

КРОВЯНЫЕ ПЛАСТИНКИ И ИХ РОЛЬ В ГЕМОСТАЗЕ

Доц. В. Н. Тимербаев

Кафедра биохимии (зав. — проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового
Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

При рассмотрении общего предназначения кровяных пластинок становится очевидной их основная, если не единственная, роль в жизнедеятельности организма — обеспечение нормального гемостатического процесса. Вряд ли целесообразно проводить иногда выделение дыхательной, фагоцитарной, транспортной и т. п. функций кровяных пластинок.

Морфология и метаболизм кровяных пластинок

Кровяные пластинки возникают из мегакариоцитов костного мозга, отшнуровываясь от их псевдоподий, проникающих в капилляры. Это подтверждено электронно-микроскопическими исследованиями, присутствием одинаковых белков: фибриногена и тромбостенина [28, 56]. Гистохимические реакции на различные ферменты также одинаковы для обеих клеток.

Из одного мегакариоцита образуется 3000—4000 кровяных пластинок, нормальное количество их — от 150 000 до 350 000 в 1 мм³ крови. Содержание пластинок в крови значительно изменяется под действием различных факторов: эмоционального напряжения, физической нагрузки, приема пищи и пр. Исследованиями с использованием изотопных меток установлено, что продолжительность жизни кровяных пластинок в организме 8—12 дней [27, 54]. Разрушение кровяных пластинок в норме происходит главным образом в селезенке и печени; некоторые исследователи придают важную роль легким. Определенная часть кровяных пластинок подвергается непрерывной физиологической утилизации в кровеносном русле, поддерживая нормальную прочность сосудистой стенки [42]. Нативные кровяные пластинки имеют форму выпуклого диска с диаметром 1,5—4 мк. У них нет ядер. В мазках, окрашенных по Гимза—Май-Грюнвальду, в пластинках выявляется центральная, красно-фиолетовая, зернистая часть — грануломер и периферическая, слегка базофильная, гомогенная протоплазма — гиаломер. При электронной микроскопии в кровяных пластинках обнаружено несколько типов гранул. Оптически плотные α -гранулы с размером 120—300 мкм представляют матрицу с тонкой зернистостью, окруженную мембраной из двух плотных слоев, разделенных светлой зоной. Они содержат липопротеиды, участвующие в гемостазе (активный фактор 3 кровяных пластинок) [51, 73]. В них обнаружены также гидролитические ферменты: катепсины, кислая фосфатаза [50], β -глюкуронидаза [21], в связи с чем можно было бы считать их типичными лизосомами. Мнение это, однако, оспаривается [67]. Выявляющиеся в виде гребешков, окруженных двуслойной мембраной, не особенно многочисленные β -гранулы являются митохондриями. В гиаломере находится система вакуолей, пузырьков и микроканалцев, объединяемых под общим названием γ -гранул. Они соединены с поверхностью клетки и содержат такой же аморфный материал, какой покрывает ее внешнюю оболочку. Совокупность их поэтому выделяется еще как «система, связанная с поверхностью» [36]. Очевидно, на мембранах этой системы происходит синтез тромбостенина — сократительного белка кровяных пластинок [36]. Установлено, что грануломер обеспечивает тромбопластические, а гиаломер — ретрактивные функции кровяных пластинок [24, 51]. Были отмечены также небольшие Δ -гранулы с железосодержащим белком ферритином [65], названные ввиду этого сидеросомами. Считают, что эти элементы способны к аутофагии. В кровяных пластинках имеются округлые, плотные гранулы гликогена, играющего роль резервного энергетического материала. Содержание его представляет величину такого же порядка, как и в скелетных мышцах [47]. Кроме упомянутых элементов в кровяных пластинках обнаруживают оптически очень плотные включения нейтрального жира [41]. Оболочка кровяных пластинок имеет вид трехслойной мембраны толщиной 70—90 Å [49]. Ее внутренний и наружный слои толщиной по 20 Å построены из белковых молекул. Срединный слой образован двумя подслоями фосфолипидов, обращенных друг к другу гидрофобными группировками. Он стабилизирован нейтральными жирами и холестерином. Поверх клеточной оболочки пластинок находится аморфный слой толщиной до 500 Å, представляющий сложный белково-мукополисахаридный комплекс [10, 57]. Глюцидная часть его состоит из кислых мукополисахаридов хондроитинсульфата-В и гепаринсульфата, а также нейтральных мукополисахаридов. Последние включают антигены, придающие кровяным пластинкам

групповую специфичность, идентичную свойственной эритроцитам [44], что необходимо учитывать при переливании тромбоцитарной массы. В большом количестве в состав рассматриваемой «супероболочки» входят сиаловые кислоты [48]. Характер ионизации их в физиологических условиях придает поверхности кровяных пластинок избыточный отрицательный заряд [21, 22]. Это имеет значение в поддержании устойчивости кровяных пластинок в кровотоке.

