

Е. А. Меренкова, Н. Е. Моногарова
СОСТОЯНИЕ АГРЕГАЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ
ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫХ НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ГРУПП

*Институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г. Яновского АМН Украины
Донецкий медицинский университет*

В патогенезе легочной недостаточности у больных заболеваниями органов дыхания важное значение имеет микротромбообразование в сосудах легких [1, 7, 9, 10]. Микротромбы обуславливают редукцию сосудистого русла, что приводит к нарушениям газообмена и повышению легочно-артериального сопротивления [2, 14]. Одним из основных факторов риска микротромбоза в сосудах легких является компенсаторный эритроцитоз с повышением гематокрита, вязкости крови, образованием в капиллярах агрегатов эритроцитов в виде "монетных столбиков" [6, 13]. Вместе с тем, формирование микротромбов на почве капилляростаза становится возможным лишь при активации как плазменного, так и сосудистотромбоцитарного звеньев системы гемостаза.

Целью настоящей работы явилось сравнительное изучение состояния агрегационной способности тромбоцитов при патологии легких у больных различных нозологических групп.

Объект и методы исследования

Исследования проведены у 131 больного. Пациенты были распределены на 5 нозологических групп: больные хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ), идиопатическим фиброзирующим альвеолитом (ИФА), неспецифическими воспалительными заболеваниями легких, туберкулезом, злокачественными опухолями легких.

Группу больных ХОЗЛ (вне обострения) составили 48 чел.: II стадии — 18, III стадии — 30. Из них мужчин было 39, женщин — 9; возраст — от 40 до 72 лет. Легочная недостаточность (ЛН) I степени наблюдалась у 4 пациентов, ЛН II степени — у 31, ЛН III степени — у 13. Застойная недостаточность кровообращения (НК) имела место у 28 больных: I степени — у 17, II степени — у 11.

У 29 пациентов (мужчин — 10, женщин — 19; возраст — от 26 до 69 лет) был диагностирован ИФА. ЛН I степени отмечалась в 6 случаях, II степени — в 16, III степени — в 7. НК I степени наблюдалась у 6 больных, II степени — у 2.

10 больных (мужчины в возрасте от 23 до 69 лет) лечились по поводу острых неспецифических воспалительных заболеваний (негоспитальная пневмония — 6, острый абсцесс легкого — 3, эмпиема плевры — 1). ЛН II степени имела место в 9 случаях, ЛН III степени — в 1).

Больные туберкулезом легких (31 чел.) были распределены на две группы — пациенты в начальном периоде лечения (18) и на завершающем этапе терапии (13). Больные в начальном периоде лечения имели клинические проявления активного воспалительного процесса, обусловленные очаговым (2), инфильтративным (4), фиброзно-кавернозным (5), диссеминированным (2) туберкулезом легких, экссудативным плевритом туберкулезной этиологии (5). Из них мужчин было 13, женщин — 5; возраст — от 26 до 82 лет. ЛН I степени отмечалась в 3 случаях, II

степени — в 14, III степени — в 1. У трех больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких имели место признаки хронического легочного сердца с НК I стадии.

У больных на завершающем этапе терапии клиническая картина заболевания характеризовалась малосимптомным течением при отсутствии лабораторных признаков активности воспалительного процесса. У 2 пациентов имел место очаговый туберкулез легких, у 2 — инфильтративный, у 6 — фиброзно-кавернозный, у 1 — диссеминированный, у 3 — туберкулома легкого. Мужчин было 10, женщин — 3; возраст — от 22 до 62 лет. ЛН I степени отмечалась у 5 пациентов, II степени — у 8.

Больные злокачественными новообразованиями (12 мужчин и 1 женщина в возрасте от 16 до 84 лет) имели первичный рак легкого в 11 случаях и метастатический плеврит — в 2. ЛН I степени имела место у 5 пациентов, II степени — у 8.

