



**Original Article: CAPACITÀ DI AGGREGARE HEMACYTE MAIN PER L'IPERTENSIONE E
DISLIPIDEMIA**

Citation

Medvedev I.N., Skorjatina I.A., Zavalishina S.Yu., Capacità di aggregare hemacyte main per l'ipertensione e dislipidemia. *Italian Science Review*. 2014; 3(12). PP. 170-173.
Available at URL: <http://www.ias-journal.org/archive/2014/march/Medvedev2.pdf>

Author

I.N. Medvedev, Dr. Med. Sci., Dr. Bio. Sci., Professor, Kursk Institute of Social Education (branch) of Russian State Social University, Russia.

S.Yu. Zavalishina, Cand. Bio. Sci., Docent, Kursk Institute of Social Education (branch) of Russian State Social University, Russia.

I.A. Skorjatina, Cand. Med. Sci., Russia.

Submitted: February 22, 2014; Accepted: February 26, 2014; Published: March 26, 2014

La prevalenza nel mondo delle malattie cardiovascolari, gran parte dei quali appartiene (ipertensione) sono sempre combinati con disordini metabolici, con conseguente frequente presenza nei paesi sviluppati disturbi reologiche e emostatici. [1] Di rilievo tra disfunzioni metaboliche che accompagnano AG appartiene dislipidemia (D), peggiora significativamente la prognosi [2]. Notato che, quando combinato con AG e D arriva un numero di eventi avversi, aumentando significativamente il rischio di complicanze trombotiche che portano alla disabilità e morte dei pazienti [1,2].

È noto che la presenza di AG e soprattutto la sua combinazione con disturbi metabolici, influisce negativamente sulle proprietà strutturali e funzionali delle cellule del sangue, eventualmente compromettere il processo di microcircolazione [3,4,5].

In questo contesto è di grande interesse per la valutazione dei pazienti con AG e D la misura della violazione di capacità aggregazione base di cellule del sangue, che li serve come base per eventi trombotici.

Obiettivo: determinare la gravità di aggregazione delle cellule del sangue nei pazienti con AG e D.

Materiali e Metodi

Il gruppo comprendeva 380 pazienti di grado 1-2 sondaggio ipertensione, dislipidemia rischio 3 tipo IIB, di mezza età ($53,4 \pm 1,9$ anni). Gruppo di controllo composto da 26 soggetti sani di età simile.

Aggregazione eritrocitaria è stato registrato al microscopio ottico contando il numero in una cella Goryaeva aggregati e non aggregati eritrociti [6].

L'aggregazione piastrinica (AT) rilevata da micrometodo visiva [6] utilizzando l'ADF ($0,5 \times 10^{-4}M$) e collagene (la diluizione slurry 01:02) di trombina (0.125unità/ml), ristomycin (0,8 mg/ml), epinefrina ($5,0 \times 10^{-6}M$) e perossido di idrogeno ($7,3 \times 10^{-3}M$) con una quantità standardizzata di piastrine nel plasma studiato 200×10^9 tr.

La capacità di aggregazione neutrofili è stata misurata presso photoelectrocolorimeter [7] nella sospensione neutrofili ottenuto dopo setacciato in soluzione salina con lectina di germe di grano 32 mkg/ml con canavalina A

32 microgrammi/ml fitoemoagglutinina, e - 32 mkg/ml.

Elaborazione statistica dei risultati è stata effettuata test t di Student ($p < 0,05$).

I risultati dello studio

Tutti i pazienti arruolati avevano una elevata attività di aggregazione di eritrociti, piastrine e neutrofili (Tabella)

Abbiamo osservato pazienti ad aumentata aggregabilità piastrinica è stato indicato da un aumento dei livelli ematici di loro coinvolgimento totale in aggregati eritrocitari (64,9 %), aumentando il numero delle unità stesse (46,7%) e una diminuzione del 57,8% del contenuto in esso muoversi liberamente eritrociti.

Allo stesso tempo, nei soggetti con D e AG ha evidenziato una riduzione marcata dei tempi di sviluppo AT con induttori e combinazioni separati loro. Più presto al sorto sotto l'influenza di collagene, in seguito si è sviluppato in risposta alla ADF. Ancora più tardi è arrivata la AT con ristomycin, H_2O_2 , trombina e adrenalina, che appare più veloce rispetto al controllo. AT processo con le combinazioni di induttori stato anche accelerato.

Tutti i pazienti osservati aggregazione neutrofili bloccata è stata potenziata rispetto al controllo per tutte induttori testati (lectina 57,7%, con concanavalina A 32,4% al 38,6% fitoemoagglutinina).

Discussione

Marcata in pazienti con AG e aumento D in aggregazione eritrocitaria in gran parte alla base del peggioramento loro proprietà reologiche del sangue. Ovviamente, aumentata aggregabilità piastrinica in pazienti a causa di una diminuzione della superficie elettronegatività eritrociti a causa della riduzione del numero dei loro proteina di membrana avente una carica negativa. [6] Migliorare la generazione di specie reattive dell'ossigeno, caratteristico per questa malattia aumenta ossidativo alterazione proteine di membrana elettronegativo e proteine globulari plasma che esercitano il ruolo di "ponti" tra i singoli eritrociti, aumentando le cellule di trazione derivanti aggregati [6]. E 'molto probabile che

aumentata aggregabilità piastrinica è anche intrinsecamente diminuzione dell'attività di adenilato ciclasi in essi, con conseguente diminuzione dei globuli rossi citoplasma tsAMF, e aumenta l'ingresso nella cellula Ca^{2+} e aumentare l'attività della fosfodiesterasi [4,6].