В оболочке кровяных пластинок имеются белки с аденозинтрифосфатазной активностью. Они представлены тромбостенином [11] и ферментативным механизмом, обеспечивающим активный транспорт в клетку ионов калия [18] и 5-окситриптамина (серотонина) [14]. Кроме этих белков, происходящих из самих кровяных пластинок, с их экстрацеллюлярной оболочкой связано много белков, адсорбированных из плазмы. Наряду с альбумином, преальбумином, γ -глобулином и плазминогеном имеются все плазменные факторы свертывания [3, 13, 40, 49, 56]. Обнаружение в кровяных пластинках адсорбированных плазменных белков подтверждает гипотезу о существовании «околопластиночной плазменной атмосферы» [62]. На поверхности кровяных пластинок адсорбированы также биогенные амины. Серотонин поглощается кровяными пластинками сразу после его образования в хромаффинных клетках кишечника. Он транспортируется ферментативной системой, использующей энергию АТФ, внутрь клетки и накапливается здесь в гранулах до концентрации, значительно превышающей его содержание по всему организму [14]. Адреналин и норадреналин связываются -рецепторами, имеющимися на поверхности кровяных пластинок [14, 52].

Обмен веществ кровяных пластинок направлен в конечном счете на синтез нескольких соединений, необходимых для выполнения ими гомеостатической функции. Имеются ферментативные системы, обеспечивающие клетку легко используемым источником химической энергии — АТФ. Исходным энергетическим материалом служит главным образом глюкоза. Наиболее выражен в кровяных пластинках процесс анаэробного гликолиза [8]. Имеются также ферменты, позволяющие использовать в этом процессе гликоген и фруктозу. Менее активен в кровяных пластинках гексозомонофосфатный путь расщепления глюкозы. Присутствие в митохондриях пируватдегидрогеназного комплекса и всех ферментов цикла Кребса, хотя и малоактивных, обеспечивает полное расщепление до CO_2 и H_2O пятой части всей глюкозы [47]. Основные потребности кровяных пластинок в АТФ обеспечивает, однако, происходящий в митохондриях процесс окислительного фосфорилирования [29]. Имеется ферментативная система, синтезирующая гликоген; таким образом создается энергетический резерв клетки. Часть глюкозы используется в синтезе липидов и белков. В кровяных пластинках имеется набор ферментов, обеспечивающих расщепление липидов и окисление жирных кислот. Обнаружены различные нейтральные глицериды, свободный и эстерифицированный холестерин, все виды фосфатидов [49]. С липидами связаны тромбопластические свойства кровяных пластинок. Вещество, обуславливающее их, названо фактором 3. Активность фактора 3 кровяных пластинок проявляется изолированным фосфатидилэтаноламином, но на нее влияют также и другие фосфолипиды и их распределение в клетке [68]. Фактор 3, очевидно, является липопротеидом. Наиболее активен он при свертывании в связанном с мембранами состоянии [49]. В момент свертывания только небольшая часть его переходит в плазму [33]. В кровяных пластинках обнаружены различные ферменты катаболизма белков и существует полный набор аминокислот [29]. Из всех эндогенных белков кровяных пластинок кроме фактора 3 известно еще три белка, не связанных непосредственно с метаболизмом клетки. Это факторы 2, 4 и 6 (тромбостенин). Они обуславливают гомеостатические функции кровяных пластинок. Фактор 2 определенным образом увеличивает восприимчивость фибриногена к действию тромбина. Есть данные, что это белок с небольшим молекулярным весом, отщепляющий от фибриногена неидентифицированные пептиды [23]. Под его действием в фибриногене, очевидно, становятся более доступными аргинил-глицильные связи, разрываемые тромбином. Фактор 4 кровяных пластинок, известный как антигепариновый, был недавно выделен в очищенном состоянии и оказался термостабильным гликопротеидом с молекулярным весом около 10 000 [23]. Он нейтрализует гепарин и антитромбиновую активность продуктов распада фибриногена (антитромбин VI), а также вызывает полимеризацию растворенных комплексов мономеров фибрина (феномен паракоагуляции) [58]. При свертывании он выбрасывается из кровяных пластинок и пока еще невыясненным образом участвует в их агрегации. Фактор 6, или тромбостенин, составляет 15% всех белков кровяных пластинок. Он обнаруживается в протоплазме при электронной микроскопии в виде микрофибрилл [10]. Возможно, он является также компонентом оболочки кровяных пластинок. После выделения в очищенном состоянии оказалось, что его молекула состоит из двух субъединиц, названных тромбостенинами А и М ввиду близкого сходства с субъединицами актомиозина — сократительного белка мышц [11]. Подобно актомиозину, тромбостенин обладает способностью сокращаться при использовании энергии АТФ. Действие этого белка обеспечивает ретракцию кровяного сгустка. Есть также данные об его участии в агрегации кровяных пластинок [12].