Контрольную группу составили 20 здоровых лиц (мужчин — 12, женщин — 8 в возрасте от 25 до 52 лет).

Агрегационная способность тромбоцитов изучалась с помощью лазерного анализатора 230-LA (НПФ "Биола"). Изучали спонтанную и АДФ-индуцированную агрегацию тромбоцитов с использованием АДФ (аденозин-5'-дифосфат динатриевая соль, "Ренам") в концентрации 2,5 мкм. Исследование агрегации тромбоцитов проводилось турбидометрическим методом Борна.

Получение информации в виде кривых агрегации с автоматическим расчетом показателей осуществляли с помощью компьютера, сопряженного с агрегометром.

Забор крови проводили из кубитальной вены утром натощак. В пробирку с 3,8 % раствором цитрата натрия добавляли по 5 мл крови (соотношение крови и цитрата 9:1). Период инкубации крови — 25 минут. Для получения богатой тромбоцитами плазмы кровь центрифугировали 10 мин со скоростью 1000 об/мин при комнатной температуре, для получения бедной тромбоцитами плазмы — 3000 об/мин в течение 15 мин.

Состояние агрегации тромбоцитов оценивали на основе анализа показателей кривой светопропускания и кривой среднего радиуса агрегатов. При этом светопропускание обедненной тромбоцитами плазмы анализатор автоматически принимает за 100 %, богатой плазмы — за 0 %.

По кривой светопропускания рассчитываются показатели степени и скорости агрегации тромбоцитов. Степень агрегации определяется как максимальный прирост светопропускания после добавления индуктора и измеряется в процентах (СПсп, % — степень спонтанной агрегации по кривой светопропускания, СПадф, % — степень АДФ-индуцированной агрегации по кривой светопропускания). Скорость агрегации определяется как максимальный наклон кривой светопропускания, и измеряется в процентах в минуту (СПМНсп, %/мин — максимальный наклон кривой светопропускания спонтанной агрегации, СПМНадф, %/мин — максимальный наклон кривой светопропускания АДФ-индуцированной агрегации).

По кривой среднего радиуса агрегатов рассчитывали показатель агрегации по формуле [8]:

$$A = (U_{\max}/U_0)^2 - 1,$$

где $U_{\max}$ — максимальный средний радиус агрегатов, U_0 — минимальный средний радиус агрегатов.

Показатель агрегации отражает относительное увеличение среднего радиуса агрегатов и равен 0 при отсутствии агрегации (СРАсп, усл. ед. — показатель спонтанной агрегации по кривой среднего радиуса, СРАадф, усл. ед. — показатель АДФ-индуцированной агрегации по кривой среднего радиуса).

Скорость агрегации определяется как максимальный наклон кривой среднего размера, и измеряется в относительных единицах в минуту (СРМНсп, ед./мин — максимальный наклон кривой среднего радиуса спонтанной агрегации, СРМНадф, ед./мин — максимальный наклон кривой среднего радиуса АДФ-индуцированной агрегации). Учитывали также время максимальной агрегации по кривой среднего радиуса (СРt, с).

Степень дезагрегации (СРДА, %) рассчитывали по формуле:

$$(U_{\max} - U_{\min}) / U_{\max} \times 100 \%,$$

где $U_{\max}$ — максимальный средний радиус агрегатов, $U_{\min}$ — минимальный радиус после достижения пика кривой.

Результаты обработаны методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Результаты изучения агрегационной способности тромбоцитов по данным анализа кривой светопропускания представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы, во всех нозологических группах, за исключением больных ХОЗЛ, наблюдалась тенденция к увеличению степени спонтанной агрегации тромбоцитов, однако динамика показателей светопропускания и скорости спонтанной агрегации была не достоверной. У больных туберкулезом и злокачественными новообразованиями легких СПсп достоверно превышал аналогичный показатель у больных ХОЗЛ.