Accelerazione AT pazienti si è verificato in gran parte a causa della presenza di D, influenzando negativamente i loro meccanismi recettoriali e postrecettoriale per l'attuazione di aggregazione. Ridurre il tempo in risposta ai pazienti AT ristomycin indicato un aumento dei livelli ematici di fattore di von Willebrand, e numero recettore di superficie delle piastrine ad esso. AT con precoce insorgenza di depressione H_2O_2 confermata sistema antiossidante nelle piastrine, conferma precedenti ricerche per attività diretta di catalasi e superossido dismutasi [5]. Swift AT nel caso di combinazioni di induttori dimostrato miglioramento marcato di funzionamento in pazienti con sistemi recettoriali piastrinica in condizioni intravascolari.

Aggregazione dei neutrofili aumentato il suo ovviamente aumenta quando AG è dotato di un D nella quantità di membrane leucociti su loci vincolanti sono lectine comprendenti glicoproteina [3]. Così, il PHA è capace di interagire con siti principalmente galattosio bD-glicoproteine, germe di grano lectina, - con N-acetil-D-glucosamina e N-acetil-neuraminico (sialico) acido, e concanavalina A - con mannosio contenente N-glicani [8]. Aumento Trovato stimolato aggregazione dei neutrofili in pazienti con AG e D è associata ad aumentata espressione di recettori di adesione con un aumento del loro porzioni struttura contenente N-acetil-D-glucosamina, N acetil-neuraminico- acido e mannosio, come può essere giudicato dal miglioramento della risposta aggregazione neutrofili germe di grano lectina e concanavalina A. L'elevata aggregazione associata a phytohemagglutinin per aumentare la loro glicoproteine bD-galattosio [8].

Pertanto, i pazienti con AG e D è aumentato, l'aggregazione piastrinica,

piastrine e neutrofili, che aumenta significativamente il rischio di eventi trombotici.

References:

1. Diagnosis and treatment of hypertension. Russian recommendations (third revision). Cardiovascular Therapy and Prevention. 2008. #6 (Appendix 2). 32p.
2. Diagnosis and correction of lipid disorders for the prevention and treatment of atherosclerosis Russian recommendations (V revision). Russian Journal of Cardiology. 2012. #4 (Appendix 1). 32p.
3. Medvedev I.N., I.A. Skoryatina, 2013. Effect of atorvastatin on the aggregation properties of neutrophils in patients with arterial hypertension and dyslipidemia. Clinical Pharmacology and Therapeutics. #3. pp.76 -78.
4. Medvedev I.N., I.A. Skoryatina, 2013. Spontaneous aggregation of red blood cells in patients with arterial hypertension and

dyslipidemia, long receiving pravastatin. Therapeutic Bulletin of Uzbekistan. #4. p.78.

5. Medvedev I.N., I.A. Skoryatina, 2013. Dynamics of the activity of platelet hemostasis in patients with arterial hypertension and dyslipidemia as a result of atorvastatin. Fundamental research. #9, Part 1. pp.84 -88.
6. Medvedev I.N., Zavalishina S.Y., E.G. Krasnova, 2009. Methodological approaches to the study of the rheological properties of blood in various states. Russian Journal of Cardiology. #5. pp.42 -45.
7. Zechariah E.A., Kinah M.V., 1989. Easy way to determine platelet aggregation and disaggregation. Laboratory work. #1. pp. 36-38.
8. Gotto A.M., 2006. The development of the concept of dyslipidemia, atherosclerosis and cardiovascular diseases. Russian Medical Journal. #14 (17). pp.18 -23.

Conta delle cellule Aggregazione base di sangue nei pazienti con ipertensione arteriosa e dislipidemia

Opzioni		Pazienti AG e D, n=380, M±m	Controllo, n=26, M±m
E R I T R O C I T I	Somma tutte le unità eritrociti	68,9±0,12	41,9±0,10 p<0,01
	Numero di unità	13,1±0,15	9,0±0,06 p<0,01
	Numero di eritrociti libero	152,5±1,83	240,0±0,23 p<0,01
P I A S T R I N E	Aggregazione con l'ADF, con	24,1±0,09	41,0±0,12 p<0,01
	Aggregazione con il collagene, con	22,0±0,12	33,2±0,10 p<0,01
	Aggregazione di trombina, con	35,0±0,14	55,3±0,05 p<0,01
	Aggregazione con ristomycin con	27,0±0,12	45,2±0,06 p<0,01
	Aggregazione con H ₂ O ₂ , con	28,7±0,11	47,5±0,07 p<0,01
	Aggregazione con adrenalina, con	70,7±0,13	93,0±0,07 p<0,01
	Aggregazione con ADF + epinefrina con	19,5±0,15	34,5±0,04 p<0,01
	Aggregazione con ADF + collagene, con	17,9±0,15	26,6±0,05 p<0,01
	Aggregazione con il collagene + epinefrina, con	13,0±0,10	29,2±0,12 p<0,01
N E U T R O F I L I	Aggregazione con lectina%	24,5 ±0,08	15,6±0,07 p<0,01
	Aggregazione con concanavalina A	19,6±0,10	14,8±0,04 p<0,01
	Aggregazione con phytohemagglutinin%	42,3±0,05	30,6±0,09 p<0,01

Legenda: p - significatività statistica delle differenze di valori iniziali, e il monitoraggio.