Нуклеиновые кислоты в кровяных пластинках представлены небольшим количеством РНК. Имеются все нуклеотиды (в особенности АТФ) и ферменты нуклеинового обмена. Несмотря на отсутствие ДНК, в кровяных пластинках происходит синтез

тромбостенина [12]. Он обеспечивается наличием информационной РНК тромбостенина с продолжительностью жизни окколо 3 дней и клеточных органелл рибосомального типа.

Роль кровяных пластинок в гемостазе

Многостороннее участие кровяных пластинок в гемостазе послужило основанием для выделения в них 12 отдельных факторов, имеющих отношение к этому процессу: 1 — пластиночный ускоритель, соответствует фактору V плазмы; 2 — фибриноластический фактор; 3 — тромбопластический фактор; 4 — антигепариновый фактор; 5 — фибриноген кровяных пластинок; 6 — тромбостенин; 7 — антифибринолитический фактор, соответствует плазменному ингибитору фибринолизина; 8 — серотонин; 9 — фибринстабилизирующий фактор, соответствует фактору XIII плазмы; 10 — антитромбопластический фактор, соответствует плазменному ингибитору тромбопластина; 11 — антипрорветляющий фактор (ингибитор прорветляющего эффекта гепарина на липемическую плазму); этот фактор мало изучен, возможно, он соответствует фактору 4 кровяных пластинок; 12 — фибринолитический фактор, соответствует фибринолизину плазмы.

Из перечисленных факторов лишь 2, 3, 4 и 6-й являются эндогенными веществами кровяных пластинок. В отношении остальных определено установлено, что они являются факторами свертывания или ингибиторами, адсорбированными из плазмы. Поэтому сейчас их не выделяют в качестве самостоятельных факторов кровяных пластинок, тем более, что нумерация их многими исследователями проводилась произвольно.

Кровяные пластинки в процессе гемостаза обеспечивают следующие последовательные состояния и эффекты: 1) нормальную проницаемость сосудистой стенки; 2) адгезию, агрегацию, вязкий метаморфоз, образование тромбоцитарного тромба и сосудистый спазм при повреждении сосуда; 3) быстрое свертывание крови по «внешнему» пути с образованием кровяного сгустка; 4) ретракцию сгустка.

Кровяные пластинки в отличие от эритроцитов и лейкоцитов занимают в кровотоке крайнее положение, прилегая к сосудистой стенке. Недавно установлено, что в норме при обнажении базальной мембраны сосуда (в результате сдвигания эндотелия или вазодилатации) происходит прилипание к ней кровяных пластинок [15, 71]. Физико-химические основы этого явления остаются пока неясными. При отсутствии повреждения базальной мембраны адгезия кровяных пластинок обратима и не сопровождается агрегацией и их массовым разрушением. Наряду с этим найдено, что фрагменты кровяных пластинок включаются в клетки базальной мембраны [42]. Таким образом, очевидно, обеспечивается закрытие межклеточных щелей сосудистой стенки и поддержание ее высокой тромбопластической активности. Барьер из кровяных пластинок препятствует диапедезу форменных элементов через сосудистую стенку, что имеет место при тромбоцитопенических состояниях.

При повреждении сосудистой стенки развертываются явления, объединяемые понятием «первичный (или «пластиночный») гемостаз». Это адгезия, агрегация, выделение в кровоток активных веществ, сосудистый спазм, вязкий метаморфоз и образование сгустка кровяных пластинок. К месту повреждения сосудистой стенки происходит прилипание, или адгезия кровяных пластинок. Хорошо установлено, что основную роль при этом играют волокна коллагена [38, 55, 75]. Адгезия к базальной мембране как таковой протекает, однако, быстрее, чем к волокнам коллагена [39], структуры их не идентичны. Адгезия кровяных пластинок к коллагену необратима, протекает очень быстро и не нуждается в присутствии какого-либо кофактора [38]. Она определяется степенью полимеризации [16] и положительным зарядом свободных аминогрупп [74] коллагена, то есть является, по всей видимости, электростатическим феноменом. Кровяные пластинки заряжены отрицательно, и это определяет, очевидно, их прилипание к чужеродным поверхностям, фибрину, денатурированным белкам, стеклу и пр. После прилипания к коллагену кровяные пластинки увеличиваются в объеме и претерпевают внутреннюю перестройку [22, 37]. Все вместе это иногда называют «набуханием» кровяных пластинок. Митохондрии и гранулы собираются в центре, микроканалы организуются по периферии, возникают вакуоли, появляются псевдоподии и разрывы в клеточной оболочке. За упомянутыми изменениями следует явление «высвобождения», или «выброса» в плазму ряда компонентов кровяных пластинок: АДФ, серотонина, адреналина и норадреналина, калия, факторов 2, 3 и 4, фибриногена, β -глобулины, кислой фосфатазы [32, 41, 49, 58, 70]. Процесс происходит в присутствии ионов кальция с потреблением энергии АТФ и достигает максимума к концу 1-й минуты после повреждения сосудистой стенки. Феномен «высвобождения» активных веществ присущ не только действию коллагена; в такой же мере его вызывают АДФ, тромбин, адреналин, серотонин [30, 34]. Одновременно с адгезией кровяных пластинок к коллагену начинается процесс взаимного прилипания их друг к другу, называемый агрегацией. Ее следует отличать от агглютинации, в основе которой лежат иммунохимические механизмы. В настоящий момент сформировалось убеждение, что агрегация кровяных пластинок обусловлена действием АДФ [25, 30, 34]. В ее присутствии перед агрегацией клетки претерпевают феномен «набухания», как при адгезии к коллагену [59]. Для последующей агрегации под действием АДФ необходимы ионы кальция и плазменный белок в качестве кофактора [20]. Его идентифицируют с фибриногеном [11, 19] и фактором XIII плазмы [1, 45]. Действие АДФ при агрегации кровяных

