

ГЕМОСТАЗ ПРИ ИЗБЫТКЕ И ОТСУТСТВИИ ВИТАМИНА С В РАЦИОНЕ ПИТАНИЯ

Шаповалова Е.М.

Кафедра биохимии Тюменской Государственной медицинской академии

Тюмень, Россия

Аскорбиновая кислота (АК) при внутривенном или оральном введении на фоне алиментарного С-гиповитаминоза при геморрагических диатезах, инициированных тромбоцитопенией или тромбоцитопатиями, активирует гемокоагуляцию. В этих случаях гемостатический эффект обусловлен участием АК в образовании протромбокиназы (по терминологии сороковых годов XX столетия), одним из источников которой являются тромбоциты, а также способностью активировать фактор V. Видимо, роль витамина С в его активации и является причиной снижения уровня или активности фактора II (его способности генерировать тромбин) при С-витаминной недостаточности - введение АК при С-витаминной недостаточности активирует фактор II [Г.В.Андреев, П.Н.Сытина, 1958, 1959, 1961; Б.А.Кудряшов, 1975; А.Ш.Бышевский, 1966, 1978].

В здоровом организме и при заболеваниях, не сопровождающихся эндогенным С-гиповитаминозом, АК заметно не влияет на гемокоагуляцию, а лишь нормализует уровень факторов, содержание или активность которых отклоняется от нормального значения (фибриноген, протромбин). Большие дозы витамина С могут снизить свертывающую активность крови. Наклонность к гипокоагулемии в отдельных случаях вызывают и обычные лечебные дозы АК [А.Ф.Андреев, 1948; А.В.Костинская, 1958; Е.П.Самборская и др., 1967]. Такая неоднородность сведений побудила нас изучать связь витамина С с гемостазом, контролируемым на уровне интегральных показателей - маркеров взаимодействия тромбин-фибриноген (ВТФ) и толерантности к тромбину, оценку которых производили описанными методами [В.П.Балуда 1980; З.С.Баркаган, 1998; А.Ш.Бышевский и др., 2003]

В опытах на морских свинках (252 особи, 360 ± 20 г) и нелинейных белых крысах (512 особей, масса тела 175 ± 15 г и 200 ± 16 г), т.е. на животных, несинтезирующих АК и синтезирующих её, установлено следующее:

1. Питание рационом без АК сопровождается прогрессирующим ускорением липидпероксидации (ЛПО), снижением антиоксидантного потенциала (АОП), ускорением взаимодействия тромбин-фибриноген (ВТФ) и снижением толерантности к тромбину.

2. К концу 3-й недели С-авитаминозного питания у морских свинок агрегация и реакция высвобождения тромбоцитов замедляется, а скорость ВТФ и ЛПО продолжают нарастать.

3. При С-авитаминозе изменения ВТФ и толерантности к тромбину предупреждает введение АК в дозе, равной суточной потребности, но лишь отчасти ограничиваются антиоксидантом невитаминной природы димефосфоном, устраняющим сдвиги ЛПО и АОП.

4. Четырехкратный избыток АК в рационе свинок к концу 3-й недели оказывает прооксидантный эффект (активация ЛПО и снижение АОП), повышает активность тромбоцитов, ускоряет ВТФ и снижает толерантность к тромбину.

5. Введение димефосфона усиливает, а введение прооксиданта (свинца) снижает способность АК ограничивать изменения скорости ВТФ и толерантности к тромбину, сопутствующие дефициту АК у этих животных. У животных, синтезирующих АК, эти эффекты менее выражены.

6. Прооксидантный эффект АК у морских свинок выражен заметнее, чем у крыс, при дозах, одинаковых в пересчете на массу тела.

На основании приведенных данных можно допустить, что влияние дефицита витамина С на непрерывное внутрисосудистое свертывание крови связано не только с его антиоксидантными свойствами, но и с иными метаболическими функциями, в частности, с участием витамина С в формировании коллагена. То обстоятельство, что избыток витамина С ускоряет внутрисосудистое свертывание крови (ускорение ВТФ), должно быть принято во внимание при необходимости включать большие дозы АК в курс терапии заболеваний, отличающихся склонностью к тромбообразованию.