

Исследование агрегации тромбоцитов

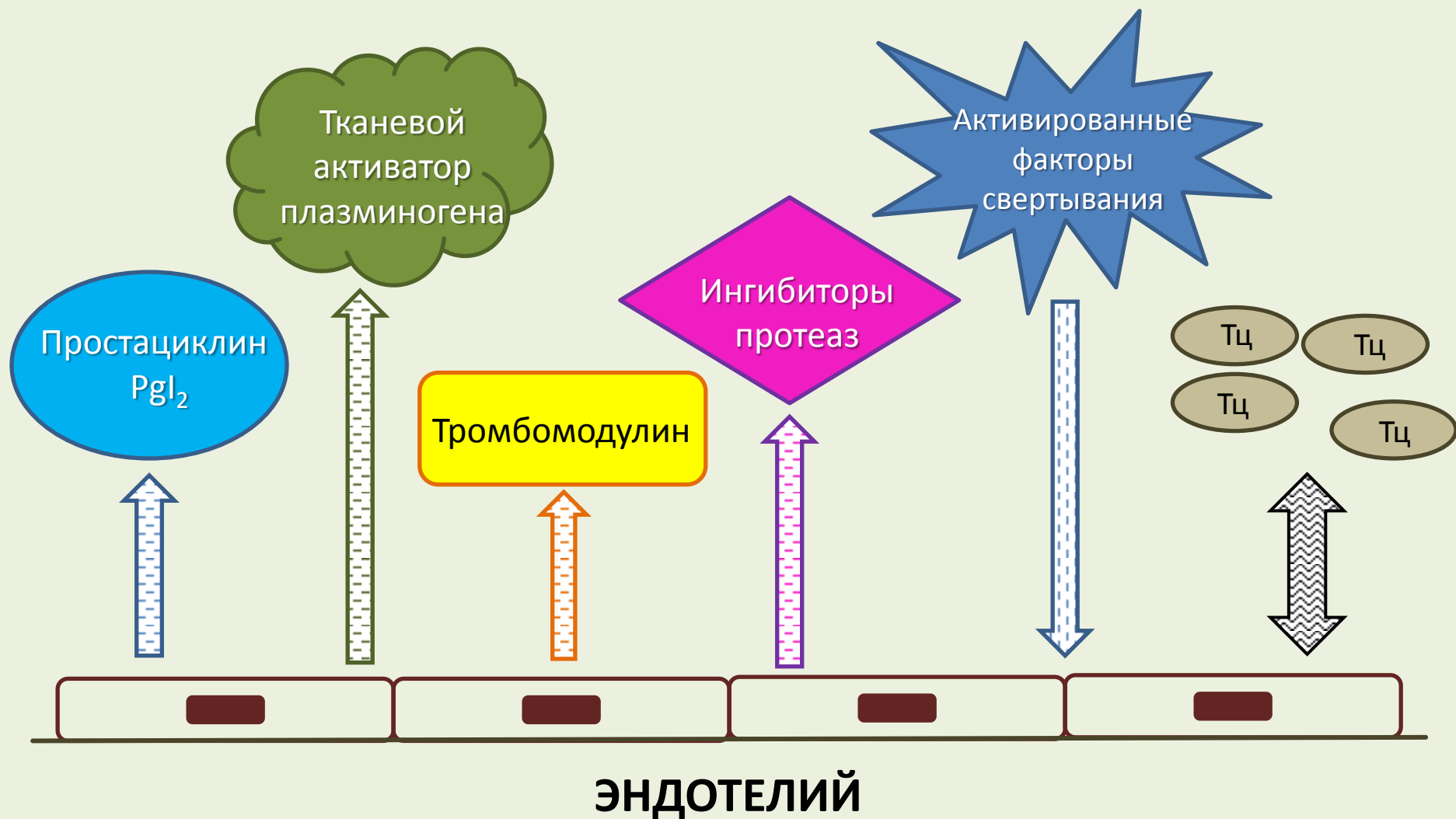
Д.м.н., профессор Кочетов А.Г.

Ассистент Лянг О.В.

Механизмы предупреждения кровопотери



Тромборезистентность эндотелия



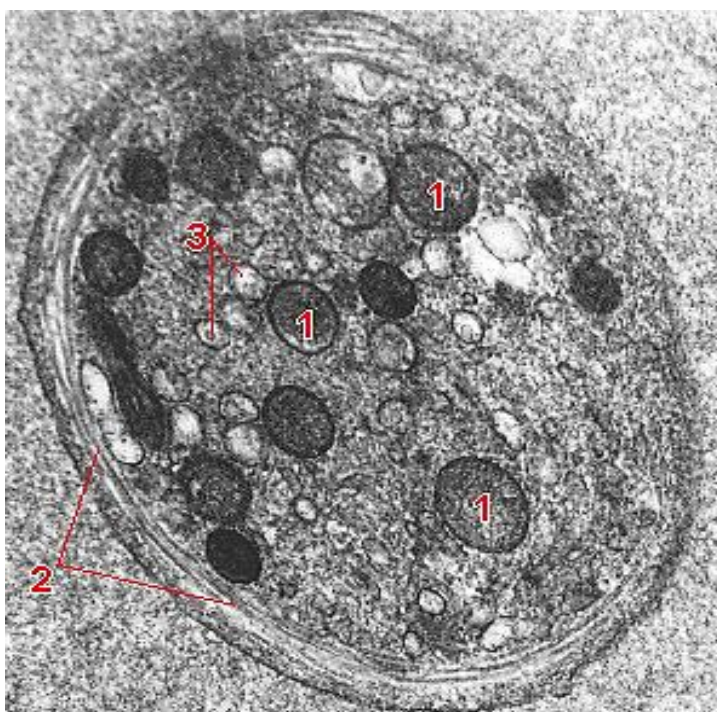
Строение тромбоцитов

- Тромбоциты – плоские безъядерные клетки, диаметр 1-5 мкм
- Образуются из мегакариоцитов костного мозга
- Содержание тромбоцитов в крови здорового человека составляет 180-420 тыс. в 1 мл
- Циркуляция в кровотоке – от 5 до 11 суток
- Разрушение происходит в печени и селезенке



Строение тромбоцитов

«Электронноплотные» гранулы	АТФ, АДФ, ГТФ, ГДФ, серотонин, Ca^{2+}
α -гранулы	трансформирующий ростовой фактор, фибриноген, фактор V, фактор VIII, калликреин, α_2 -антиплазмин, тромбоспондин, гистамин, тромбоцитарный фактор 4
Лизосомы	кислые гидролазы



- 1 - гранулы
- 2 - микротрубочки
- 3 - вакуоли

Функции тромбоцитов (1)

1. Тромбостатическая:

- Поддержание вазоспазма путем высвобождения вазоактивных веществ, содержащихся в плотных и α -гранулах тромбоцитов;
- **Образование тромбоцитарной пробки за счет адгезии к субэндотелиальному слою и образования агрегатов;**
- Участие тромбоцитарных факторов в процессе свертывания крови и в регуляции фибринолиза

Функции тромбоцитов (2)

2. Ангиотрофическая – способность поддерживать нормальную структуру и функцию стенок микрососудов, в том числе жизнеспособность и репарацию эндотелиальных клеток, фагоцитирующих тромбоциты;

3. Репаративная - стимуляция процесса репарации в местах повреждения сосудистой стенки за счёт выделения из подвергшихся адгезии тромбоцитов ростовых факторов.

Этапы образования тромбоцитарного тромба

Повреждение сосудистой стенки

Выброс клеточных медиаторов
(адреналин, АДФ, тромбопластин)

Контактная активация
(коллаген)

Активация тромбоцитов
(изменение формы)

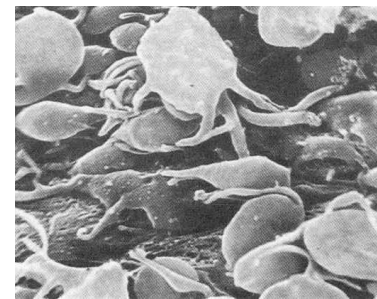
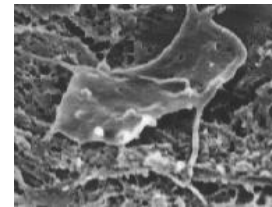
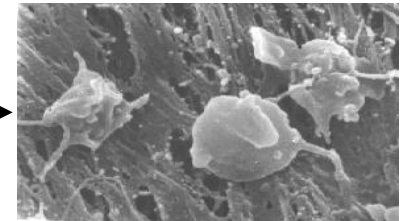
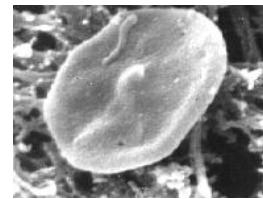
Адгезия тромбоцитов

Обратимая агрегация тромбоцитов

Реакция дегрануляции
(высвобождения)