При анализе состояния АДФ-индуцированной агрегации установлено достоверное, по сравнению с конт-

рольной группой, увеличение степени светопропускания у больных неспецифическими воспалительными заболеваниями легких, активным туберкулезом и злокачественными опухолями. У больных ХОЗЛ, ИФА и туберкулезом легких на завершающем этапе лечения показатель АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов существенно не отличался от нормы. Необходимо отметить, что у больных туберкулезом в начале терапии СПадф почти в два раза был выше, чем у больных в конце лечения.

Примерно аналогичные изменения наблюдались у показателя скорости АДФ-индуцированной агрегации. Исключение составила группа больных злокачественными опухолями, у которых СПМНадф не превышал аналогичный показатель в контрольной группе.

Наиболее высокие показатели степени и скорости АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов наблюдались в группе больных острыми неспецифическими воспалительными заболеваниями легких, наиболее низкие — в группе больных ИФА.

При анализе кривой относительного среднего радиуса агрегатов (таблица 2) установлена тенденция к увеличению показателя спонтанной агрегации у больных неспецифическими воспалительными заболеваниями легких, туберкулезом и злокачественными новообразованиями легких. При этом величина СРАсп у больных с опухолями была достоверно выше, чем в группах больных ХОЗЛ и ИФА.

Степень АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов превышала аналогичный показатель в контрольной группе у больных неспецифическими воспалительными заболеваниями легких ($p < 0,01$), туберкулезом в начальном периоде лечения ($p < 0,05$) и злокачественными новообразованиями ($p < 0,05$).

Скорость спонтанной агрегации тромбоцитов по кривой среднего радиуса агрегатов была повышена ($p < 0,05$) у больных неспецифическими заболеваниями легких. Достоверное повышение скорости АДФ-индуцированной агрегации наблюдалось также в этой группе больных, тенденция к увеличению СРМНадф отмечалась у больных активным туберкулезом легких.

Соответственно, наименьшее время максимальной агрегации отмечалось также у больных неспецифически-

Таблица 1

Состояние агрегационной способности тромбоцитов у больных различных нозологических групп по данным анализа кривой Борна-О'Брайена ($M \pm m$)

Показатель	1 Контрольная группа (n=20)	2 ХОЗЛ (n=48)	3 ИФА (n=29)	4 Неспециф. восп. заб. легких (n=10)	5 Туберкулез в нач. периоде лечения (n=18)	6 Туберкулез на заверш. этапе лечения (n=13)	7 Злокачеств. опухоли легких (n=13)	Р
СПсп (%)	0,8±0,3	0,4±0,1	1,4±0,8	1,7±1,1	2,5±0,9	1,4±0,4	1,6±0,3	2–5,6<0,05 2–7<0,01
СПадф (%)	35,9±4,4	32,4±6,3	29,7±7,3	69,6±8,6	65,6±5,0	37,0±6,5	57,6±7,8	1–4,5<0,01 1,2,3–7<0,05 2,6–4<0,05 3–4<0,01 2,3,6–5<0,01
СПМНсп (%/мин)	1,9±1,1	2,3±0,3	6,6±3,3	9,3±7,2	8,6±4,5	2,9±0,9	5,6±2,2	
СПМНадф (%/мин)	47,4±6,0	37,9±5,9	33,9±5,3	85,9±15,0	65,0±8,0	55,7±8,7	48,9±5,8	1,7–4<0,05 2–4,5<0,05 3–4<0,05 3–5<0,01

Таблиця 2

Состояние агрегационной способности тромбоцитов у больных различных нозологических групп по данным анализа кривой по относительному среднему радиусу агрегатов ($M \pm m$)

