

4. Амагуни В. Г., Агаронян Ж. П. Гиг. труда и проф. заб., 1980, 2, с. 14.
5. Амагуни В. Г., Нариманов М. З. Ж. эксп. и клин. мед. АН АрмССР, 1982, 3, с. 245.
6. Косарев В. В. В кн.: Совр. пробл. биохимии дыхания и клиника. Иваново, 1972, с. 297.
7. Цолов Хр. Гиг. труда и проф. заб., 1977, 5, с. 7.
8. Шемардин Б. М. Гиг. труда и проф. заб., 1977, 8, с. 18.

УДК 616.155.2—053.2

В. А. АСТВАЦАТРЯН, В. С. БАГДАСАРЯН, В. А. ДЕМИРЧЯН

### ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ТРОМБОЦИТОВ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ

Изучена индуцированная и спонтанная агрегируемость тромбоцитов у детей, больных ревматизмом в активной и неактивной фазах.

Выявлено, что увеличение агрегируемости кровяных пластинок прямо пропорционально активности воспалительного процесса.

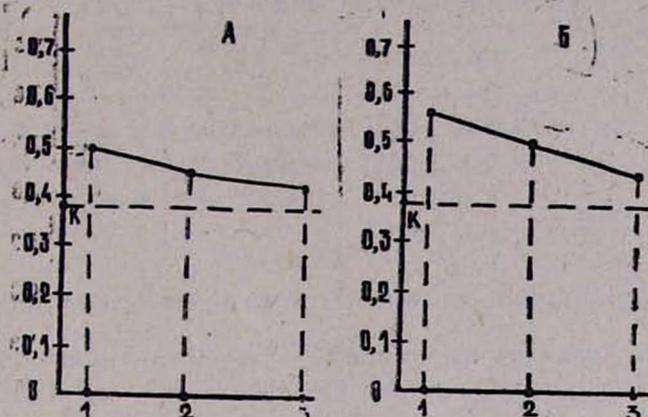
Поражение сердечно-сосудистой системы у детей занимает одно из центральных мест в ряду ведущих проблем педиатрии. За последние десятилетия наметилась тенденция к снижению заболеваемости ревматизмом, однако его распространенность среди детского населения остается еще высокой [3, 13].

Сложная природа гемоциркуляторных расстройств при ревматизме требует поиска тех элементов обеспечения циркуляторного гомеостаза, которые в наибольшей степени ответственны за этот процесс. В свете результатов исследований, полученных за последние годы, одним из центральных звеньев регуляции кровообращения, особенно на уровне микроциркуляции, являются тромбоциты. Дисфункция тромбоцитов, проявляющаяся в виде их внутрисосудистой агрегации и следующей вслед за ней реакции высвобождения, может привести к целому ряду патологических феноменов, среди которых можно отметить блокаду микроциркуляторного русла тромбоцитарными агрегатами, тромбогенез, вазомоторные расстройства, повышение проницаемости сосудов и т. д. [2]. Подобная универсальность воздействия тромбоцитов на процессы гемоциркуляции стала основой для детального исследования их функционального состояния при различных сердечно-сосудистых заболеваниях [5, 6]. Нужно при этом отметить, что дисфункция кровяных пластинок, по современным представлениям, связана не только с гемостазом и реологическими свойствами крови, но и с нарушениями иммуногенеза [8, 9, 14]. Исследования тромбоцитарных функций у детей весьма немногочисленны [1, 4, 7].