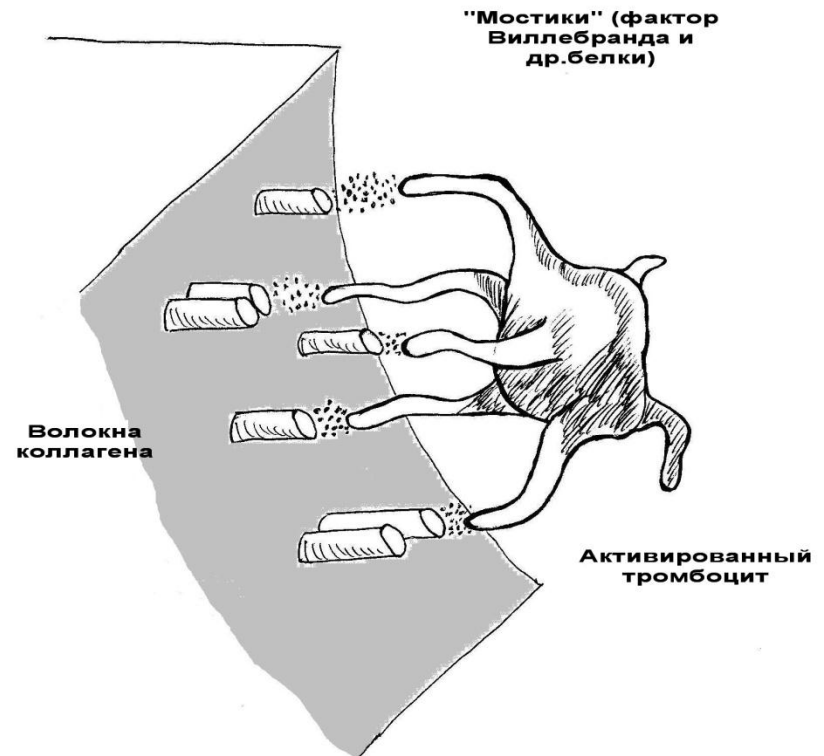
Необратимая агрегация

Активация плазменного звена
системы гемостаза



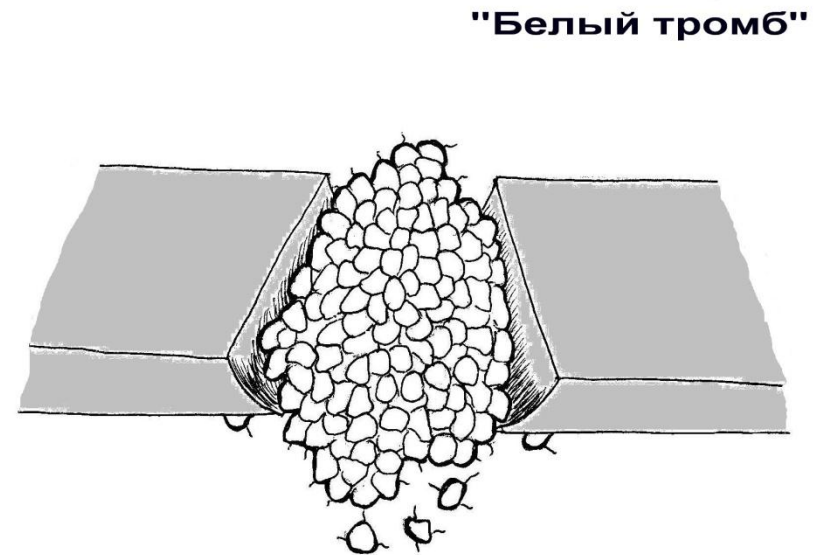
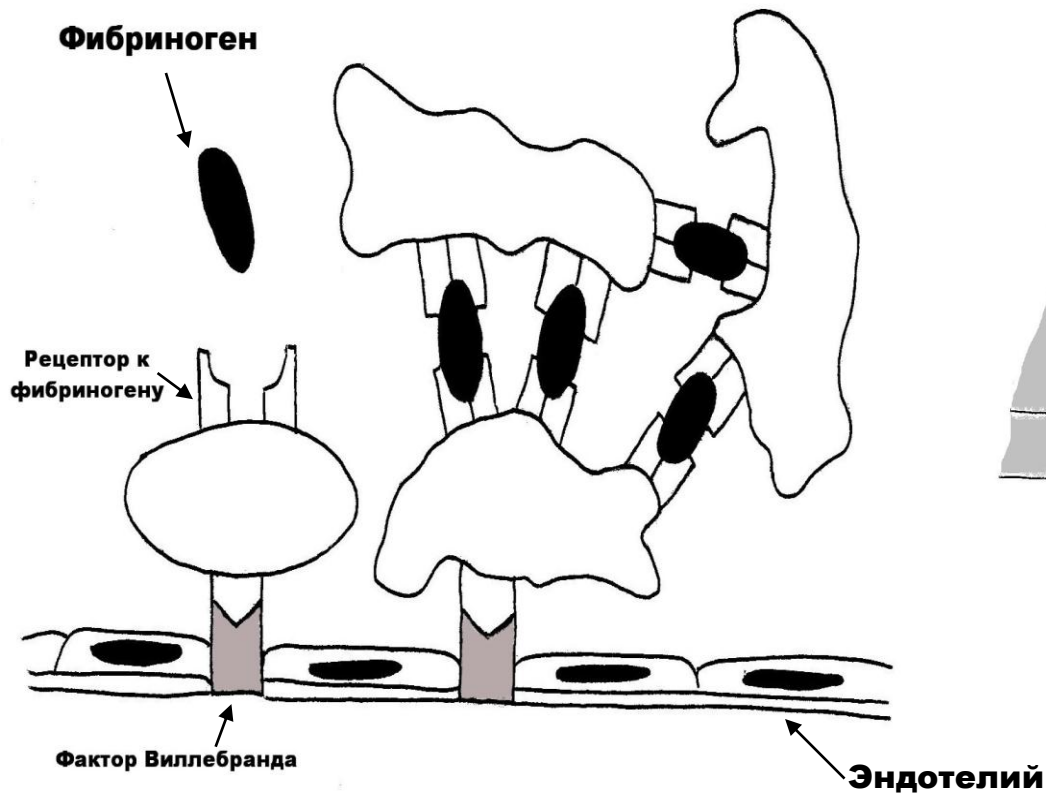
Адгезия тромбоцитов

Адгезия тромбоцитов осуществляется за счет взаимодействия специфических рецепторов мембран тромбоцитов (гликопротеина Ib, IIb, IIIa), коллагена, фактора Виллебранда и некоторых других белков (тромбоспондин, фибронектин). Фактор Виллебранда образует мостики между коллагеном субэндотелия сосудов и рецепторами (Ib) тромбоцитов.



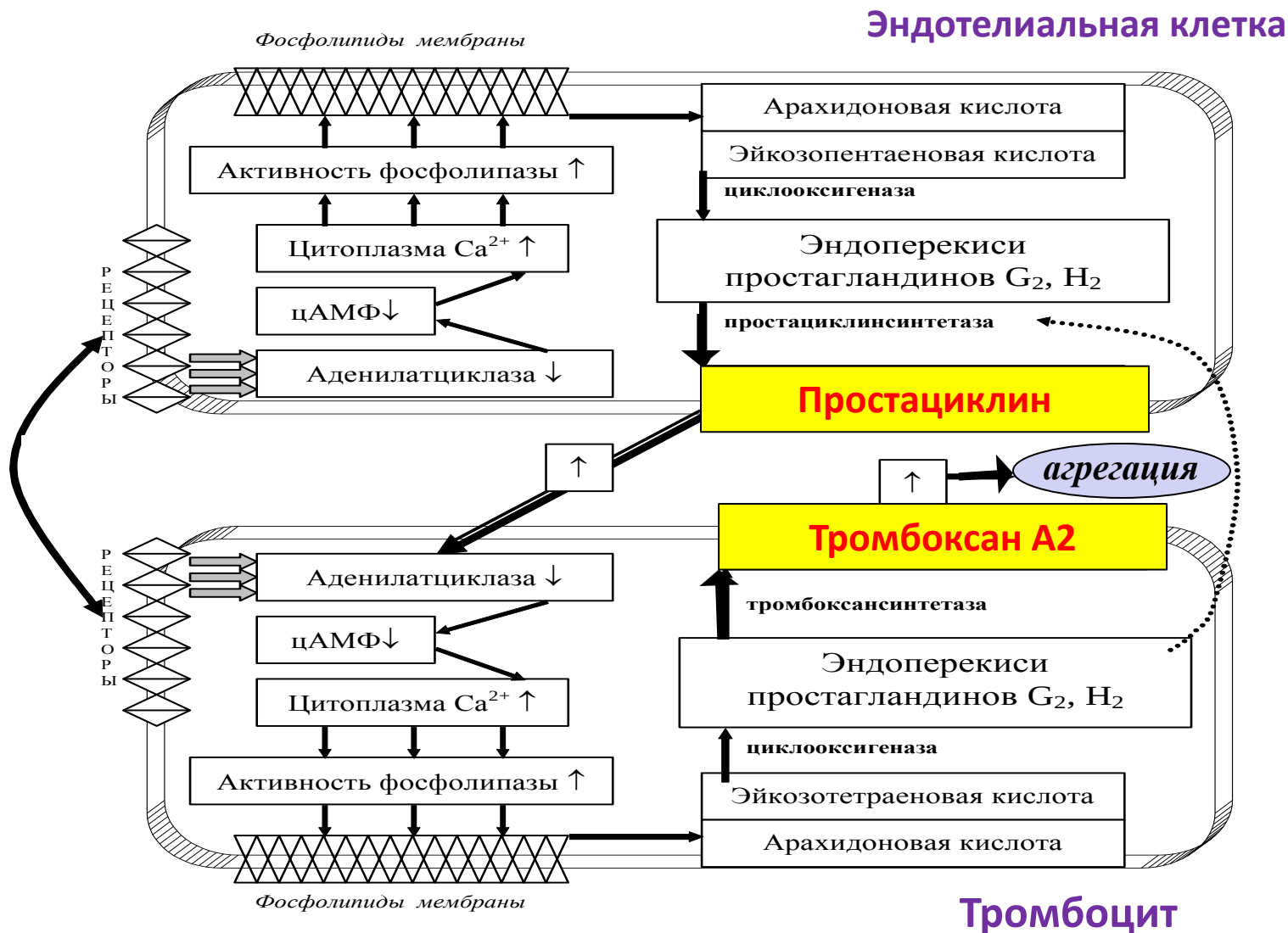
Агрегация тромбоцитов

Агрегация тромбоцитов между собой опосредуется фибриногеном; рецептором служит гликопротеид IIb/IIIa.



Каскад арахидоновой кислоты

Сильные агонисты (тромбин, коллаген, АДФ и арахидоновая кислота в высоких концентрациях, фактор активации тромбоцитов)



Для чего исследуют агрегационную способность тромбоцитов?

- ✓ Оценка тромбоцитарного гемостаза
- ✓ Мониторинг антиагрегантной терапии

Методы исследования агрегационной способности тромбоцитов

Качественные

Качественный экспресс-метод визуальной оценки на предметном стекле по А.С. Шитиковой

Качественный пробирочный метод по R.M. Biggs

Гемолизат-агрегационный тест по З.С. Баркагану, Б.Ф. Архипову и В. М. Кучерскому

Количественные

Турбидиметрический оптический метод по Борну и О'Брайену

Флуктуационный метод по З.А Габбасову

Импедансная агрегатометрия

Люминисцентная агрегатометрия

«Золотой стандарт»

Турбидиметрический метод исследования агрегации тромбоцитов



3,8% цитрат натрия
Кровь-Цитрат 9:1



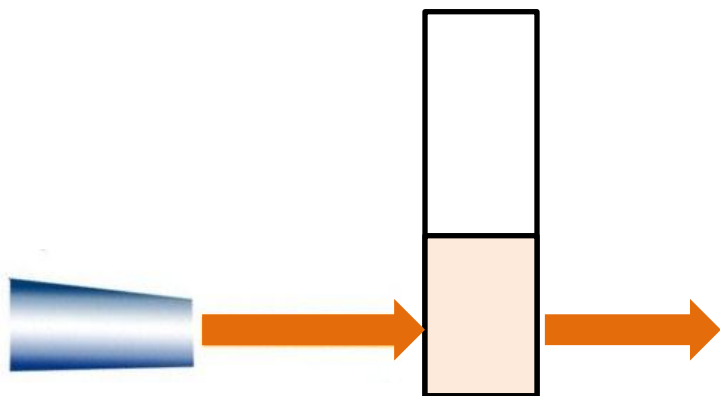
1000 об/мин, 10 минут
Богатая тромбоцитами плазма

3000 об/мин, 10 мин
Бедная тромбоцитами плазма



200 мкл плазмы (+25 мкл индуктора)