пластинок развертывается на поверхности клеток. Вначале получила распространение гипотеза, согласно которой АДФ при агрегации образует мостики между кровяными пластинками [26]. Однако дальнейшие исследования показали, что АДФ действует, вероятнее всего, как конкурентный ингибитор ферментативной системы, использующей энергию АТФ для обеспечения стабильности мембраны кровяных пластинок [64]. Предполагается, что ингибирование изменяет третичную структуру фермента и открывает тем самым «кадгезивные» участки [14, 43]. Есть данные, что этим ферментом является тромбостенин [12, 43]. Считают, что между кровяными пластинками при агрегации возникают мостики либо из тромбостенина [12], либо из фибриногена [14, 69] или растворимых комплексов фибрин-мономера при действии на последние освободившегося в присутствии АДФ фактора 4 [58]. Агрегацию кровяных пластинок вызывают также коллаген [55], тромбин [4, 70], адреналин, серотонин [53], растворимые комплексы мономеров фибрина [58] и ряд соединений, не являющихся нормальными компонентами внутренней среды организма [35]. Во всех случаях она обеспечивается, очевидно, посредничеством АДФ, поступающей из кровяных пластинок в результате реакции «высвобождения» [30, 70]. Тромбин действует в минимальных количествах. Кроме агрегации он вызывает необратимую деструкцию кровяных пластинок, заканчивающуюся их слипанием в гомогенный сгусток. Это явление называется «вязким метаморфозом». Оно сопровождается поступлением в кровяной поток основной массы активных в гемостазе компонентов кровяных пластинок, а также соединений, не выделяемых в реакции «высвобождения». Агрегация под действием адреналина необратима и протекает без предварительных морфологических изменений кровяных пластинок [59]. В физиологических дозах адреналин только потенцирует действие тромбина и АДФ [14].

Последовательность событий при первичном гемостазе представляется в настоящее время следующей. Сразу после повреждения наступает рефлекторный спазм сосуда и адгезия кровяных пластинок к волокнам коллагена. Одновременно появляется некоторое количество АДФ «внешнего» происхождения: из поврежденных тканей и гемолизированных эритроцитов [6, 25]. Она вызывает слипание кровяных пластинок — «первую волну» агрегации. К этому моменту появляются небольшие количества тромбина. Он возникает в результате активации коллагеном фактора XII и включения «внутреннего» механизма свертывания крови, а также вследствие поступления в кровяной поток из поврежденных тканей липопропенов и включения «внешнего» механизма. В результате адгезии к коллагену, действия АДФ тканей и тромбина развивается феномен «высвобождения» активных веществ кровяных пластинок. Это в свою очередь вызывает более мощную «вторую волну» агрегации под действием АДФ «внутреннего» пластиночного происхождения. Выделяющиеся серотонин и адреналин усиливают процесс, а также обуславливают спазм сосуда в месте повреждения. Освобождение фактора 3 кровяных пластинок обеспечивает далее во «внешнем» механизме свертывания крови основной прирост количества тромбина в кровяной токе. Одновременно под действием последнего происходит вязкий метаморфоз агрегированных кровяных пластинок. Ускоренное факторами 2 и 4 появление фибрина укрепляет образовавшийся таким путем тромбоцитарный тромб. Он служит в дальнейшем основой формирования кровяного сгустка при свертывании крови. Изложенные представления были выражены в ряде схем тромбоцитарного гемостаза. Они не имеют принципиальных отличий и соответствуют приводимой здесь упрощенной схеме [9].

