно выше в группе пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) по сравнению с группой контроля. У 13 пациентов с ОКС значения УЛХТ превышали уровень 272 световых единиц. В группе контроля значений, превышающих этот уровень, зарегистрировано не было.

*Ключевые слова:* тромбоциты, люминол, хемилюминесценция.

The aim of the study was to compare intensity, stimulated by platelet-activating factor (PAT) and luminal-enhanced chemiluminescence of platelets (LECP) in patients with acute syndrome and in healthy volunteers. The level of induced PAT and LECP was significantly higher in the group of patients with acute coronary syndrome (ACS) compared with the control. The values of LECP exceeded 272 light units in 13 patients with ACS. There were no values exceeded this level in the control.

*Key words:* platelets, luminol, chemiluminescence.

### Введение

Острый коронарный синдром (ОКС) является опасным для жизни заболеванием, которое, несмотря на успехи в лечении, остается источником высокой смертности и инвалидизации населения [7]. Активация тромбоцитов является центральным звеном в развитии атеротромбоза, следствием которого является ОКС [1, 6, 11]. Существуют различные методы исследования функции тромбоцитов. Однако результаты, получаемые при проведении этих исследований, часто противоречат друг другу и не всегда коррелируют с клиническим течением заболевания. Таким образом, изучение изменений функции тромбоцитов при ОКС является актуальной на сегодняшний день проблемой.

### Цель исследования

Целью настоящего исследования было сравнение интенсивности стимулированной

фактором, активирующим тромбоциты (ФАТ), и усиленной люминолом хемилюминесценции тромбоцитов (УЛХТ) у больных с острым коронарным синдромом и у здоровых добровольцев.

### Материал и методы

Мы исследовали УЛХТ у 48 пациентов с ОКС в 1-е сутки госпитализации. Диагноз ОКС ставился на основании клинической картины, динамики ЭКГ и маркеров поражения миокарда. Все пациенты с ОКС получали при поступлении аспирин в дозе 125 или 250 мг и клопидогрел в дозе 300 или 600 мг. В группу контроля вошли 25 добровольцев без ишемической болезни сердца, сахарного диабета, артериальной гипертензии. Для измерения стимулированной ФАТ УЛХТ использовался биолюминометр «Berthold Sirius» («Berthold DS», Pforzheim, Германия). Исследование проводилось по ме-

\* E-mail: evgenia\_ryzhkova@list.ru

тодике, описанной ранее З. А. Габбасовым [3].

### Результаты и обсуждение

Уровень индуцированной ФАТ УЛХТ был достоверно выше в группе пациентов с ОКС по сравнению с группой контроля (двусторонний точный критерий Фишера;  $p=0,003$ ). У 13 пациентов с ОКС значения УЛХТ превышали уровень 272 относительных световых единиц. В группе контроля значений, превышающих этот уровень, зарегистрировано не было.

Усиленная люминолом хемилюминесценция отражает образование активных метаболитов кислорода, таких как супероксид анион-радикал, гидроксильный радикал, пероксид водорода [9]. В тромбоцитах активные формы кислорода вырабатываются при активации глутатионовой системы, а также при метаболизме арахидоновой кислоты и фосфоинозитидов [12]. Вырабатываемые тромбоцитами активные формы кислорода могут выполнять роль вторичных мессенджеров и регулировать функцию тромбоцитов [4, 8]. Недавно была продемонстрирована возможность регистрации *in vitro* стимулированной ФАТ УЛХТ у пациентов со стабильной стенокардией [3].

Согласно нашим данным, более высокий уровень УЛХТ был характерен для пациентов с ОКС, но не для здоровых добровольцев. Повышенный уровень УЛХТ у пациентов может быть объяснен повышенной продукцией активных метаболитов кислорода тромбоцитами, которые активируются в ходе развития ОКС [2, 5, 10].

Клиническое значение описанного нами феномена повышения ФАТ-стимулированной УЛХТ у больных с ОКС нуждается в дальнейшем изучении.

### Литература

1. Corti R., Fuster V., Badimon J. J. Pathogenic concepts of acute coronary syndromes // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003. Vol. 41. P. 7S–1.
2. Davì G., Patrono C. Platelet activation and atherothrombosis // *N. Engl. J. Med.* 2007. Vol. 357. P. 2482–2494.
3. Gabbasov Z., Ivanova O., Kogan-Yasny V., Vasilieva E. Aspirin can stimulate luminol-enhanced chemiluminescence of activated // *Platelets.* 2010. Vol. 21, № 6. P. 486–489.
4. Handin R. I., Karabin R., Boxer G. J. Enhancement of platelet function by superoxide anion // *J. Clin. Invest.* 1977. Vol. 59. P. 959–965.
5. Huo Y., Schober A., Forlow S. B. et al. Circulating activated platelets exacerbate atherosclerosis in mice deficient in apolipoprotein // *E. Nat. Med.* 2003. Vol. 9. P. 61–67.
6. Kaplan Z. S., Jackson S. P. The role of platelets in atherothrombosis // *Hematol. Am. Soc. Hematol. Educ. Program.* 2011. P. 51–61.
7. Kolansky D. M. Acute coronary syndromes: morbidity, mortality, and pharmacoeconomic burden // *Am. J. Manag. Care.* 2009. Vol. 15, № 2. Suppl. P. S36–41.
8. Krötz F., Sohn H. Y., Gloe T. et al. NAD(P)H-oxidase-dependent platelet superoxide anion release increases platelet recruitment // *Blood.* 2002. Vol. 100. P. 917–924.
9. Lambeth J. D. NOX enzymes and the biology of reactive oxygen // *Nat. Rev. Immunol.* 2004. Vol. 4. P. 181–189.
10. Loscalzo J. Oxidant stress: a key determinant of atherothrombosis // *Biochem. Soc. Trans.* 2003. Vol. 31. P. 1059–1061.
11. Siegel-Axel D., Langer H., Lindemann S., Gawaz M. Role of platelets in atherosclerosis and inflammation // *Med. Klin. (Munich).* 2006. Vol. 101, № 6. P. 467–475.
12. Wachowicz B., Olas B., Zbikowska H. M., Buczynski A. Generation of reactive oxygen species in blood platelets // *Platelets.* 2002. Vol. 13. P. 175–182.

Поступила 20.06.2012