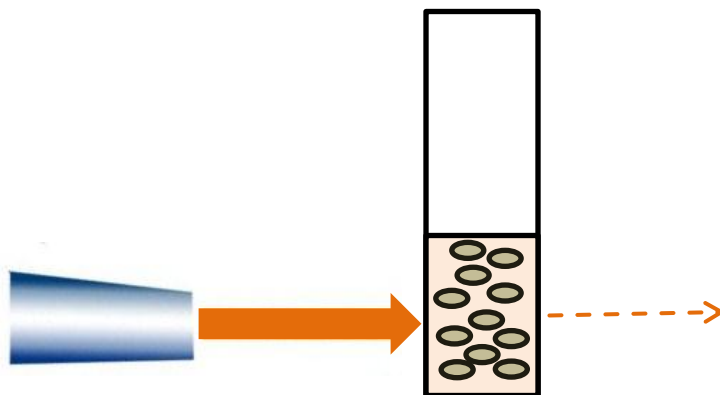
Принцип метода



Бедная тромбоцитами плазма

Светопропускание 100%

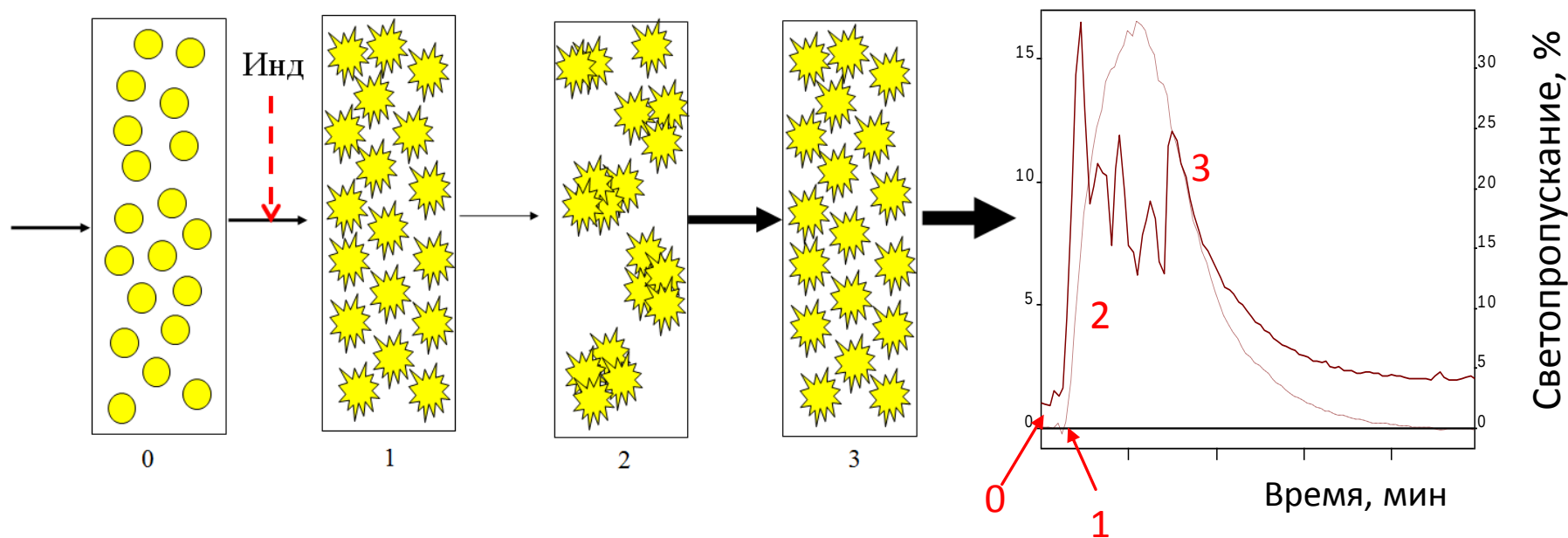
Регистрируются изменения светопропускания богатой тромбоцитами плазмы после добавления индуктора агрегации



Богатая тромбоцитами плазма

Светопропускание 0%

Низкая концентрация индуктора агрегации



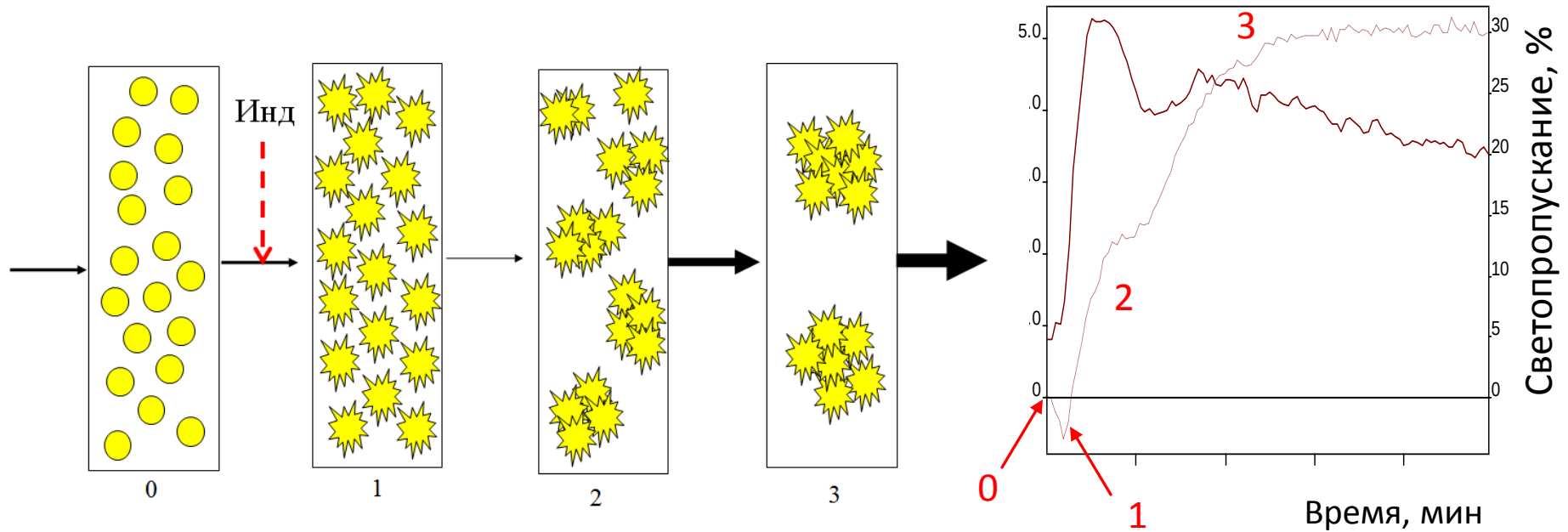
0 – неактивированные тромбоциты

1 – фаза активации

2 – фаза индуцированной агрегации

3 – фаза дезагрегации с последующей стабилизацией

Высокая концентрация индуктора агрегации



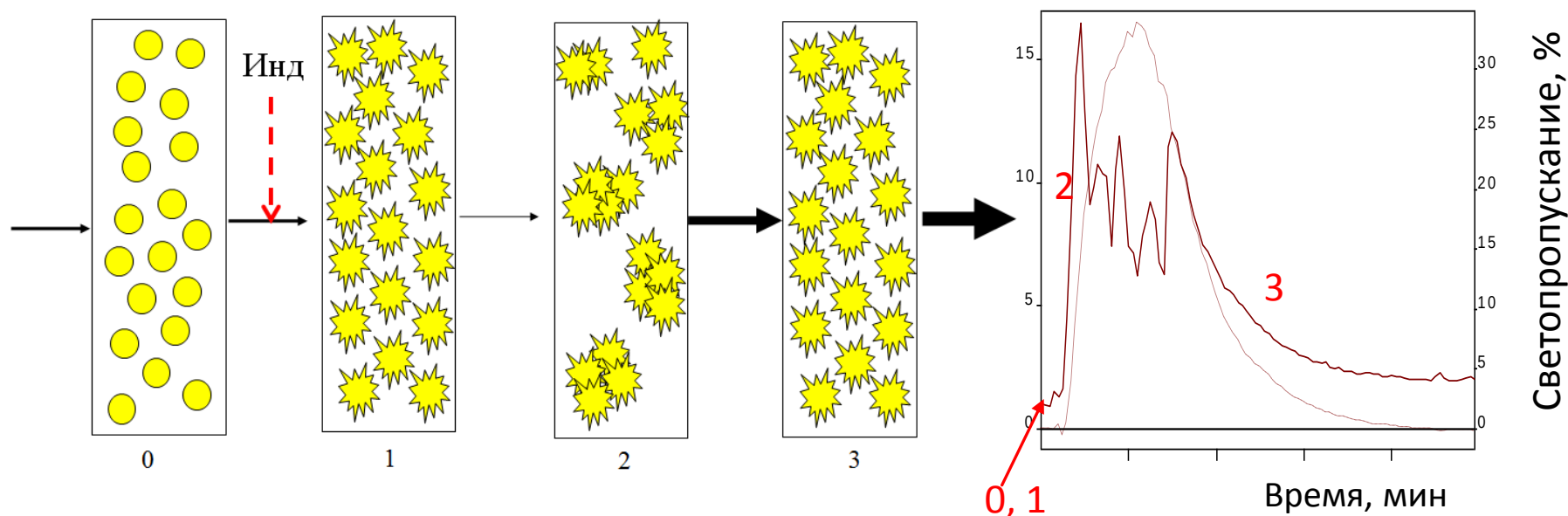
- 0 – неактивированные тромбоциты
- 1 – фаза активации
- 2 – фаза индуцированной агрегации
- 3 – фаза высвобождения с последующей стабилизацией

Флуктуационный метод

- Основан на анализе флуктуаций светопропускания, вызванных случайным изменением числа частиц в оптическом канале
- Относительная дисперсия таких флуктуаций пропорциональна среднему радиусу агрегатов
- Метод отличается высокой чувствительностью, что делает его пригодным для исследования ***спонтанной агрегации и агрегации под действием низких концентраций индукторов***

Интерпретация R-кривой (кривой размера агрегатов)

Низкая концентрация индуктора агрегации



0 – неактивированные тромбоциты

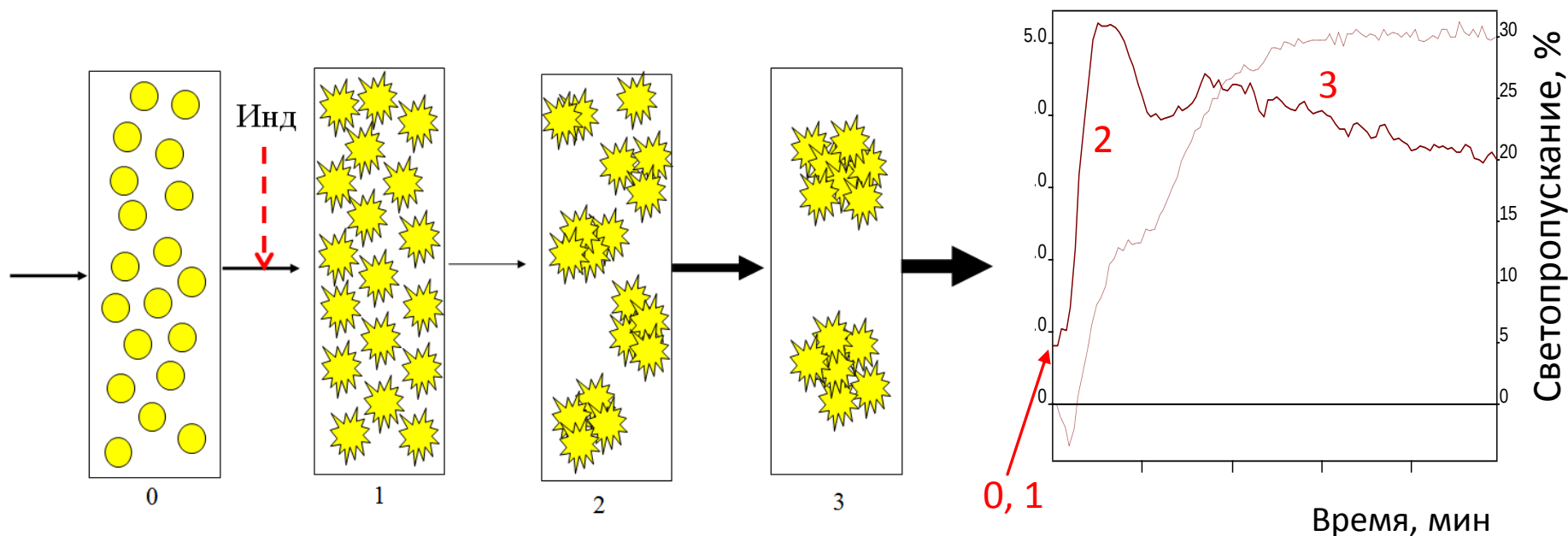
1 – фаза активации

2 – фаза индуцированной агрегации, **увеличение числа и размера агрегатов**

3 – фаза дезагрегации с последующей стабилизацией, **уменьшение числа и размера агрегатов**

Интерпретация R-кривой (кривой размера агрегатов)