Показатель	1 Контрольная группа (n=20)	2 ХОЗЛ (n=48)	3 ИФА (n=29)	4 Неспециф. восп. заб. легких (n=10)	5 Туберкулез в начал. периоде лечения (n=18)	6 Туберкулез на заверш. этапе лечения (n=13)	7 Злокачеств. опухоли легких (n=13)	P
CPAсп (усл. ед.)	1,2±0,5	0,9±0,2	0,8±0,2	10,9±7,1	8,5±4,4	5,5±3,6	2,2±0,4	2–7<0,05 3–7<0,01
CPAадф (усл. ед.)	35,1±6,1	49,4±10,9	48,5±9,6	73,7±10,0	69,8±12,4	49,5±13,0	54,8±5,9	1–4<0,01 1–5,7<0,05
CPMНсп (ед./мин)	0,3±0,1	0,3±0,1	0,4±0,1	1,3±0,4	0,9±0,3	0,4±0,1	0,6±0,1	1,2–4<0,05
CPMНадф (ед./мин)	14,5±1,7	11,9±1,7	11,3±1,7	22,4±2,3	30,1±10,4	13,1±2,2	14,9±1,3	2,3–4<0,01 1,6,7–4<0,05
CPt (с)	68,6±3,9	95,0±9,2	96,7±10,3	60,4±4,0	69,2±3,0	74,4±4,7	77,6±2,5	1–2,3<0,05 2,3–4<0,01 2,3–5<0,05 4–6,7<0,05
CPDA (%)	39,5±2,1	35,5±2,7	34,1±3,7	45,3±2,8	39,5±2,1	34,7±4,6	45,5±2,4	2–4,7<0,05 3–4,7<0,05

ми воспалительными заболеваниями легких. Необходимо подчеркнуть, что CPt в группах больных ХОЗЛ и ИФА было достоверно увеличено, что является признаком снижения агрегационной способности тромбоцитов в этих группах больных.

Суммируя среднестатистические данные анализа состояния спонтанной и АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов по кривым светопропускания и относительного среднего радиуса агрегатов, можно заключить, что у больных неспецифическими воспалительными заболеваниями легких, туберкулезом в начальном периоде лечения и злокачественными новообразованиями имело место повышение агрегационной способности тромбоцитов. У больных туберкулезом легких на завершающем этапе лечения показатель агрегации не отличался от аналогичного в контрольной группе. У больных ХОЗЛ и ИФА наблюдалась тенденция к снижению агрегационной способности тромбоцитов.

Необходимо отметить, что среднестатистические результаты анализа не позволяют получить полноценное представление о функциональной способности тромбоцитов у исследуемых больных. В связи с этим нами был проведен анализ распределения различных типов агрегации в каждой отдельной группе больных.

По степени агрегации тромбоцитов по кривой светопропускания больные были распределены на три категории:

— с нормальной агрегационной способностью тромбоцитов — СПсп и СПадф в пределах $M \pm 2\sigma$ СПсп и СПадф в контрольной группе;

— с гиперагрегацией — СПсп > $M \pm 2\sigma$ СПсп в контрольной группе и/или СПадф > $M \pm 2\sigma$ СПадф в контрольной группе;

— с гипоагрегацией — отсутствие прироста светопропускания в ответ на воздействие АДФ: СПадф ≤ СПсп±2σ (σ — в этой же группе больных).

