

Л.Я. Бабиніна

Т.С. Плешко

Київська медична академія  
післядипломної освіти

# МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ТРОМБОЦИТІВ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ КЛІНІЧНИМИ ФОРМАМИ ГЕМОРАГІЧНОГО ВАСКУЛІТУ

**Ключові слова:** геморагічний васкуліт, морфофункціональні властивості тромбоцитів.

**Резюме.** Розглянуто результати дослідження морфофункціональних властивостей тромбоцитів у 97 хворих з різними клінічними формами геморагічного васкуліту (ГВ). Встановлено, що у досліджених пацієнтів зміни морфофункціональних властивостей тромбоцитів залежали від активності патологічного процесу. Найбільш виражені зміни спостерігались у хворих зі шкірно-суглобово-нирковою формою ГВ.

## ВСТУП

Геморагічний васкуліт (ГВ) — імунотоксичне захворювання, в основі якого лежить множинний системний мікротромбоваскуліт. При ГВ має місце дифузне ураження судинної стінки циркулюючими імунними комплексами, яке призводить до значних порушень у системі судинно-тромбоцитарного гемостазу (Баркаган З.С., 1988; Мазурин А.В. і соавт., 1996).

Гемостаз реалізується трьома взаємодіючими функціонально-структурними компонентами: стінками кровеносних судин, в першу чергу — судинним ендотелієм, плазмовими ферментними системами, клітинами крові, зокрема тромбоцитами (Козинець Г.І., Макарова В.А., 1997; Баркаган З.С., 1998).

Доведено, що саме стан тромбоцитів, їх здатність реагувати на вплив пошкоджувальних агентів є одним із провідних факторів, які зумовлюють швидкість та інтенсивність процесу тромбоутворення (Szer I.S., 1994; Роуэйн Д., Грайгер Д.Р., 2000). Достовірність уявлень про морфофункціональні особливості кров'яних пластинок важлива у вивченні механізмів активації тромбоцитів при різних формах ГВ.

## ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Вивчено морфофункціональний стан тромбоцитів у 97 пацієнтів з різними клінічними формами ГВ, які перебували на лікуванні в алергоревматологічному відділенні Київської обласної клінічної лікарні з 1995 до 2000 р., та у 20 практично здорових донорів (контрольна група). Обстежені були рандомізовані за статтю та віком.

У 1-шу групу обстеження ввійшли 54 хворих, у яких встановлена шкірно-суглобова форма ГВ, у 2-гу групу — 31 хворий з шкірно-суглобово-нирковою формою ГВ, до 3-ї групи увійшли 12 хворих зі шкірно-суглобово-шлунково-кишковою формою ГВ. Активність ГВ I ступеня в 1-й групі

встановлено у 17 (31,48%) хворих, II ступеня — у 29 (53,71%), III ступеня — у 8 (14,81%). У пацієнтів 2-ї групи активність процесу I ступеня було визначено у 5 (16,12%), II — у 19 (61,29%), III — у 7 (22,59%) хворих. Найчастіше — у 7 (58,34%) пацієнтів 3-ї групи за клініко-лабораторними показниками — було встановлено II ступінь активності, у 3 (25%) — I, а у 2 (16,66%) — III.

Комплексну оцінку морфофункціонального стану тромбоцитів проводили за такими показниками:

- кількість тромбоцитів у крові;
- тромбоцитарна формула;
- адгезивна здатність тромбоцитів;
- агрегаційна активність тромбоцитів.

Кількість тромбоцитів у крові підраховували у мазках за допомогою фазово-контрастного мікроскопіювання (Hoffman E.R. et al., 1995). У пофарбованих мазках (за Нохтом) вивчали розмір, форму та структуру тромбоцитів для визначення зрілості кров'яних пластинок. Для характеристики розмірів тромбоцитів (у пофарбованих мазках у світловому мікроскопі) за допомогою окуляра-мікрометра виміряли діаметр пластинок.

Структура тромбоцитів відображає ступінь їх зрілості (Коркушко О.В. і соавт., 1998). Розрізняють юні, зрілі й старі тромбоцити. У разі захворювання можуть з'являтися тромбоцити подразнення та дегенеративні форми (Rodak B.F., 1995).

Основними критеріями тромбоцитограми є розміри, зрілість і діаметр та площа тромбоцитів. Для вивчення адгезивних властивостей кров'яних пластинок у всіх хворих обстежуваних груп застосовували метод визначення адгезивності (ретенції) тромбоцитів на скловолонні за методикою Т.А. Одеської та співавторів (Меньшиков В.В. і соавт., 1987).