Высокая концентрация индуктора агрегации



0 – неактивированные тромбоциты

1 – фаза активации

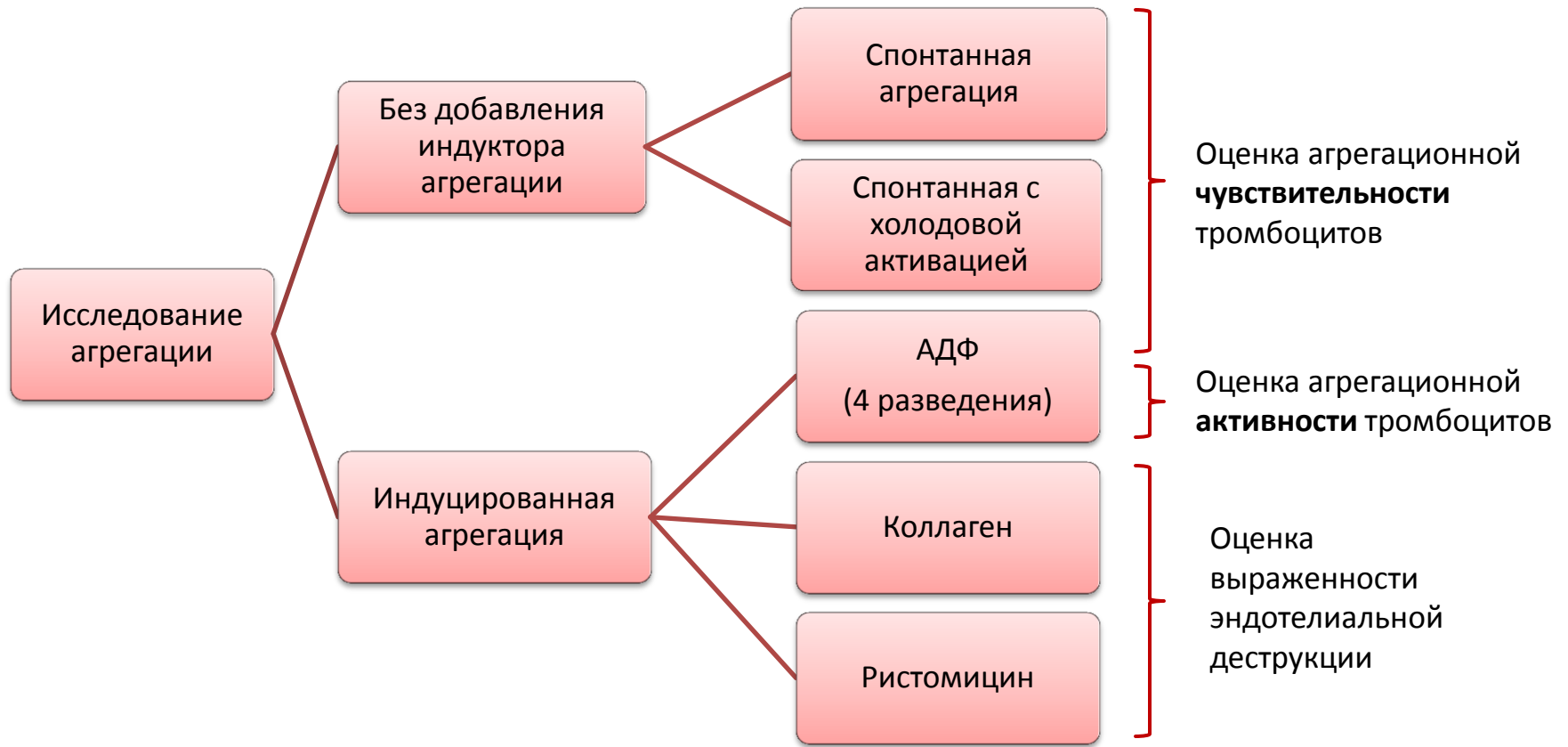
2 – фаза индуцированной агрегации, **увеличение числа и размера агрегатов**

3 – фаза высвобождения с последующей стабилизацией, **уменьшение числа и увеличение размера агрегатов**

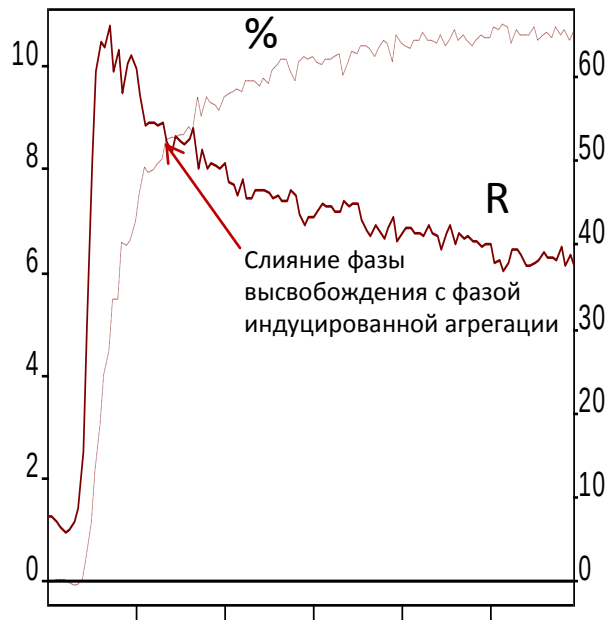
Проблема стандартизации

- Ни один из вышеперечисленных методов не является унифицированным и стандартизованным
- Каждой лаборатории рекомендуется устанавливать свои референсные пределы, в зависимости от прибора и реагентов
- В 1999-2007 г. Кочетовым А.Г. и соавт. была проведена работа по стандартизации данного метода на агрегометре БИОЛА

Исследование функциональной активности тромбоцитов

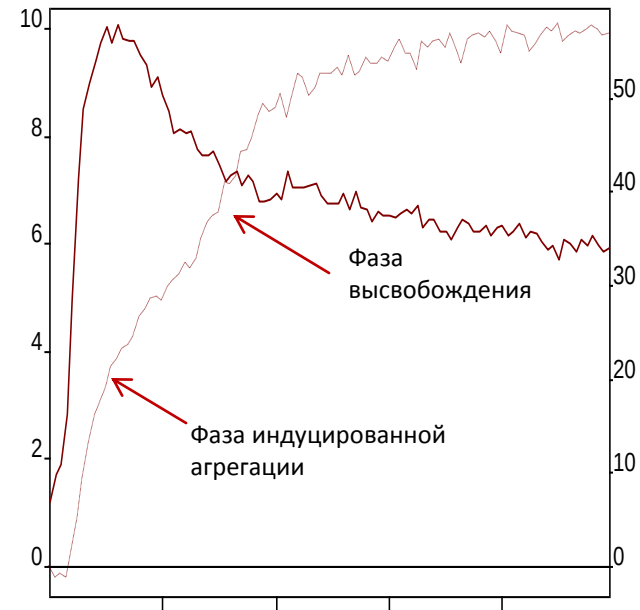


Стандартные агрегатограммы, характеризующие агрегационную активность тромбоцитов



АДФ 10 мкг/мл-индуцированная агрегация

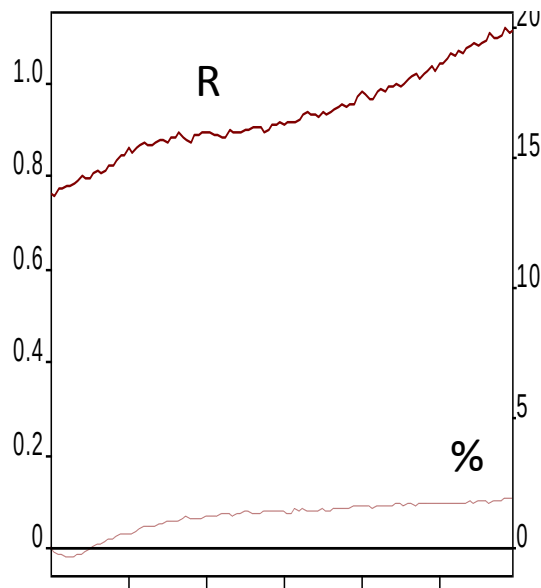
Референсные значения: амплитуда кривой светопропускания 50-80%, кривая однофазная, необратимая (наличие фазы высвобождения, слияние ее с фазой индуцированной агрегации)



АДФ 5 мкг/мл-индуцированная агрегация

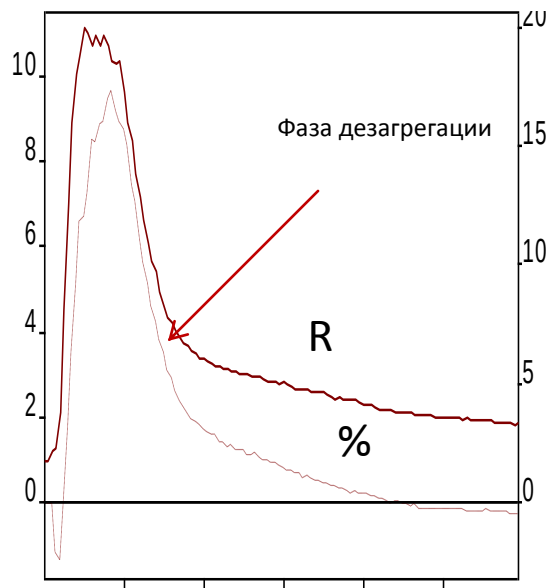
Референсные значения: амплитуда кривой светопропускания 50-80%, кривая двухфазная (реже однофазная), необратимая (наличие фазы высвобождения,)

Стандартные агрегатограммы, характеризующие агрегационную чувствительность тромбоцитов



Спонтанная агрегация

Референсные пределы: амплитуда R-кривой не более 1,5 у.е., кривой светопропускания – не более 5 %.



АДФ 1,25 мкг/мл-индуцированная агрегация

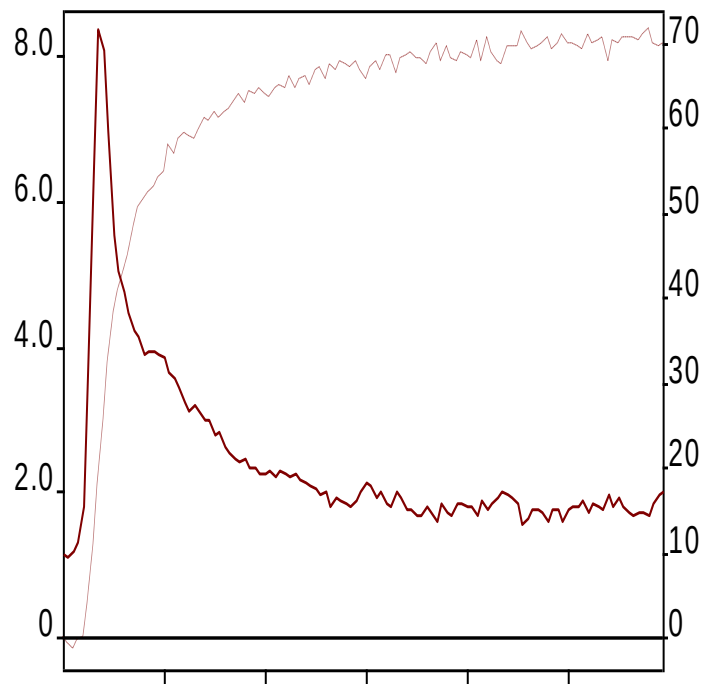
Референсные пределы: амплитуда кривой светопропускания 10-40 %, кривая однофазная, резкообратимая (отсутствие фазы высвобождения)



АДФ 2,5 мкг/мл-индуцированная агрегация

Референсные пределы: амплитуда кривой светопропускания 10-40 %, кривая однофазная, (не)обратимая (отсутствие фазы высвобождения)