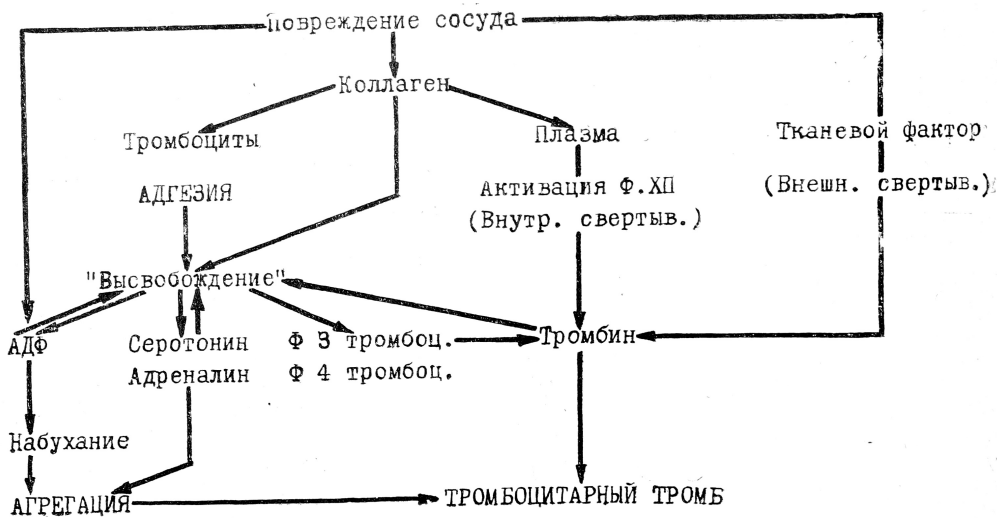


Схема тромбоцитарного гемостаза по Аллен и др., 1970 г.

Механизм ограничения распространения агрегации кровяных пластинок по сосуду редуку пока неясен. В основе его, возможно, лежит действие белков плазмы, эритроцитов и кровяных пластинок по расщеплению АДФ до АМФ и аденозина [31, 63]. АМФ и аденозин являются мощными физиологическими ингибиторами агрегации [14, 64]. К ним принадлежат еще гепарин [4, 17] и продукты деградации фибриногена [46]. Выявлено также много нефизиологических ингибиторов агрегации. Через несколько минут после образования кровяного сгустка начинается его сокращение, или ретракция. В течение 2—3 часов из сгустка выжимается сыворотка, и он становится плотным, обеспечивая надежное закрытие места повреждения сосуда. Хорошо установлено, что ретракция обеспечивается тромбостенином, освобождающимся при вязком метаморфозе кровяных пластинок. Необходимая для ретракции энергия, очевидно, в значительной мере поставляется уже в ходе вязкого метаморфоза, в результате выраженного усиления гликолиза тромбином [72]. Молекулярный механизм ретракции, однако, пока неясен. Само предназначение ретракции в гемостазе кроме стягивания поврежденных краев сосуда одни исследователи видят в стимулировании роста тромба [61], другие, наоборот, в повышении антикоагулянтного потенциала крови [7] отживаемой сыворотки. Наряду с обеспечением первичного гемостаза и ретракции кровяные пластинки, очевидно, принимают определенное участие в фибринолизе. Полагают, что оно состоит в основном в торможении процесса антиплазминоном кровяных пластинок [60].

Клиническое значение нарушений функционирования кровяных пластинок

Отклонения в образовании кровяных пластинок, равно как и повреждения метаболизма их в клинике, проявляются в виде склонности к кровоточивости или тромбообразованию. Имеются наследственные и приобретенные проявления геморрагического синдрома при неполноценности кровяных пластинок. В большинстве случаев наблюдаются петехии, экхимозы, кровотечения из слизистых оболочек, внутренних органов. К наследственным заболеваниям относятся тромбоастения Гланцмана, тромбоцитодистрофия Бернара — Сулье и идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, или собственно болезнь Верльгофа. Установлено, что тромбоастения Гланцмана является следствием дефекта одного или нескольких ферментов в клеточных системах, синтезирующих АТФ [8, 47]. Недостаток последней обуславливает понижение адгезии, агрегации пластинок и основной симптом — отсутствие ретракции кровяного сгустка. При тромбоцитодистрофии Бернара — Сулье в результате отсутствия фактора 3 кровяных пластинок резко нарушено образование тромбина, способность к агрегации и ретракции сгустка сохранена [5]. Этиология болезни Верльгофа остается неясной. В развитии геморрагического синдрома при ней основная роль, очевидно, принадлежит общему недостатку фактора 3 кровяных пластинок ввиду резко сниженного количества их (ниже 30 000 в mm^3 — уровня, признаваемого за критический). При упомянутых заболеваниях также нарушена проницаемость сосудистой стенки. Это можно поставить в связь с выпадением функции кровяных пластинок по поддержанию ее нормальной прочности. Ранее к наследственным нарушениям, обусловленным первичным дефектом кровяных пластинок, относили также болезнь Виллебранда. Однако сейчас большее распространение получает мнение, что это заболевание скорее всего связано со снижением синтеза фактора VIII и некоего плазменного фактора, ответственного за полноценность сосудистой стенки [2, 5].