Для дослідження агрегаційних властивостей кров'яних пластинок застосовували фотомет-

ричний метод за допомогою агрегометра за методикою В.В. Меньшикова (1987), визначали ступінь та швидкість агрегації тромбоцитів. Як індуктор агрегації був використаний аденозинтрифосфат у кінцевих концентраціях  $10^{-7}$ – $10^{-4}$  ммоль/л (Меньшиков В.В. и соавт., 1987).

**РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

За результатами проведених досліджень відзначено, що вміст тромбоцитів у периферійній крові у більшості хворих — 88 (90,72%) — коливався в межах нормальних показників. У 9 (9,28%) пацієнтів із важким перебігом захворювання спостерігали незначне зменшення кількості кров'яних пластинок.

Аналіз тромбоцитограм у хворих на геморагічний васкуліт виявив підвищення вмісту дегенеративних тромбоцитів та кров'яних пластинок з ознаками подразнення. Найбільш виражені зміни спостерігали у пацієнтів 2-ї групи.

Результати дослідження наведені в табл. 1.

Таблиця 1  
Показники тромбоцитограми у хворих з різними клінічними формами ГВ

| Група      | Тромбоцити, М±m |            |           |               | Подразнення |
|------------|-----------------|------------|-----------|---------------|-------------|
|            | Юні             | Зрілі      | Старі     | Дегенеративні |             |
| 1-ша       | 0,51±0,03       | 87,5±1,08  | 3,7±0,14  | 0,4±0,01      | 3,21±1,02   |
| 2-га       | 0,23±0,01       | 87,32±1,02 | 4,58±0,23 | 0,63±0,01     | 4,27±1,21   |
| 3-тя       | 0,37±0,04       | 87,23±1,07 | 3,91±0,32 | 0,52±0,01     | 3,88±1,02   |
| Контрольна | 0,47±0,02       | 92,31±1,54 | 3,55±0,48 | 0,18±0,01     | 1,91±0,07   |

Усі дані хворих у обстежених груп вірогідно відрізняються від таких в осіб контрольної групи (p<0,05).

При вивченні функціонального стану кров'яних пластинок у хворих з різними клінічними формами ГВ залежно від активності ГВ встановлено достовірне підвищення адгезивно-агрегаційної активності тромбоцитів (табл. 2–4).

**ВИСНОВКИ**

1. У хворих з різними клінічними формами ГВ виявлено зміни морфофункціонального стану тромбоцитів: збільшення вмісту дегенеративних тромбоцитів і тромбоцитів з ознаками подразнення, достовірне підвищення адгезивно-агрегаційної активності кров'яних пластинок залежно від ступеня активності захворювання.

2. Найбільш виражені зміни спостерігалися у пацієнтів 2-ї групи — зі шкірно-суглобово-нирковою формою ГВ.

**ЛІТЕРАТУРА**

**Баркаган З.С.** (1988) Геморрагические заболевания и синдромы. Медицина, Москва, 528 с.  
**Баркаган З.С.** (1998) Введение в клиническую гемостазиологию. Ньюдиамед, Москва, 56 с.  
**Козинец Г.И., Макарова В.А.** (1997) Исследования системы крови в клинической практике. Триада, Москва, 480 с.  
**Коркушко О.В., Саркисов К.Г., Лишневская В.Ю.** (1998) Морфофункциональное состояние тромбоцитов при старении. Укр. кардіол. журн., 5: 18–21.  
**Мазурин А.В., Цымбал И.Н., Плахута Т.Г.** (1996) Геморрагический васкулит Шенлейна–Геноха (часть I). Терапевт. арх., 5: 84–87.  
**Меньшиков В.В., Делекторская Л.И., Золотницкая Р.П.** (1987) Лабораторные методы исследования в клинике. Медицина, Москва, 368 с.  
**Роузін Д., Грайгер Д.Р.** (2000) Основные принципы диагностики и терапии системных васкулитов. Междунар. мед. журн., 1: 113–120  
**Шилкина Н.П., Полтырев А.С., Кауфман Е.В.** (1994) Классификационные критерии системных васкулитов. Клин. медицина, 3: 21–26.  
**Breedveld F.C., Daha M.R.** (1996) Vasculitis mechanisms of injury. In: Ansell B.M., Bacon P.A., Lie J.T., Yazici H. (Eds.) The vasculitides. London, p. 39–47.  
**Hoffman Ed.R., Benz E.J., Shattil S.J., Furie B. et al.** (1995) Hematology: basic, principles and practice. Churchill Livingstone Ins., New York–Edinburgh–London–Melbourne–Tokyo, 2369 p.  
**Rodak B.F.** (1995) Diagnostic hematology. Philadelphia ect., Saunnnnders, 720 p.