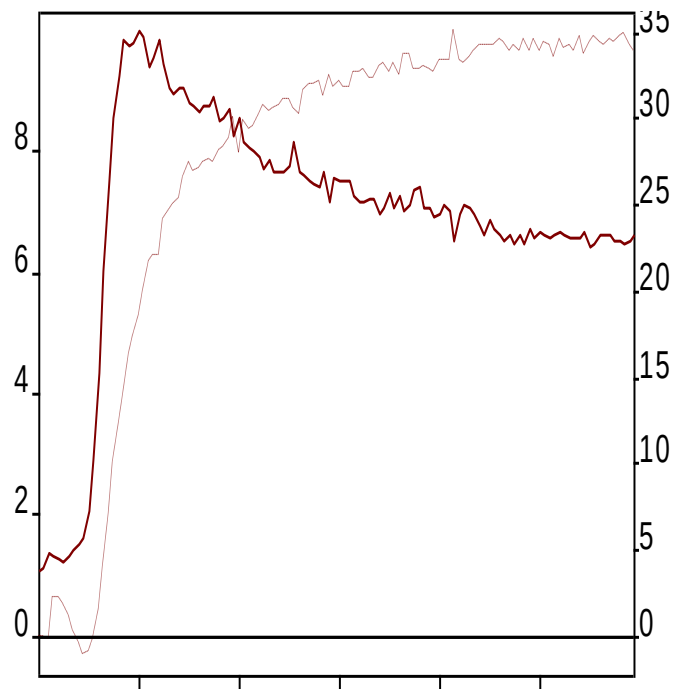
Стандартные агрегатограммы, косвенно характеризующие функцию эндотелия



Ристомин-индуцированная агрегация

Косвенно характеризует активность фактора Виллебранда

Референсные пределы: амплитуда кривой светопропускания 50-80%, кривая однофазная, необратимая

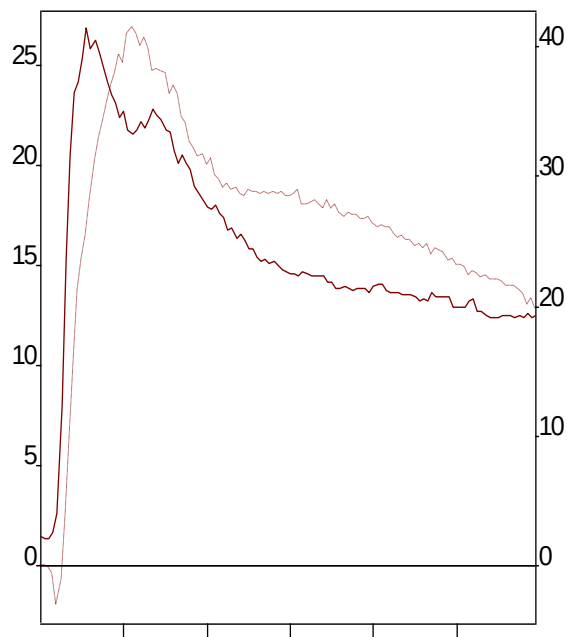


Коллаген-индуцированная агрегация

Характеризует целостность эндотелиального слоя

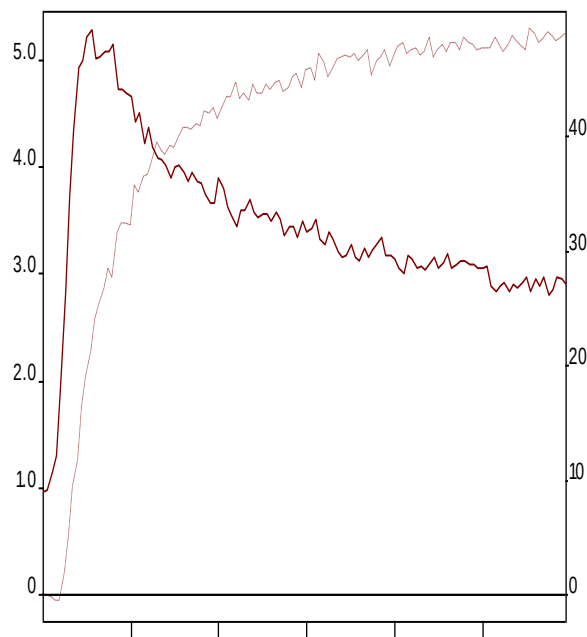
Референсные пределы: амплитуда кривой светопропускания 30-60 %, кривая однофазная, необратимая

Агрегатограммы, характеризующие ПОВЫШЕННУЮ агрегационную ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ тромбоцитов



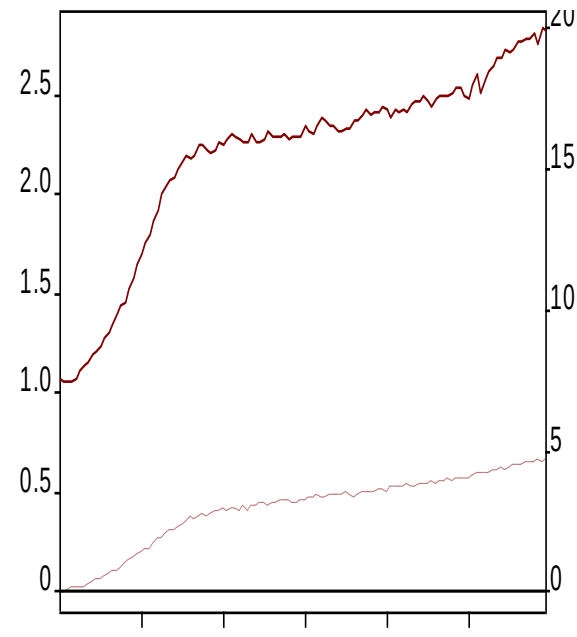
**АДФ 1,25 мкг/мл-
индуцированная агрегация**

Однофазная СЛАБОобратимая
с малой степенью
светопропускания без
фазы стабилизации



**АДФ 2,5 мкг/мл-
индуцированная агрегация**

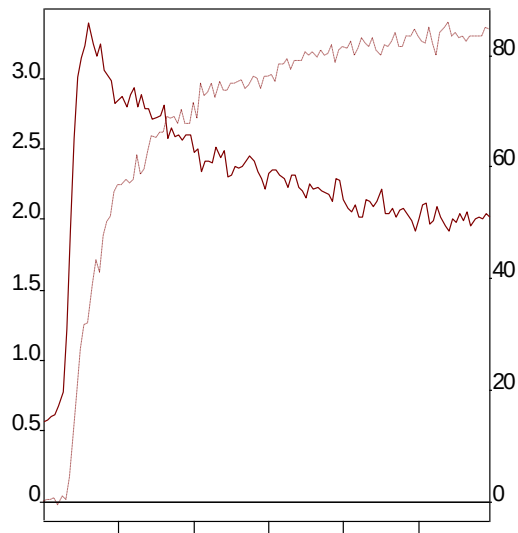
Однофазная необратимая с
повышенной степенью
светопропускания



**Низкотемпературная
активация**

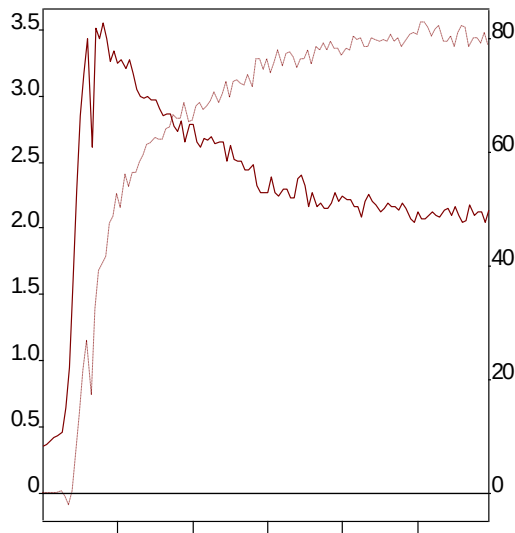
Повышение амплитуды
обеих кривых

Агрегатограммы, характеризующие ПОВЫШЕННУЮ агрегационную АКТИВНОСТЬ тромбоцитов



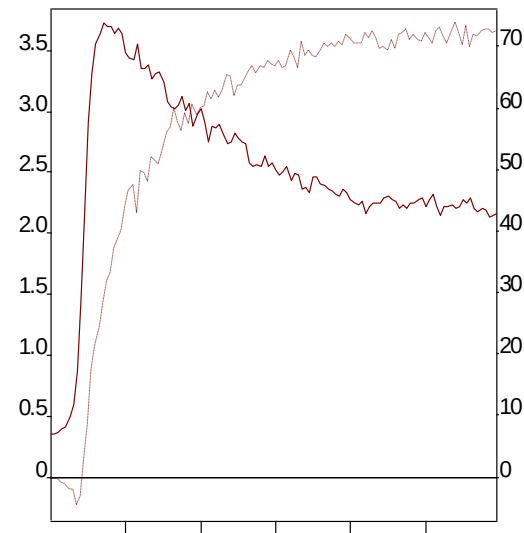
АДФ 10 мкг/мл – высокая концентрация

ПОВЫШЕНА –повышение амплитуды кривой светопропускания



АДФ 5 мкг/мл – средняя концентрация

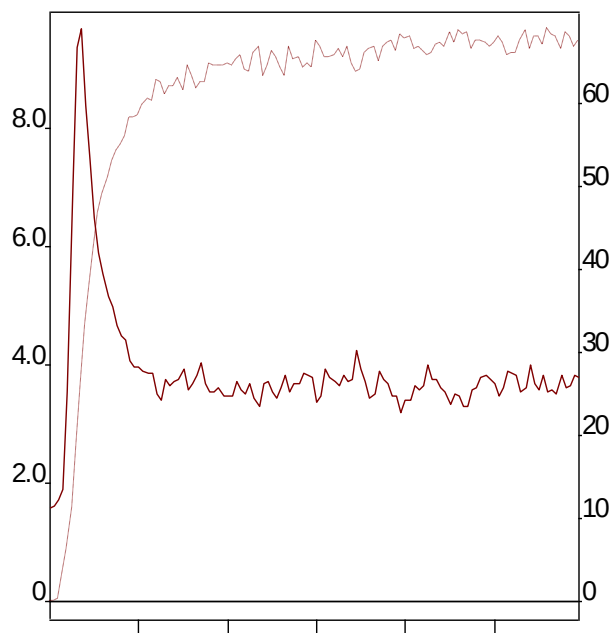
ПОВЫШЕНА - повышение амплитуды кривой светопропускания, слияние фазы высвобождения с фазой индуцированной агрегации



АДФ 2,5мкг/мл – низкая концентрация

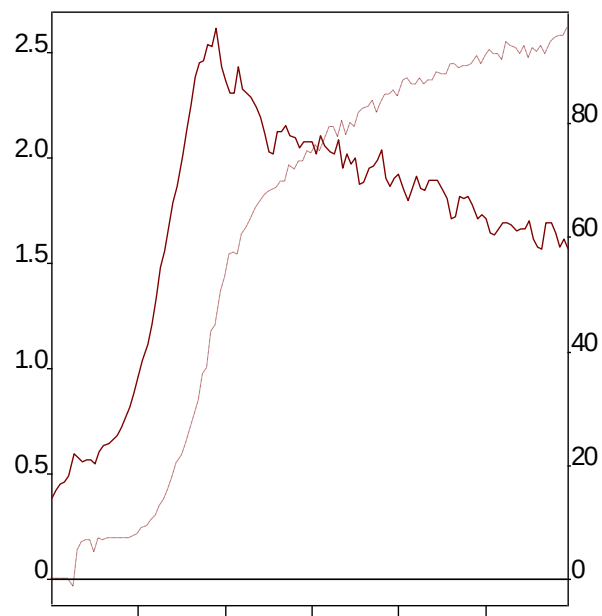
ПОВЫШЕНА – выраженное повышение амплитуды кривой светопропускания, наличие фазы высвобождения, слияние ее с фазой индуцированной агрегации