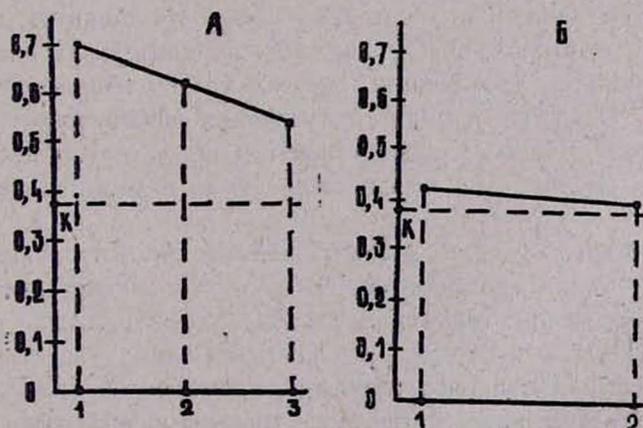
Обычно агрегируемость тромбоцитов изучается в богатой тромбоцитами плазме (БТП). Однако это не отражает их истинного поведения в реальном кровотоке, поскольку исследование в БТП не позволяет оценить влияние на тромбоциты других клеток крови, некоторых факторов плазмы [10, 12]. Более правильным представляется исследование агрегируемости кровяных пластинок непосредственно в цельной крови,

возможности которого остаются практически нераскрытыми. В частности, отсутствуют данные по исследованию тромбоцитарных функций в цельной крови при ревматизме.

Целью настоящей работы является изучение агрегируемости тромбоцитов при ревматизме у детей в активной и неактивной фазах заболевания. С этой целью мы использовали метод Gordon [11], который является наиболее адекватным клиническим условиям и обеспечивает оптимальную информацию об изменениях тромбоцитарных функций.



Под наблюдением находилось 43 практически здоровых ребенка (контрольная группа), 107 больных детей (47 девочек, 60 мальчиков) в активной фазе процесса и 80 в неактивной. У 39 больных активность процесса была I, у 56—II, у 12—III степени. Больные были в возрасте 3—7 лет—21, 8—11—56, 12—15—30 детей. В неактивной фазе заболевания мальчиков было 38, девочек—42, в возрасте 3—7 лет—5, 8—11—43, 12—15—53 ребенка.



Исследования показали, что у больных ревматизмом в активной фазе агрегируемость тромбоцитов в присутствии индуктора АДФ существенно увеличена (рис. 1, 2). Отмечалась отчетливая связь между степенью увеличения агрегируемости и степенью активности воспали-

тельного процесса; при III степени активности агрегируемость кровяных пластинок максимальна (рис. 2,А).

Необходимо отметить, что агрегация тромбоцитов повышалась не только в присутствии индуктора агрегации АДФ, но и при простом перемешивании, т. е. резко возрастала спонтанная агрегация (таблица). Следовательно, при ревматизме в крови появляются факторы, способные при соответствующих гемодинамических условиях провоцировать внутрисосудистую агрегацию кровяных пластинок.

Спонтанная агрегация тромбоцитов ( $M \pm m$ )\*

Степень активности	До лечения	Во время лечения	Перед выпиской
I	$0,20 \pm 0,007$	$0,181 \pm 0,008$	$0,130 \pm 0,008$
II	$0,355 \pm 0,016$	$0,309 \pm 0,015$	$0,250 \pm 0,015$
III	$0,493 \pm 0,041$	$0,432 \pm 0,038$	$0,364 \pm 0,031$
Неактивная	$0,125 \pm 0,005$	—	$0,102 \pm 0,004$

\*— $0,118 \pm 0,012$ —уровень спонтанной агрегации (контрольная группа).

Изучение динамики изменений агрегируемости тромбоцитов в процессе лечения выявило снижение как спонтанной, так и индуцированной агрегации кровяных пластинок. Однако при всех степенях активности ревматизма, и особенно при III степени, агрегация тромбоцитов при выписке больных не достигала контрольного уровня, а также уровня, характерного для неактивной фазы процесса (рис. 2Б). Подобная слабая выраженность изменений агрегируемости тромбоцитов не согласуется с проведенными у обследованных больных лечебными мероприятиями, включающими назначение такого сильного антиагреганта, как аспирин. Следовательно, можно предположить, что гиперагрегация тромбоцитов у обследованных больных обусловлена не только изменением функционального состояния самих тромбоцитов, но и наличием в крови факторов, обеспечивающих их длительную активацию, а также влиянием на тромбоциты других клеток крови—прежде всего эритроцитов. Известно, что в этих условиях эффективность антиагрегантной терапии сильно понижается. Этим же можно объяснить наличие стойкого параллелизма между спонтанной и индуцированной агрегацией.