Значительно чаще встречаются симптоматические тромбоцитопении и тромбоцитопатии: инфекционно-токсические, иммуно-аллергические (медикаментозные), гиперспленические, радиационные, витаминдефицитные, обусловленные органическими поражениями костного мозга (апластические анемии, лейкозы, карциноматоз костного мозга и пр.). При этом основную роль в проявлении геморрагического синдрома играет, очевидно, общий дефицит фактора 3 кровяных пластинок и снижение прочности сосудистой стенки.

Связь повышенного тромбообразования с изолированным нарушением функционирования кровяных пластинок прослеживается менее четко, чем при геморрагическом синдроме. Тромбоцитемии при миелопролиферативных и миелофиброзирующих процессах сопровождаются тромбоэмболическими осложнениями, по-видимому, в результате общего увеличения прокоагулянтного потенциала крови факторами кровяных пластинок, разрушающихся в повышенных количествах. При различных состояниях с чрезмерной продукцией адреналина (эмоциональное напряжение, физическая нагрузка, кровопотеря и пр.) повышенная свертываемость крови может реализоваться через увеличение адгезивности и агрегации кровяных пластинок. Разрушение тканей (инфаркт миокарда, гангрена и пр.) сопровождается усиленным образованием АДФ, что также в результате возрастания адгезивности и агрегации кровяных пластинок и выделения тканевых фосфолипидов приводит к повышенному тромбообразованию. Обнажение коллагеновых волокон сосудистой стенки при некоторых заболеваниях (атеросклероз и др.), стимулируя адгезию и агрегацию кровяных пластинок, может быть важным фактором повышенной свертываемости крови при этом.