Агрегатогаммы, характерные для состояния эндотелиальной дисфункции (деструкции)



Коллаген-индуцированная агрегация

ПОВЫШЕНА – повышение амплитуды кривой светопропускания



Ристомин-индуцированная агрегация

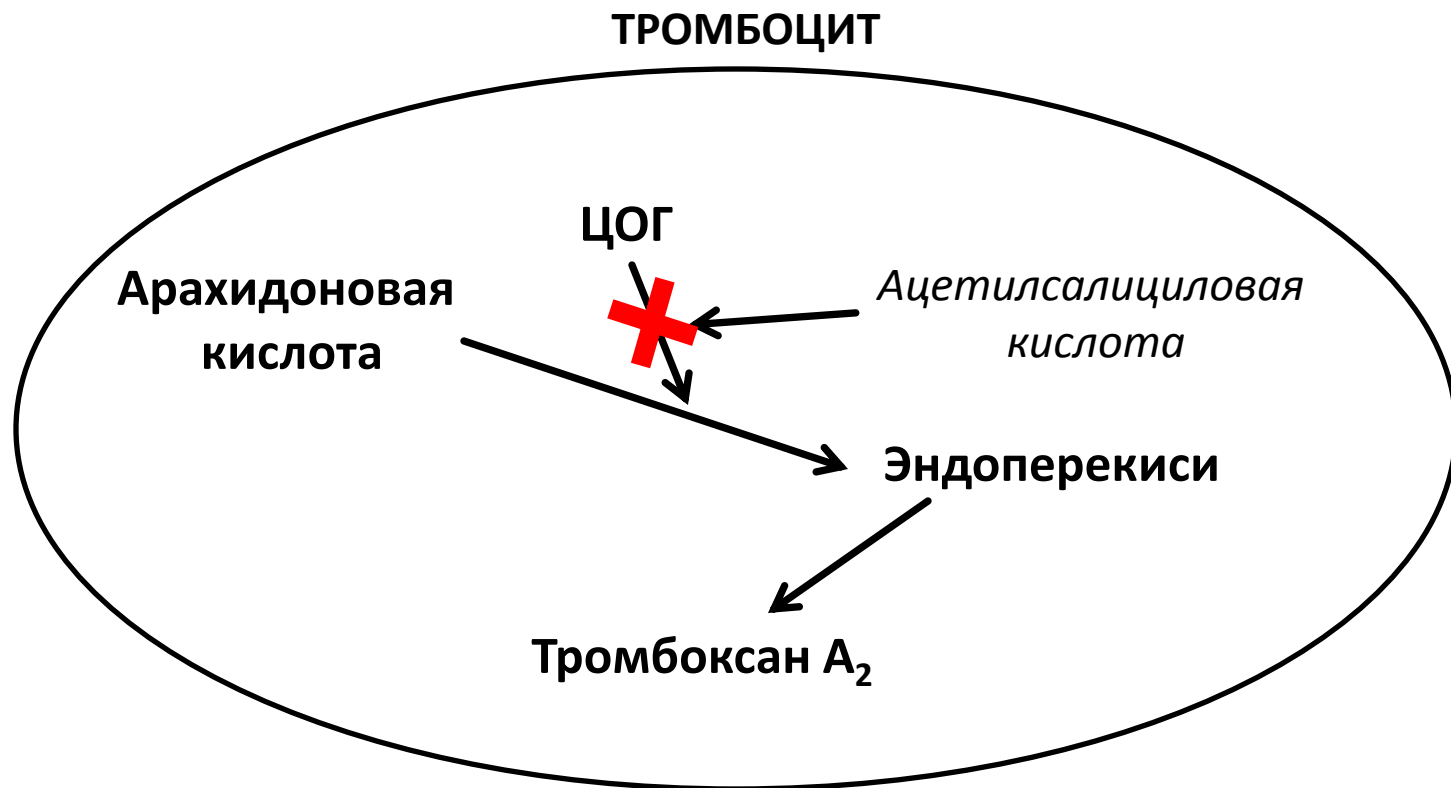
ПОВЫШЕНА – повышение амплитуды кривой светопропускания

Антиагрегатные препараты

Ингибиторы циклооксигеназы (ЦОГ)

Ацетилсалициловая кислота (аспирин, тромбо-асс, ацекардол, кардиомагнил, кардиаск), индobufен, трифлюзал

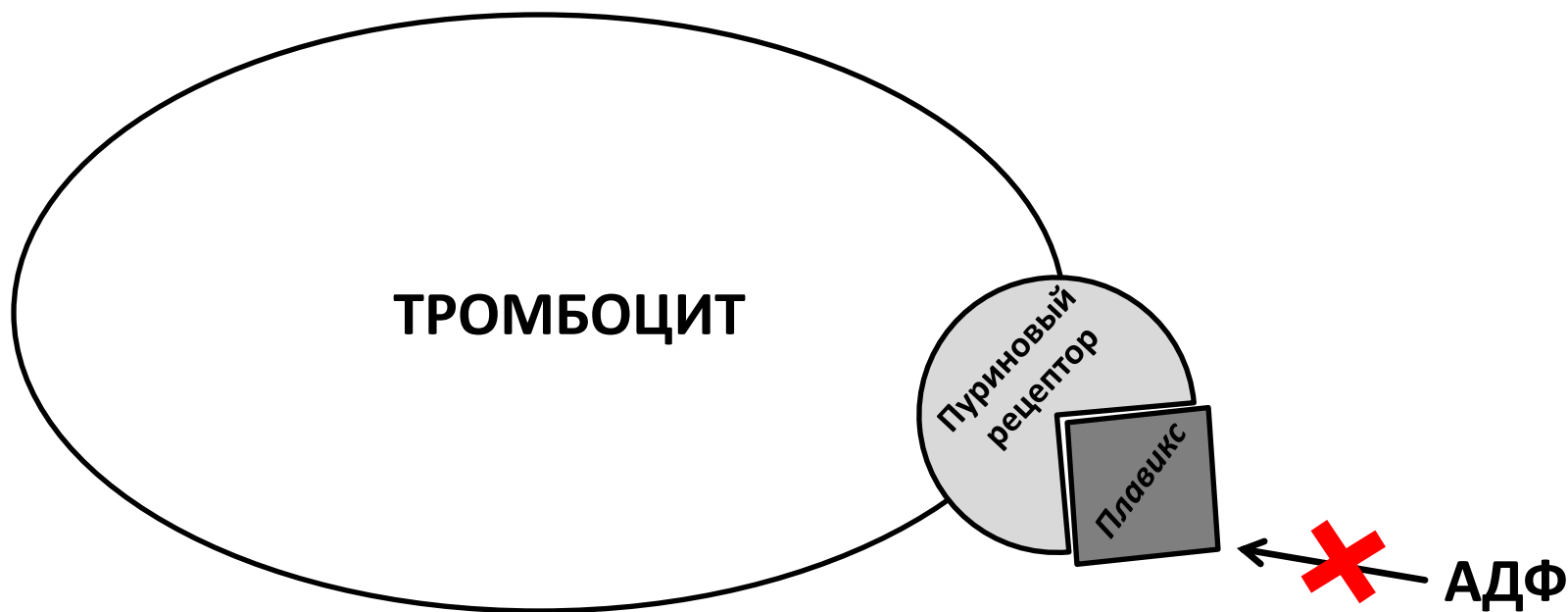
Ацетилсалициловая кислота – «золотой стандарт»
антитромбоцитарной терапии



Антагонисты рецептора АДФ P2Y₁₂

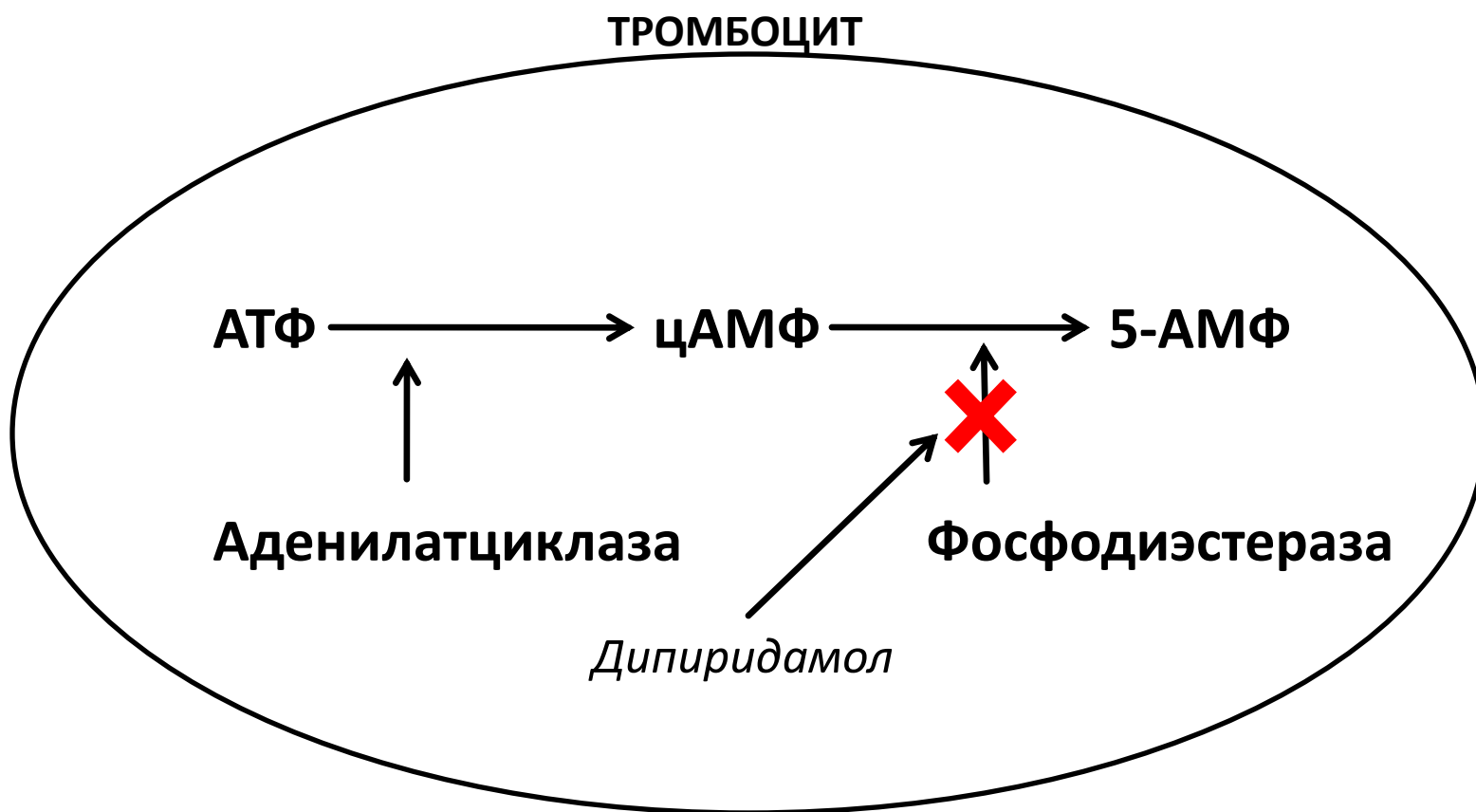
Необратимые ингибиторы активности P2Y₁₂ - клопидогрел (плавикс), тиклопидин (тиклид), празугрел

Обратимые антагонисты — AZD6140 (для перорального применения) и ARC69931MX (кангрелор) для внутривенного использования