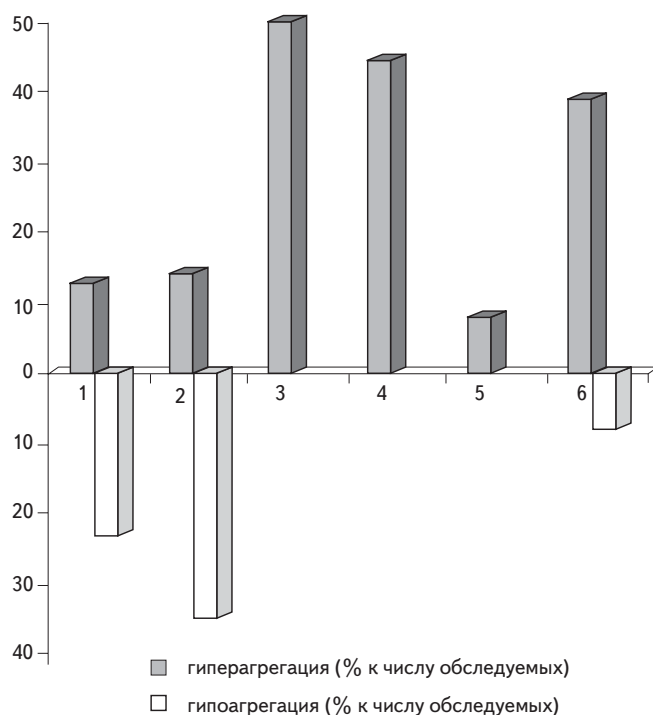
Значение $M \pm 2\sigma$ СПсп в контрольной группе составило 3,8 %, $M \pm 2\sigma$ СПадф — 74,7 %. То есть наличие гиперагрегации устанавливали в случае, если показатель спонтанной агрегации превышал 3,8 % и/или пока-

Таблиця 3
Распределение больных в нозологических группах по степени агрегации тромбоцитов

Группы больных	Состояние агрегационной способности тромбоцитов					
	гипоагрегация		в пределах нормы		гиперагрегация	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ХОЗЛ (n=48)	11	22,9	31	64,6	6	12,5
ИФА (n = 29)	10	34,5	15	51,7	4	13,8
Неспециф. восп. заб. легких (n=10)	—	—	5	50,0	5	50,0
Туберкулез в начал. периоде лечения (n = 18)	—	—	10	55,6	8	44,4
Туберкулез на заверш. этапе лечения (n=13)	—	—	12	92,3	1	7,7
Злокачеств. опухоли легких (n=13)	1	7,7	7	53,8	5	38,5

затель АДФ-индуцированной агрегации был выше 74,7 %.

Распределение больных по степени агрегации тромбоцитов представлено в таблице 3. Из таблицы видно, что наибольшая частота случаев гиперагрегации тромбоцитов наблюдалась в группах больных неспецифическими воспалительными заболеваниями легких, туберкулезом в начальном периоде лечения, злокачественными опухолями (от 38,5 до 50 %). При этом в указанных группах пациентов только у одного исследуемого (больной раком легкого) наблюдались признаки гипоагрегации тромбоцитов. У больных туберкулезом в начальном периоде лечения с выраженными признаками активности воспалительного процесса частота случаев гиперагрегации почти в 6 раз превышала аналогичный показатель у больных на завершающем этапе лечения.



Примечание: ось абсцисс (0) условно соответствует нормальному уровню агрегации. 1 — ХОЗЛ, 2 — ИФА, 3 — неспецифические воспалительные заболевания легких, 4 — туберкулез в начальном периоде лечения, 5 — туберкулез на завершающем этапе терапии, 6 — злокачественные опухоли.

Рис. Частота гиперагрегации и гипоагрегации тромбоцитов в нозологических группах исследуемых

Полученные нами данные являются подтверждением сведений литературы [15, 17] о важном значении в развитии гиперагрегации тромбоцитов медиаторов воспалительного процесса. Повышение агрегационной способности тромбоцитов является также компонентом синдрома гиперкоагуляции крови у больных с различными опухолевыми процессами [3].

При анализе распределения больных ХОЗЛ и ИФА по степени агрегации были получены несколько неожиданные результаты — гипоагрегация у больных ХОЗЛ почти в 2 раза, а у больных ИФА — в 2,5 раза наблюдалась чаще, чем гиперагрегация (рисунок).

В качестве возможных причин снижения агрегационной способности тромбоцитов у больных ИФА рассматривались глюкокортикостероиды (ГКС), которые применялись в базисном лечении у всех больных. Однако ГКС принимали и пациенты с нормальной и повышенной функциональной активностью тромбоцитов. Кроме того, анализ результатов исследования агрегационной способности тромбоцитов у 10 больных ХОЗЛ, принимавших системные ГКС, не позволил установить какую-либо взаимосвязь между лечением ГКС и развитием гипоагрегации. В литературе содержатся единичные сведения о способности ГКС несколько снижать адгезию тромбоцитов [12], однако эти препараты больше известны как потенциальные индукторы гиперкоагуляции крови.