1. Балуда В. П., Сушкевич Г. Н. Пробл. гематол. перелив. крови, 1971, 5.—2. Воробьев А. И. В кн.: Генетика в гематологии. Медицина, Л., 1967.—3. Германов В. А., Пиксанов О. Н. Эритроциты, тромбоциты, лейкоциты. Куйбышев, 1966.—4. Зубаиров Д. М., Дерянина Г. И. Цитология, 1962, 4.—5. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология. Медицина, М., 1970.—6. Кузник Б. И., Мищенко В. П. Бюлл. эксп. биол. мед., 1965, 60.—7. Маркосян А. А. Физиология тромбоцитов. Наука, Л., 1970.—8. Черняк Н. Б. Усп. совр. биол., 1966, 61.—9. Allain J.-P., Meyer D., Sultan Y., Caen J. Pathol. Biol., 18, 679, 1970.—10. Behnke O. Anat. Res., 158, 121, 1967.—11. Bette-Galland M., Lüschner E. F. Adv. Protein Chem., 20, 1, 1965.—12. Booyse F. M., Rafelson M. E. In: Dynamics of thrombus formation and dissolution, J. B. Lippincott ed., Philadelphia, 149, 1969.—13. Borchgrevingk C. F., Owren P. A. Acta Med. Scand., 1970, 375, 1965.—14. Born G. V. R. In: Metabolism and membrane permeability of Erythrocytes and Thrombocytes, I Internat. Sympos., Vienna, E. Deutsch, E. Gerlach, K. Moser ed., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 294, 1968.—15. Bränemark P. I., Ekholm R. Blut, 16, 274, 1968.—16. Caen J. P., Legrano Y., David J. L. In: Dynamics of thrombus formation and dissolution, J. B. Lippincott ed., Philadelphia, 95, 1969.—17. Clayton S., Cross M. J. J. Physiol., 169, 82 P., 1963.—18. Cooley M. H., Cohen P. J. Lab. Clin. Med., 70, 69, 1967.—19. Cross M. J. Thrombos. Diathes. Haemorrh., 12, 524, 1964.—20. Deykin D., Pritzker C. R., Scolnick E. M. Nature, 208, 296, 1965.—21. Dohrmann R., Klesper R. Klin. Wschr., 38, 595, 1960.—22. Erichson R. B., Cintron J. R. Thrombos. Diathes. Haemorrh., 18, 80, 1967.—23. Farbiszewski R., Niewiarowski S., Poplawski A. Biochim. Biophys. Acta, 115, 397, 1966.—24. Fonio A. Acta Haematol., 29, 226, 1963.—25. Garbier A., Jonsen J., Laland S., Hellem A., Owren P. A. Nature, 192, 531, 1961.—26. Gaarder A., Laland J. Ibid., 202, 909, 1964.—27. Gardner F. H., Cohen P. Transfusion, 6, 23, 1966.—28. Goksen M., Yunis E. Nature, 200, 590, 1963.—29. Gross R., Schneider W. In: Metabolism and membrane permeability of erythrocytes and thrombocytes, I internat. Sympos., Vienna, E. Deutsch, E. Gerlach, K. Moser ed., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 206, 1968.—30. Haslam R. J. Nature, 202, 765, 1964.—31. Hawkey C. M., Symons C. Thrombos. Diathes. Haemorrh., 19, 29, 1968.—32. Holmsen H., Day J., Stormorken H. Scand. J. Haematol., suppl. 2, 1, 1969.—33. Horowitz H. I., Papayouanou M. F. J. Lab. Clin. Med., 69, 1003, 1967.—34. Hovig T. Thrombos. Diathes. Haemorrh., 9, 264, 1963.—35. Hovig T. Ibid., 13, 84, 1965.—36. Hovig T. In: Blood platelets, K. G. Jensen, S. A. Killiman ed., Munksgaard, Copenhagen, 3, 1968.—37. Hugues J. Nouv. Rev. franç. Hémat., 9, 529, 1969.—38. Hugues J., Lapiere C. Thrombos. Diathes. Haemorrh., 11, 327, 1964.—39. Hugues J., Mahieu P. Ibid., 24, 395, 1970.—40. Iatridis P. G., Fergusson J. H. Ibid., 13, 114, 1965.—41. Jean G., Racine L., Marx R., Gautier A. Ibid., 9, 1, 1963.—42. Johnson S. A., Balboa R. S., Dessel B. H., Monto R. W., Siegesmund K. A., Greenwalt T. J. Exp. Mol. Pathol., 3, 115, 1964.—43. Jones B. M. Nature, 212, 362, 1966.—44. Kerbi G. P., Langley N. M. J. Lab. Clin. Med., 53, 708, 1959.—45. Kiesselbach T. H., Wagner R. H. J. appl. Physiol., 211, 1472, 1966.—46. Kowalski E. Sem. Hemat., 5, 45, 1968.—47. Löhr G. W. In: Metabolism and membrane permeability of erythrocytes and thrombocytes, I Internat. Sympos., Vienna, E. Deutsch, E. Gerlach, K. Moser ed., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 196, 1968.—48. Madorff M. A., Ebbe S., Baldini M. J. Clin. Invest., 43, 870, 1964.—49. Marcus A. J., Bradlow B. A., Safier L. B., Ullman H. L. Thrombos. Diathes. Haemorrh., suppl. 26, 43, 1967.—50. Marcus A. J., Zucker M. B. In: The physiology of blood platelets, Grune and Stratton, New York-London, 9, 1965.—51. Maupin B. Sang, 30, 114, 1959.—52. Mills D. C. B., Pobergs G. C. K. J. Physiol., 193, 443, 1967.—53. Mitchell J. R. A., Sharp A. A. Brit. J. Haematol., 10, 78, 1964.—54. Murphy E. A., Robinson G. A., Rowsell H. C., Mustard J. F. Blood, 30, 26, 1967.—55. Murray M., Chadwick M. Biochim. Biophys. Acta, 58, 338, 1962.—56. Nachman R. L., Marcus A. J., Zucker-Franklin D. J. Lab. Clin. Med., 69, 651, 1967.—57. Nakao K., Angrist A. A. Nature, 217, 960, 1968.—58. Niewiarowski S., Farbiszewski R., Poplawski A., Lipinski B. In: Metabolism and membrane permeability of erythrocytes and thrombocytes, I Internat. Sympos., Vienna, E. Deutsch, E. Gerlach, K. Moser ed., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 314, 1968.—59. O'Brien J. R., Heywood J. B. J. clin. Pathol., 19, 148, 1966.—60. Ottolander G. J., Leijense B., Crener-Elfrink H. M. Thrombos. Diathes. Haemorrh., 21, 26, 1969.—61. Quick A. J. Am. J. Med. Sci., 220, 538, 1950.—62. Roskam J. Arch. Intern. Physiol., 20, 241, 1923.—63. Rosenberg M. C., Holmsen H. Biochim. Biophys. Acta, 155, 342, 1968.—64. Salzmann E. W., Chambers D. A., Neri L. L. Nature, 210, 167, 1966.—65. Schulz H., Jürgens R., Hiepler E. Thrombos. Diathes. Haemorrh., 2, 302, 1958.—66. Seaman G. V. R. Ibid., Suppl. 26, 53, 1967.—67. Siegel A., Lüscher E. F. Nature, 215, 745, 1967.—68. Silver M. J., Turner D. L., Rodalewicz I., Giordano N., Hol-

