

Оценка функциональной активности тромбоцитов у пациентов с Rh-негативными миелопролиферативными новообразованиями

Корсакова Н.Е., Головина О.Г., Тарковская Л.Р., Морозова Т.В., Матвиенко О.Ю., Силина Н.Н.

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Российский научно-исследовательский институт гематологии и трансфузиологии Федерального медико-биологического агентства», Санкт-Петербург



АКТУАЛЬНОСТЬ И ЦЕЛЬ

Тромбозы - одно из наиболее существенных осложнений у больных Rh-негативными миелопролиферативными новообразованиями (МПН), включая эссенциальную тромбоцитемию (ЭТ), истинную полицитемию (ИП) и первичный миелофиброз (ПМФ). Патогенез тромбоза при МПН имеет мультифакторный характер, существенная роль отводится активации тромбоцитов.

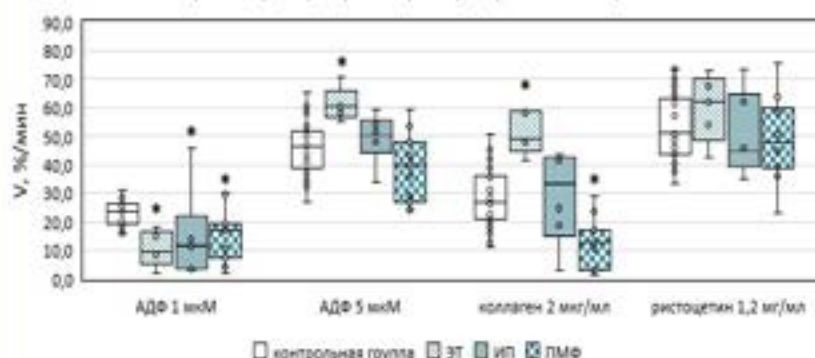
Цель: Оценка функциональной активности тромбоцитов у пациентов с Rh-негативными МПН, не получающих медикаментозного лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

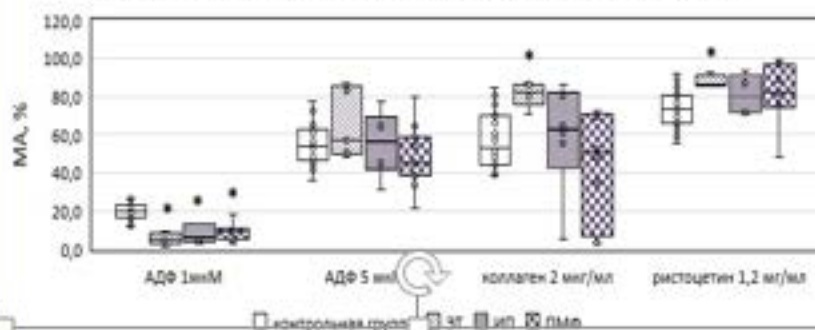
Обследовано 22 пациента с Rh-негативными МПН (5 с ЭТ, 6 с ИП и 11 с ПМФ) без медикаментозного лечения по меньшей мере 10 дней до включения в исследование. Контрольная группа включала 30 практически здоровых добровольцев. Функциональную активность тромбоцитов оценивали методом индуцированной оптической агрегатометрии с использованием АДФ (в конечной концентрации 1 и 5 мкМ), коллагена (2 мкг/мл) и ристоцетина (1,2 мг/мл), определяли скорость (V) и максимальную амплитуду (МА) агрегации. Для сравнения групп использовали U-тест Манна-Уитни (STATISTICA 6.0), различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Скорость агрегации тромбоцитов у пациентов без терапии



Максимальная амплитуда агрегации тромбоцитов у пациентов без терапии



* - $p < 0,017$ при сравнении с контрольной группой

При сравнении с контрольными значениями во всех группах пациентов отмечалось существенное снижение показателей агрегации тромбоцитов при индукции низкими дозами АДФ (1 мкМ).

Влияние других индукторов агрегации, включая высокую концентрацию АДФ, зависело от принадлежности больных к различным нозологиям. У пациентов с ЭТ V агрегации при индукции АДФ (5 мкМ) и коллагеном, а также МА агрегации, вызванной коллагеном и ристоцетином, существенно превышали контрольные величины. У больных ИП отмечалась тенденция к росту относительно здоровых лиц показателей V агрегации, индуцированной АДФ (5 мкМ), а также МА агрегации под действием коллагена и ристоцетина ($p=0,329$; $p=0,329$ и $p=0,181$ соответственно). В противоположность ЭТ и ИП, группа пациентов с ПМФ отличалась существенным замедлением агрегации при индукции коллагеном относительно контрольной группы. Также при сравнении с показателями здоровых лиц имели тенденцию к снижению параметры V и МА агрегации под действием АДФ (5 мкМ) и МА агрегации при индукции коллагеном ($p=0,126$; $p=0,078$ и $p=0,317$ соответственно). Наряду с указанными отклонениями, свидетельствующими о снижении функциональной активности тромбоцитов, у больных ПМФ отмечался некоторый рост МА агрегации под действием ристоцетина относительно контрольных показателей ($p=0,055$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Значимое снижение параметров агрегации, индуцированной АДФ в низкой концентрации, во всех группах пациентов с МПН, не получавших медикаментозного лечения, может указывать на неполноценность рецепторного аппарата тромбоцитов. Выраженный рост агрегационной активности тромбоцитов у больных эссенциальной тромбоцитемией при использовании АДФ в высокой концентрации или других индукторов, тенденция сходных изменений у пациентов с истинной полицитемией, а также усиление агрегации при индукции ристоцетином у больных первичным миелофиброзом свидетельствуют об увеличении функциональной активности тромбоцитов, что может способствовать повышению тромботического риска при Rh-негативных миелопролиферативных новообразованиях.