В последние годы опубликованы данные о снижении агрегационной способности тромбоцитов у больных ХОЗЛ [4], ИФА [5], однако причины гипоагрегации не обсуждаются. Исключением является работа Г. О. Каминской и Е. В. Мартыновой [11], в которой представлены све-

дения о значительной частоте случаев гипоагрегации тромбоцитов у больных туберкулезом легких с анализом возможных причин. По мнению авторов, снижение агрегационной способности тромбоцитов является следствием длительного воздействия тромбогенных стимулов, в результате чего увеличивается интенсивность спонтанной агрегации тромбоцитов, замедляется процесс дезагрегации, и постепенно развивается функциональная неполноценность тромбоцитарного пула за счет как омоложения клеток, так и истощения их функциональных резервов. Наряду с этим наблюдается и декомпенсация системы антиагрегантной защиты.

Влияние на агрегационную функцию тромбоцитов, по-видимому оказывают и многие другие факторы. Результаты проведенных нами исследований позволяют сделать вывод, который имеет прежде всего прикладное значение. А именно: у каждого четвертого больного ХОЗЛ и у каждого третьего больного ИФА имеет место снижение агрегационной способности тромбоцитов. В связи с этим назначение больным ХОЗЛ и ИФА препаратов антиагрегантного действия требует дифференцированного подхода.

Выводы

1. У больных острыми неспецифическими воспалительными заболеваниями легких, туберкулезом с выраженными признаками активности воспалительного процесса, злокачественными новообразованиями легких наблюдается значительная частота (до 50 %) случаев повышения агрегационной способности тромбоцитов.

2. У больных ХОЗЛ вне обострения и ИФА, наряду с гиперагрегацией тромбоцитов (в среднем 13–14 % пациентов) отмечается значительное число случаев (в среднем 23–35 %) снижения агрегационной способности тромбоцитов, что необходимо учитывать при назначении препаратов антиагрегантного действия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров О. В., Панченко Е. П., Киценко Л. С. Внутрисосудистое микротромбирование при неспецифических заболеваниях легких // Клиническая медицина. — 1983. — № 8. — С. 38–41.
2. Амосова Е. Н., Коноплева Л. Ф. Хроническое легочное сердце: сущность понятия и гетерогенность патогенеза, морфофункционального состояния сердца и сосудов, клинического течения различных форм // Укр. пульмонолог. журн. — 2002. — № 1. — С. 29–33.
3. Афанасьева А. Н., Завьялов А. А., Зырянов Б. Н. Спонтанная агрегация тромбоцитов в оценке риска тромбогенных осложнений послеоперационного периода при раке легкого // Клиническая лабораторная диагностика. — 2003. — № 12. — С. 42–43.
4. Бурдули Н. М., Аксенова И. З. Нарушения агрегации тромбоцитов при хронической обструктивной болезни легких и роль лазеротерапии в их коррекции // Клиническая медицина. — 2004. — № 8. — С. 34–36.
5. Васильев С. Н., Каминская Г. О., Серебряная Б. А. Коррекция нарушений гемостаза у пациентов с идиопатическим фиброзирующим альвеолитом с использованием тиклопидина // Тез. 13 Нац. конгресса по болезням органов дыхания. — Санкт-Петербург, 2003. — № 004.
6. Ветчинникова О. Н., Плассина Г. В., Горенков Р. В. Реологические и морфологические показатели крови в оценке тяжести течения и эффективности лечения бронхолегочных и сердечно-сосудистых заболеваний // Гематол. и трансфузиол. — 2002. — Т. 47, № 5. — С. 29–32.
7. Волкова Л. И., Штейнгард Ю. Н. Легочная гипертензия при хроническом бронхите. — Томск, 1992. — 198 с.
8. Габбасов В. А., Попов Е. Г., Гаврилов И. Ю. Новый методический подход к исследованию агрегации тромбоцитов in vitro // Бюл. экспер. биологии. — 1989. — Т. 108. — № 10.
9. Гаврисюк В. К. Хроническое легочное сердце: современные классификационные, диагностические и лечебные подходы // Мистецтво лікування. — 2004. — № 1. — С. 42–50.