Таким образом, у детей, больных ревматизмом, наблюдается выраженная дисфункция тромбоцитов, которая различными путями может обусловить нарушение микроциркуляции, развитие отека и гипоксии тканей и т. д. Отсюда следует, что направленное терапевтическое воздействие на функциональное состояние тромбоцитов является определяющим элементом патогенетической терапии ревматизма. При этом необходимы разработки новых подходов и терапевтической коррекции тромбоцитарных дисфункций у детей, больных ревматизмом.

ՌԵԿԼՄԱՏԻՉՄՈՎ ՀԻՎԱՆԴ ԵՐԵՆԱՆԵՐԻ ԹՐՈՄԲՈՑԻՏՆԵՐԻ  
ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԸ

Հետազոտվել են 230 երեխաներ, որոնցից 107-ը հիվանդության ակտիվ, 80-ը՝ ոչ ակտիվ փուլերում և 43 առողջ երեխաներ:

Ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ հիվանդ երեխաների մոտ ակտիվ փուլում բարձրացել է սպոնտան և ինդուկտիվ ագրեգացիան, այն հասել է ամենաբարձր ցուցանիշի 3-րդ աստիճանի ակտիվության դեպքում:

Աստիճանաբար հիվանդության ընթացքում նկատվել է և սպոնտան և ինդուկտիվ ագրեգացիայի մակարդակի նվազում:

Հեղինակների կարծիքով արյան թիթեղիկների արտահայտված դիսֆունկցիայով է պայմանավորված միկրոցիրկուլյացիայի, այտուցի, հիպոքսիայի և այլ երևույթների զարգացումը:

V. A. ASTVATSATRIAN, V. S. BAGDASSARIAN, V. H. DEMIRCHIAN

THE FUNCTIONAL STATE OF THROMBOCYTES IN RHEUMATIC CHILDREN

The studies of children of the age 3-15 years old, suffering from rheumatism of different degree have shown that the spontaneous and induced thrombocyte aggregation increases in children with rheumatic diseases in the active phase.

The thrombocyte aggregation stage is maximal in the 3-d stage of the disease activity.

There was observed the decrease in spontaneous and induced aggregation in the disease dynamics.

The authors consider that the microcirculative change, edema development, hypoxia etc. may be due to thrombocytes marked disfunction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Верещагина Т. Г., Якунина Л. Н., Плахута Т. Г. *Вопр. охр. мат.*, 1982, 5, с. 54.
2. Габриелян Э. С., Акопов С. Э. В кн.: *Клетки крови и кровообращение*. Ереван, 1985, с. 7.
3. Долгополова А. В., Кузьмина Н. Н. *Первичный ревмокардит у детей*. М., 1978.
4. Карам М. *Автореф. дисс. канд. Л.*, 1984.
5. Рогожкина В. Ф. *Автореф. дисс. канд. Киев*, 1980.
6. Томаева Т. Г. *Автореф. дисс. канд. М.*, 1982.
7. Шабалов Н. П. *Вопр. охр. мат.*, 1983, 1, с. 3.
8. Федорова Э. Д., Папаян Л. П., Шитикова А. С. и др. В кн.: *Актуальные проблемы гемостазиологии*. М., 1981, с. 177.
9. Фермилен Ж., Ферстрате М. В кн.: *Гемостаз (перевод с франц.)*. М., 1984, с. 57.
10. Born G. V. R., Richardson P. D. *J. Membrane Biol.*, 1980, 57, 2, 87.
11. Gordon J. L., MacIntyre D. *Brit. J. Pharmacol.*, 1975, 55, 2, 259.
12. Richardson P. D. *Phil. Trans. Roy. Soc. London*, 1981, 294, 10, 251.
13. Schwartz R. H. et al. *Clin. Pediatr.*, 1983, 22, 12, 798.
14. Theofilopoulos A. N., Dixon F. J. *Am. Ass. Path.*, 1980, 200, 532.