burn R., Herb S. F., Luddy F. E. *Thrombos. Diathes. Haemorrh.*, 10, 164, 1963.— 69. Smink D. A., Krnisheer H. E. J., Böttcher C. J. F. *Nature*, 217, 374, 1967.— 70. Thomas D. P. *Nature*, 215, 298, 1967.— 71. Tranzer J. P., Baumgartner H. R., Studer A. *Exp. Biol. Med.*, 3, 80, 1968.— 72. Warshaw A. L., Laster L., Shulman N. R. *J. clin. Invest.*, 45, 1923, 1966.— 73. White J. G., Crivit W. *Blood*, 27, 167, 1966.— 74. Wilner G. D., Nossel H. L., Leroy E. C. *J. clin. Invest.*, 47, 2616, 1968.— 75. Zucker M. B., Borelli J. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 109, 779, 1962.

ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ

УДК 614.6/7

О РАЗМЕЩЕНИИ ВОДОЗАБОРА ВОДОПРОВОДА КамАЗа

Л. Н. Крепкогорский, Ю. Н. Почкин

*Кафедра общей гигиены (зав.— доц. Л. Н. Крепкогорский)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

За последнее десятилетие значительно возросло народнохозяйственное значение р. Камы в ее нижнем течении в связи с развитием крупного Набережно-Челнинского промышленного узла, строительством крупнейших в Европе химического комбината и автозавода, Нижнекамской ГЭС, г. Нижнекамска и нового города Набережные Челны. Для развивающегося крупного промышленного комплекса юго-востока Татарии Нижняя Кама представляет основной достаточно мощный источник водоснабжения. В настоящее время большая часть потребности в воде этого промышленного района, в том числе свыше 80% воды на хозяйственно-питьевые нужды, обеспечивается камским водопроводом с водозабором у г. Набережные Челны, введенным в эксплуатацию в конце 1961 г. Остальные 20% пополняются за счет подземных вод, которые крайне дефицитны в этом промышленном районе. Использование подземных вод, которые крайне затрудняется в результате выявившегося в последние годы загрязнения и уменьшения их ресурсов на отдельных участках этого района. Одной из основных причин, ведущих к загрязнению подземных вод, является нарушение правил ликвидации нефтяных буровых скважин [4].

Особенностями водоснабжения юго-восточной промышленной зоны Татарии являются: 1) бурное развитие водоемких отраслей промышленности, обуславливающее резкий рост водопотребления; 2) невозможность удовлетворить постоянно растущую потребность в воде за счет местных ресурсов в связи с малой мощностью местного стока и небольшим эксплуатационными запасами подземных вод питьевого качества.

В сложившихся условиях Нижняя Кама становится основным перспективным источником водоснабжения промышленных центров Татарии, где с окончанием строительства Нижнекамской ГЭС и автомобильного завода образуется крупнейший народнохозяйственный комплекс нефтедобывающей, нефтеперерабатывающей, машиностроительной и химической промышленности.

Кафедра гигиены Казанского ГИДУВа совместно с санэпидстанцией ТАССР с 1961 г. проводит систематическое санитарное изучение Нижней Камы [2]. Анализ многолетних данных санитарного изучения Нижней Камы позволяет констатировать следующее: 1) стоком р. Белой в Нижнюю Каму вносятся нефтяные и хлорфенольные загрязнения, вызывающие стойкую денатурацию органолептических свойств воды Нижней Камы в зимнее время (табл. 1); 2) р. Кама выше устья р. Белой может быть охарактеризована как практически чистый водоем; 3) в Нижней Каме имеет место отчетливо выраженная струйность в результате слияния вод двух рек разной минерализации — Камы и Белой, практически полное смешение их наступает в 250 км от места слияния [3]; 4) Нижняя Кама значительную часть года является практически чистым водоемом, но с пониженными органолептическими качествами воды в зимнее время. Запахи и привкусы воды нефтяного и хлорфенольного характера достигают по интенсивности 3—4 баллов в створе у г. Набережные Челны.

Качество водопроводной воды как пищевого продукта заметно ухудшается в зимнее время. При анкетном опросе населения, пользующегося водой челнинского водопровода, свыше 95% опрошенных указали на наличие запаха воды, свыше 90% признали воду невкусной [3]. Рабочие-строители челнинского водозабора для питья и чая не употребляли прошедшую очистные сооружения и обеззараженную воду р. Камы, а пользовались привозной артезианской водой. В зимнее время для Нижней Камы типично ухудшение вкусовых качеств мяса рыб, обитающих в ее водах. При этом не всегда удается обнаружить специфические вредные вещества, вызывающие денатурацию воды Нижней Камы.