

УДК 616.155.294-005.1-08:615.835 (575.2) (04)

**МОНИТОРИНГ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ
С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРОЙ
В ПРОЦЕССЕ ГОРНОКЛИМАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ**

А.Р. Раимжанов – докт. мед. наук, проф.,

И.А. Цопова – ст. научн. сотрудник,

А.В. Корнеева – аспирант

We studied parameters of primary hemostasis, morphology platelets and megakaryocytes, at patients with thrombocytopenic purpura during 40-days stay in mountains (Tuja – Ashu, 3200 m). Conditions of hypoxia influencing on bone marrow hemopoiesis and stimulating work grown factors, entail activation in part of system of hemostasis. Dynamic, positive changes find in morphology and functions platelets and megakaryocytes.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) – заболевание наиболее часто (40% случаев) являющиеся причиной геморрагического синдрома, и в гематологической практике относится к тяжелой патологии системы крови, которая требует постоянного поиска новых методов лечения [1, 2]. Многолетними научными исследованиями и клиническими наблюдениями отечественных ученых была доказана значительная эффективность метода высокогорной климатотерапии для больных ИТП [3].

Материалы и методы. Обследован 31 больной ИТП в возрасте от 16 до 55 лет, проходящих климатотерапию на высокогорном стационаре Туя-Ашу (3200 м над ур. м.). В контроле было 10 здоровых человек, в возрасте от 18 до 35 лет. Исследования проводили по схеме: фон (г. Бишкек, 760 м), подъем в горы – на 5-й, 20-й, 30-й, 40-й дни пребывания в горах (пер. Туя-Ашу, 3200 м), на 2-й день после спуска в г. Бишкек (760 м).

Количество тромбоцитов подсчитывали унифицированным методом по Фонио и мега-

кариоцитов – в камере Фукса-Розенталя [2, 4]. Процессы агрегации изучали на анализаторе агрегации тромбоцитов “Биола”, методом Born [5, 6]. Все количественные характеристики подвергали математической обработке на компьютере с использованием программ Statistica 5.0, Curve-Expert 1.34 [7, 8].

Результаты и обсуждение. Количество и морфология мегакариоцитов костного мозга больных ИТП при горноклиматическом лечении увеличено [1, 2]. Было выделено две категории больных: I (n=10) – количество мегакариоцитов меньше нормы; II (n=11) – количество мегакариоцитов больше нормы, III (контрольная) – нормальное количество мегакариоцитов.

В результате лечения в I группе больных количество мегакариоцитов выросло в 1,2 раза, во II – в 1,9 раза и в контроле – 1,2 раза. Их размер увеличился соответственно в 1,9; 1,15 и 1,2 раза ($P < 0,05$). Корреляционный анализ показал связь между средним размером мегакариоцитов и их количеством в костном мозгу.

У всех больных ИТП в мазке периферической крови отмечается снижение числа тромбоцитов [4, 9]. После 40-дневной высокогорной климатотерапии у больных ИТП их число увеличивается в 2,5 раза.

Агрегация тромбоцитов в высокогорных условиях показывает реализацию функции первичного гемостаза [10]. В качестве индукторов агрегации использовались ристоцетин, коллаген и АДФ. Эти вещества – агонисты

взаимодействуют со специфическими рецепторами на поверхности тромбоцитов и активируют последние [5, 11, 12].

На основании 40-дневного пребывания больных с ИТП в условиях высокогорья установлено, что у них увеличивается количества тромбоцитов в 2,5 раза, а состав мегакариоцитарного ростка костного мозга меняется в сторону нормализации.

Таблица 1

Количество мегакариоцитов (МКЦ) и их размер

Группа больных	Количество МКЦ		Размер МКЦ, мкл.	
	до подъема	на 40-д лечения	до подъема	на 40-день лечения
I (n=10)	114,8 ± 6,5*	135,5 ± 6,9*	51,53 ± 2,49*	97,58 ± 2,76*
II (n=11)	50,5 ± 3,43*	95,18 ± 2,57*	97,38 ± 3,61*	122,81 ± 3,12*
III (n=10)	66,8 ± 3,28	80,5 ± 2,86	94,52 ± 2,55	114,9 ± 2,85

* P < 0,05 по отношению к контролю.

Таблица 2

Количество тромбоцитов, 10⁹/л

Перед подъемом		После спуска	
Больные	20,1 ± 4,8*	Больные	70,3 ± 6,2*
Здоровые	184,0 ± 7,6	Здоровые	226,1 ± 3,4

* P < 0,05 по отношению к контролю.

Таблица 3

Средние размеры агрегатов (у.е.) и процент светопропускания (%)

Индуктор	Перед подъемом				После спуска			
	Здоровые		Больные		Здоровые		Больные	
	У.е.	%	У.е.	%	У.е.	%	У.е.	%
Ристомидин	11,2 ± 1,7	66,9 ± 2,2	3,13 ± 3,1	21,2 ± 4,1	11,4 ± 2,0	67,02 ± 3,2	7,16 ± 4,1	38,7 ± 3,7
Коллаген	9,9 ± 4,0	71,94 ± 3,5	1,7 ± 2,4	25,4 ± 3,9	10,1 ± 2,4	72,4 ± 2,8	4,5 ± 1,7	39,0 ± 2,1
АДФ	13,0 ± 2,7*	66,5 ± 4,1*	1,8 ± 3,1*	20,8 ± 3,9*	13,1 ± 4,0*	67,1 ± 3,4*	5,9 ± 2,6	44,6 ± 4,3

* P < 0,03 по отношению к контролю.

Агрегационная функция тромбоцитов улучшается: после спуска отмечается повыше-

ние индуцированной агрегации и увеличение размера агрегатов тромбоцитов.

Литература

1. Баркаган Э.С. Геморрагический заболевания и синдромы. – М., 1988. – С. 70–96.
2. Воробьев А.И. Руководство по гематологии. – М., 2002. – Т. 1. – С. 50–53.
3. Раимжанов А.Р. Апластическая анемия и торный климат. – Бишкек, 2002. – С. 23–98.
4. Коробова Ф.В., Шмарова Д.А., Иванова Т.В. Анализ тромбоцитов периферической крови и компьютерная цитометрия // Клин. лаб. диагн. – 2000. – № 7. – С. 36–37.
5. Габбасов З.А., Попов Е.И., Гаврилов И.Ю. Новый высокочувствительный метод к исследованию агрегации тромбоцитов *in vitro*. – М., 1989. – С. 15–18.
6. Shen S., Castlew W., Fleming R. // Science. – 1994. – Vol. 100. – P. 387–389.
7. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. – М., 2002.
8. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов исследований. – М., 2002. – С. 42–57.
9. Дониш Е.К. Современное состояние об идиопатической тромбоцитопенической пурпуре у детей // Педиатрия. – 1999. – № 2. – С. 57–61.
10. Германов Е.В., Писканов О.Н. Эритроциты, тромбоциты, лейкоциты. – Куйбышев, 1996. – С. 79–104.
11. Берковский С.А., Васильев Л.В. и соавт. Пособие по изучению адгезивно-агрегационной активности тромбоцитов. – М., 2002. – С. 4–16.
12. Thompson N.T., Scrutton M. Particle volume changes associated with light transmittance changes in the platelet aggregometer // Thromb. Res. – 1996. – V.41. – P. 615–626.