10. Дудка П. Ф. Роль порушення морфофункціональної стабільності еритроцитів та реологічного статусу крові в патогенезі легенево-серцевої недостатності у хворих на хронічний бронхіт // Укр. пульмонолог. журн. — 1996. — № 3 — С. 46–48.
11. Каминская Г. О., Мартынова Е. В. Функциональный статус тромбоцитов у больных с разными вариантами течения туберкулеза легких // Проблемы туберкулеза. — 2002. — № 1. — С. 42–45.
12. Лакин К. М., Макаров В. А., Новикова Н. В. Ингибиторы агрегации тромбоцитов // Фармакология и токсикология. — 1983. — № 3. — С. 113–126.
13. Палеев Н. Р., Карандашов В. И., Жомов В. А. Реологические свойства крови у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких // Клини. мед. — 2002. — № 6. — С. 25–27.
14. MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part one // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1994. — Vol. 150. — P. 833–852.
15. Platelet hyperfunction in patients with chronic airways obstruction / C. Cordova, C., A. Musca, F. Violi et. al. // Eur. J. Respir. Dis. — 1985. — Vol. 66. — P. 9–12.
16. Sanner B. M., Konermann M. Platelet function in patients with obstructive sleep apnoea syndrome // Eur. Respir. J. — 2000. — Vol. 16. — P. 648–652.
17. Wedzicha J. A., Syndercombe-Court D., Tan K. C. Increased platelet aggregate formation in patients with chronic airflow obstruction and hypoxemia // Thorax. — 1991. — Vol. 46. — P. 504–507.

СОСТОЯНИЕ АГРЕГАЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫХ НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ГРУПП

Е. А. Меренкова, Н. Е. Моногарова

Резюме

Изучено состояние агрегационной способности тромбоцитов у 131 больного. Исследуемые были распределены на 5 но-

зологических групп: больные хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ), идиопатическим фиброзирующим альвеолитом (ИФА), неспецифическими воспалительными заболеваниями легких, туберкулезом, злокачественными опухолями легких. У больных острыми неспецифическими воспалительными заболеваниями легких, туберкулезом с выраженными признаками активности воспалительного процесса, злокачественными новообразованиями легких наблюдается значительная частота (до 50 %) случаев повышения агрегационной способности тромбоцитов. У больных ХОЗЛ вне обострения и ИФА, наряду с гиперагрегацией тромбоцитов (в среднем 13–14 % пациентов) отмечается значительное число случаев (в среднем 23–35 %) снижения агрегационной способности тромбоцитов, что необходимо учитывать при назначении препаратов антиагрегантного действия.

PLATELETS AGGREGATION IN PATIENTS WITH VARIOUS PULMONARY DISEASES

Ye. A. Merenkova, N. Ye. Monogarova

Summary

We studied platelets aggregation in 131 patients. All patients were divided into 5 groups: patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), idiopathic pulmonary fibrosis (IPF), non-specific pulmonary inflammatory diseases, tuberculosis and pulmonary malignant neoplasm.

In patients with acute nonspecific pulmonary inflammatory diseases, active tuberculosis and pulmonary malignant neoplasm we observed higher rate of platelet hyperaggregation (up to 50 %). In patients with IPF and COPD in phase of remission along with platelet hyperaggregation (in average 13–14 % of all patients) in several cases (in average 23–35 %) hypoaggregation of platelets was registered. This fact should be considered administering antiaggregative medicines.