Ингибиторы цАМФ-фосфодиэстеразы

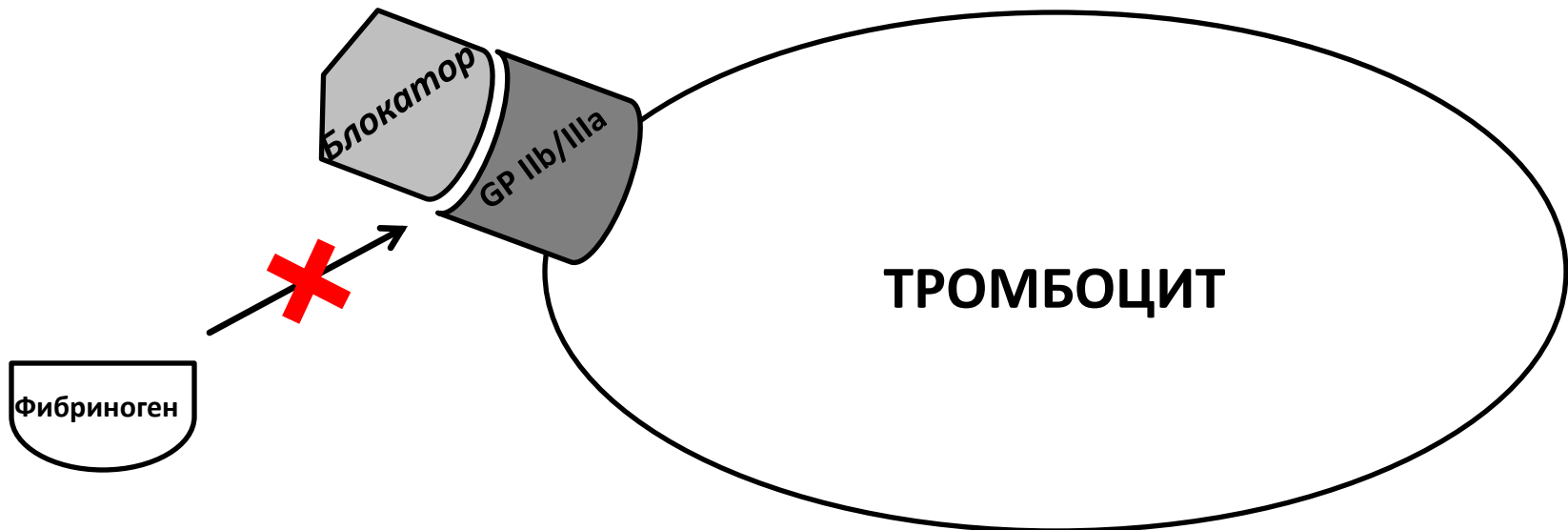
Дипиридамол (курантил), пентоксифиллин (трентал)



Блокаторы рецепторов к фибриногену GP IIb/IIIa

Для внутривенного введения — абсиксимаб (Реопро), эптифибатид (интегрилин), тирофибан (аггратат)

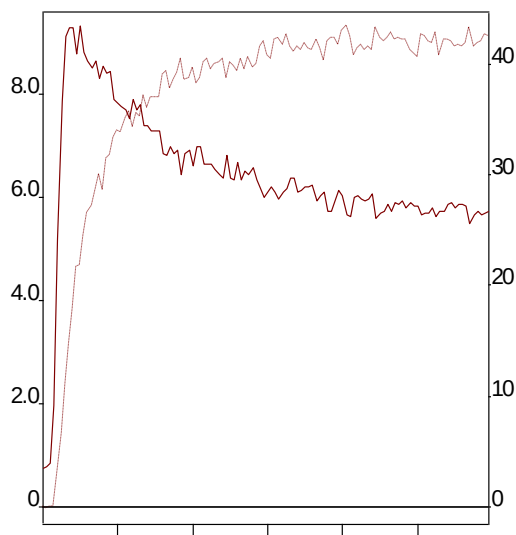
Для перорального применения — ксимелофибан, орбофибан, сибрафибан, лотрафибан и др. *Исследования не подтвердили клиническую эффективность этих препаратов.*



**Цель антиагрегантной терапии –
добиться блокирования реакции
высвобождения**

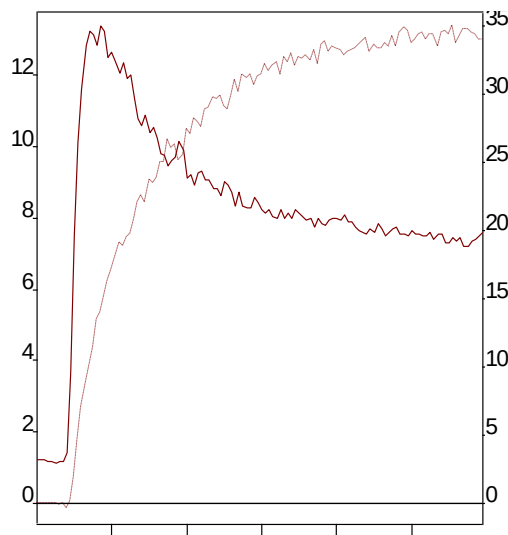
Аспириноподобное снижение агрегационной активности тромбоцитов

за счет блокирования пула хранения



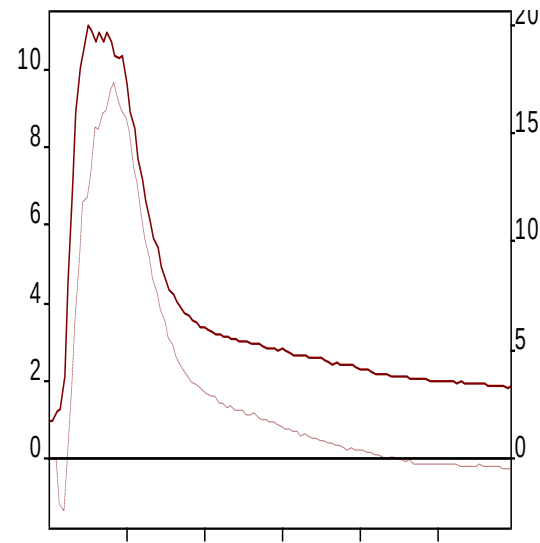
АДФ 10 мкг/мл – высокая концентрация

СНИЖЕНА – отсутствие фазы высвобождения



АДФ 5 мкг/мл – средняя концентрация

СНИЖЕНА – отсутствие фазы высвобождения

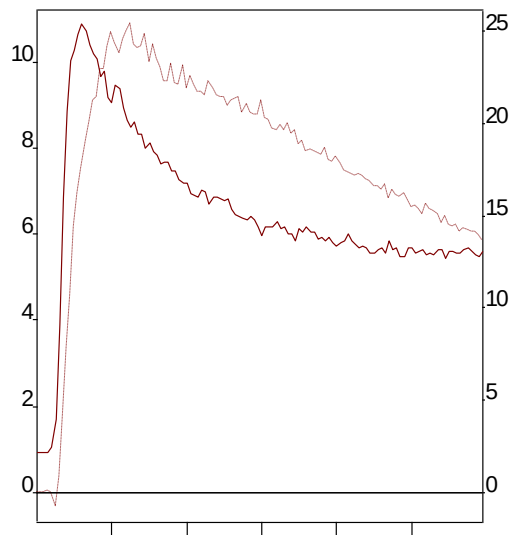


АДФ 2,5 мкг/мл – низкая концентрация

БЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ

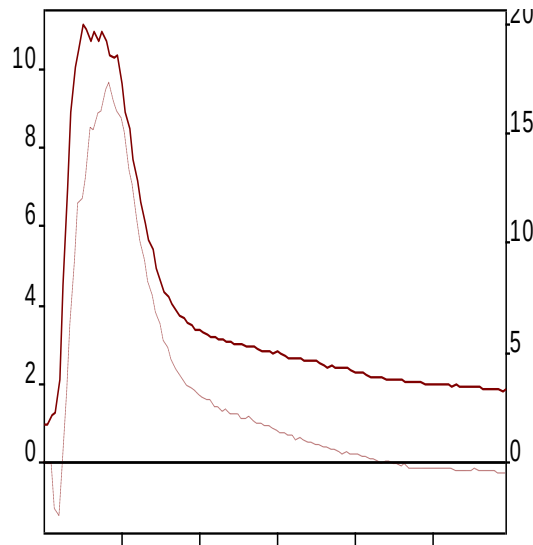
Аспириноподобное снижение агрегационной активности тромбоцитов

за счет блокирования пула хранения



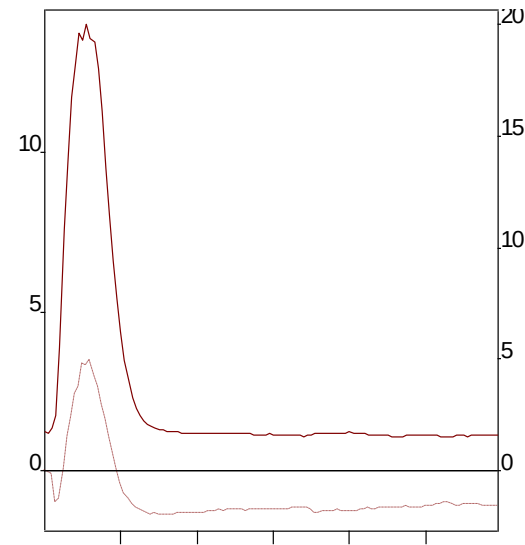
АДФ 10 мкг/мл – высокая концентрация

СНИЖЕНА – отсутствие фазы высвобождения,
наличие фазы дезагрегации



АДФ 5 мкг/мл – средняя концентрация

СНИЖЕНА – отсутствие фазы высвобождения,
наличие фазы дезагрегации



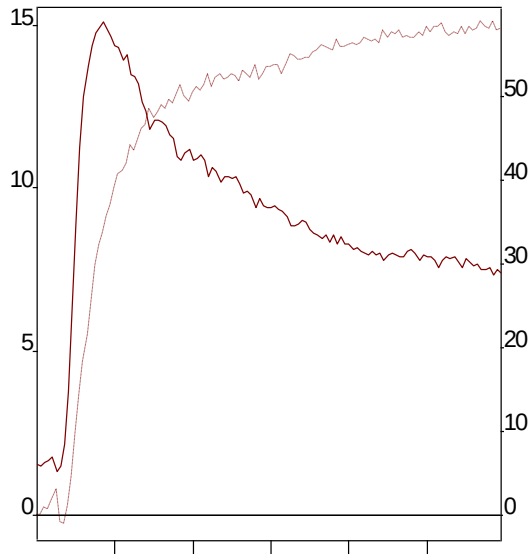
АДФ 2,5 мкг/мл – низкая концентрация

БЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ

РЕКОМЕНДУЕТСЯ СНИЖЕНИЕ ЧАСТОТЫ ПРИЕМА ИЛИ ДОЗЫ АНТИАГРЕГАНТА

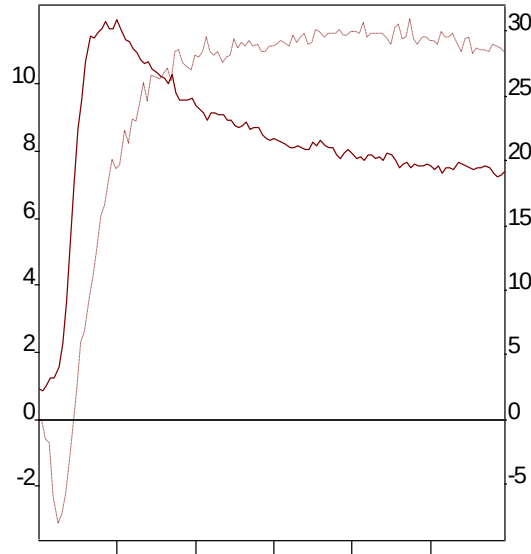
Фосфодиэстеразоподобное (дипиридамолподобное) снижение агрегационной активности тромбоцитов