Szer I.S. (1994) Henoch — Schonlein purpura. *Curr. Opin. Rheumatol.*, 6: 25–31.

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С РАЗНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА**

**Л.Я. Бабинина, Т.С. Плешко**

**Резюме.** Рассмотрены результаты исследования морфофункциональных свойств тромбоцитов у 97 больных с разными клиническими формами геморрагического васкулита (ГВ). Установлено, что у обследованных пациентов изменения морфофункциональных свойств тромбоцитов зависели от активности патологического процесса. Наиболее выраженные изменения наблюдались у больных с кожно-суставно-почечной формой ГВ.

**Ключевые слова:** геморрагический васкулит, морфофункциональные свойства тромбоцитов.

**MORFOLOGIC AND FUNCTIONAL THROMBOCYTES STATUS IN PATIENTS WITH DIFFERENT CLINICAL FORMS OF HAEMORRHAGIC VASCULITIS**

**L.Ya. Babynina, T.S. Pleshko**

**Summary.** Results of investigation of morfologic and functional thrombocytes status in 97 patients with different clinical forms of a haemorrhagic vasculitis (GV) is summarized at the article.

It was determined that changes in morfologic and functional thrombocytes status depended on activity of pathological process. The most sever changes were observed in patients with skin-joint-kidney GV form.

**Key words:** haemorrhagic vasculitis, morfologic and functional thrombocytes status.

**Адреса для листування:**

Бабиніна Лідія Яківна  
04112, Київ, вул. Дорогожицька, 9  
Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, кафедра сімейної медицини

**РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ**

**Новітні досягнення у фармакотерапії серцево-судинних захворювань**

*Frishman W.H. (1999) Recent advances in cardiovascular pharmacology. Heart Disease, 1(2): 68–90.*

Представлено нові препарати, їх класи та можливість клінічного застосування у пацієнтів з різною патологією серцево-судинної системи. Докладно описано препарати, що впливають на функцію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (інгібітори реніну, блокатори рецепторів ангіотензину II, антиальдостеронові); антиаритмічні (головним чином, класу III); антитромботичні (тромболітики, антитромбоцитарні агенти, гепарини низькомолекулярної маси, прямі інгібітори тромбіну, судинні сурфактанти); блокатори β-адренорецепторів; блокатори кальцієвих каналів; центральної дії; діуретики; інотропні агенти; ліпідознижувальні, а також нові препарати для лікування стенокардії та інфаркту міокарда (агенти, які відкривають калієві канали, донатори NO, інгібітори синусного вузла, інгібітори альдозоредуктази, засоби, що поліпшують метаболізм міокарда, інгібітори Na-H іонообмінника, статини та інгібітори холестеринацилтрансферази, біологічні речовини — стимулятори ангіогенезу); для лікування цереброваскулярних захворювань, рестенозів після перкутантної транслюмінальної коронароангіопластики із стентуванням чи без нього, застійної серцевої недостатності; для застосування у генній терапії. Подано схеми і дози цих препаратів, їх можливі побічні ефекти і протипоказання.

**Отягощение острого воспалительного артрита колониестимулирующим фактором-1 и гранулоцитарно-макрофагальным колониестимулирующим фактором. Доказательство наличия макрофагальной инфильтрации и локальной пролиферации**

*Bishop R.J., Zafiroopoulos D., Cambell I.K. (2000) Exacerbation of acute inflammatory arthritis by the colonystimulating factors CSF-1 and granulocyte macrophage (GM)-CSF: Evidence of macrophage infiltration and local proliration. Clin. Exp. Immunol., 119(2): 361–367.*

Колониестимулирующий фактор (КСФ)-1 и гранулоцитарно-макрофагальный КСФ (ГМКСФ) участвуют в патогенезе ревматоидного артрита (РА). Описан эффект КСФ-1 и ГМКСФ в развитии острого, индуцированного метилированным бычьим сывороточным альбумином (МБСА), РА у мышей. Системное введение КСФ-1 или ГМКСФ после введения МБСА в коленный сустав приводит к отягощению течения болезни, что проявляется в развитии синовиальной гиперплазии и воспаления сустава, наиболее выраженных на 7-й и 14-й дни после введения МБСА. Частичное снижение частоты и тяжести РА наблюдали через 14–21 день после введения мышам МБСА. Макрофаги, экспрессирующие Mac-2 и F4/80, являются основным клеточным компонентом патологического процесса.