за счет блокирования пула хранения на средние дозы индуктора



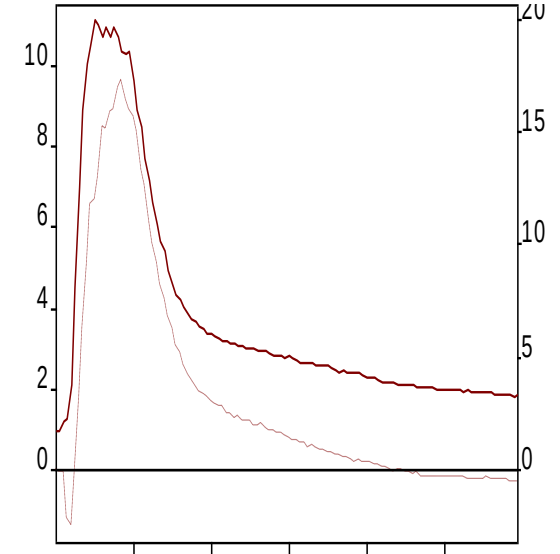
АДФ 10 мкг/мл – высокая концентрация

СОХРАНЕНА - слияние фазы высвобождения с фазой индуцированной агрегации



АДФ 5 мкг/мл – средняя концентрация

СНИЖЕНА – отсутствие фазы высвобождения



АДФ 2,5 мкг/мл – низкая концентрация

БЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ

Аспиринорезистентность

Клиническая аспиринорезистентность

- Развитие сосудистых осложнений у пациентов, длительно принимающих аспирин
- Частота 10-20%

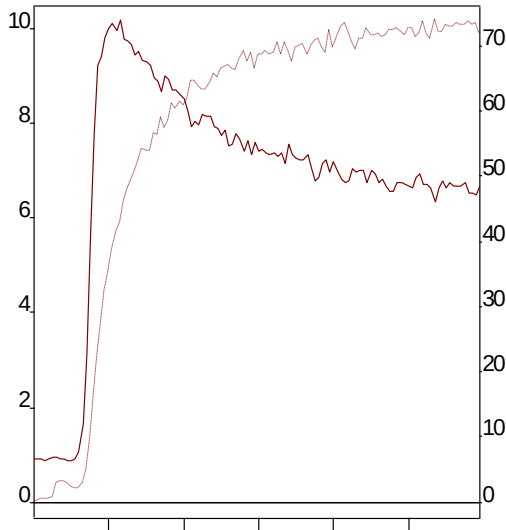
Лабораторная (биохимическая) аспиринорезистентность

- Неспособность подавлять агрегацию тромбоцитов за счет недостаточного ингибирования продукции тромбоксана A_2 , выявляемая посредством лабораторных методов
- Частота 5-45%

Причины развития аспиринорезистентности

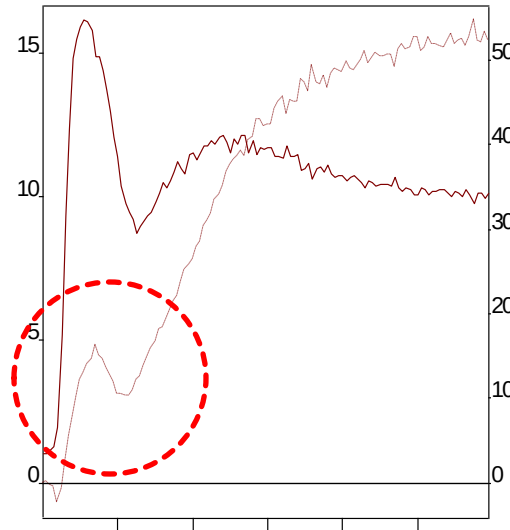


Аспиринорезистентность



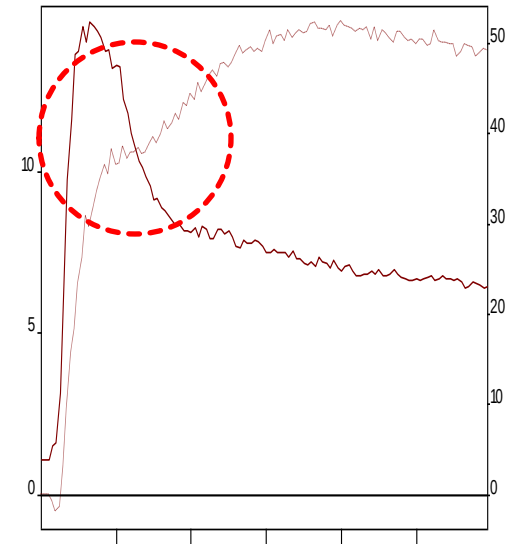
**АДФ 10 мкг/мл –
высокая концентрация**

СОХРАНЕНА – слияние
фазы высвобождения с
фазой индуцированной
агрегации



**АДФ 5 мкг/мл – средняя
концентрация**

СОХРАНЕНА – наличие
фазы высвобождения



**АДФ 2,5 мкг/мл –
низкая концентрация**

ПОВЫШЕНА –
повышение амплитуды,
наличие фазы
высвобождения

Рекомендации по проведению мониторинга антиагрегантной терапии

Перед исследованием:

- Отмена приема нестероидных противовоспалительных препаратов за 1,5 недели перед исследованием
- Исследование концентрации тромбоцитов в цельной крови перед выполнением агрегатограммы

Агрегатограмма выполняется:

- До начала терапии
- Через 1-3 дня после начала терапии
- 1 раз в месяц в первые 3 месяца
- 1 раз в 3 месяца в дальнейшем

При выявлении резистентности:

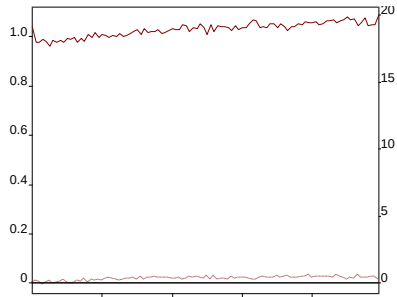
- Смена препарата или добавление нового (для необратимых антиагрегантов): асприн + клопидогрел
- Увеличение дозы (для обратимых антиагрегантов)

Клинические примеры

Пациент В., 1964 г.р.

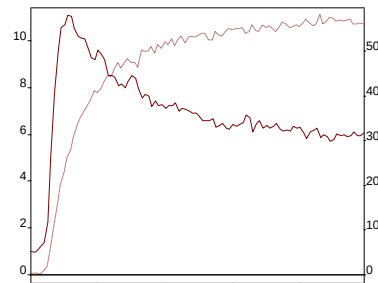
Спонтанная агрегация.

1-ф.необр. 0,58%, 1,08 у.е. (N)



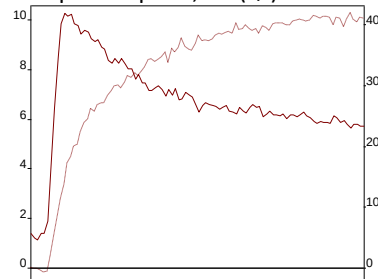
АДФ 10 мкг/мл

1-ф. необр. 57,9% (N)



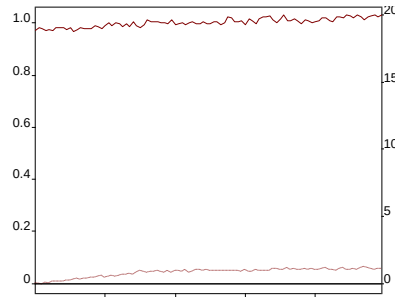
АДФ 2,5 мкг/мл

1-ф. необр. 41,8% (↑)



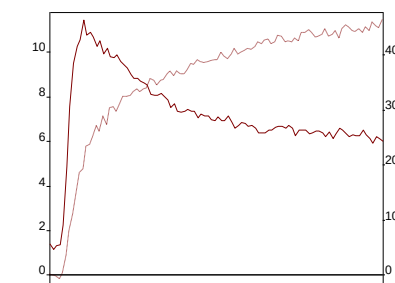
Низкотемпературная активация.

1-ф. необр. 1,18 %, 1,03 у.е. (N)



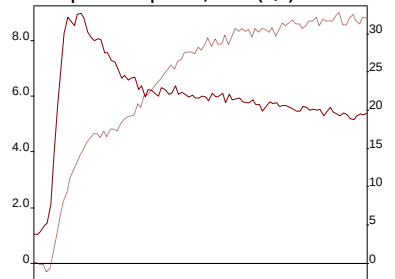
АДФ 5 мкг/мл

1-ф. необр. 46,2 % (↓)



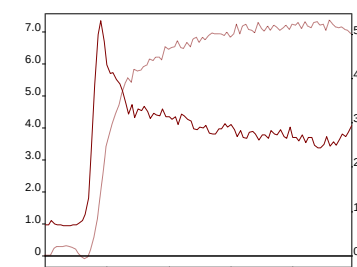
АДФ 1,25 мкг/мл

2-ф. необр. 32,6 % (↑)



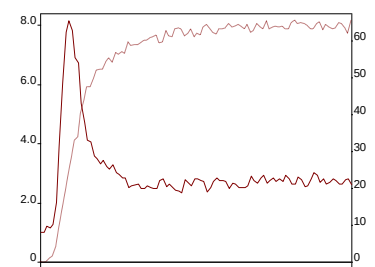
Коллаген

1-ф. необр. 52,9 % (N)



Ристомидин

1-ф. необр. 65,3 % (N)



ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

1. Стандартные кривые низкотемпературной и спонтанной агрегации.
2. Стандартная кривая АДФ 10 мкг/мл-индуцированной агрегации.
3. Снижение амплитуды кривой АДФ 5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
4. Повышение амплитуды кривой АДФ 2,5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
5. Наличие фазы высвобождения, отсутствие фазы дезагрегации по кривой АДФ 1,25 мкг/мл-индуцированной агрегации.
6. Стандартная кривая Коллаген-индуцированной агрегации.
7. Стандартная кривая Ристомидин-индуцированной агрегации.

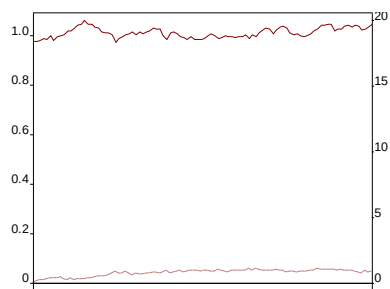
Результаты агрегатограммы свидетельствуют о повышенной агрегационной чувствительности тромбоцитов.

Клинические примеры

Пациентка Ш., 1949 г.р. Принимает Тромбо-асс, 100 мг.

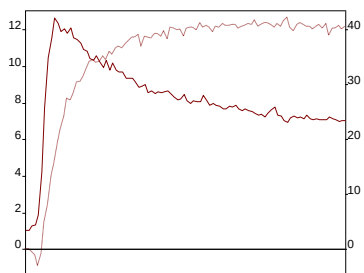
Спонтанная агрегация.

1-ф. необр. 2,02 %, 1,15 у.е. (N)



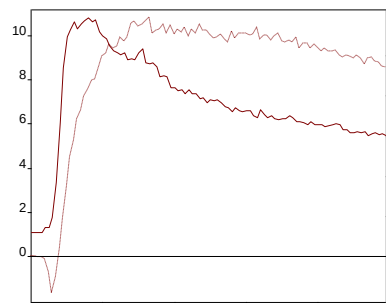
АДФ 10 мкг/мл

1-ф. необр. 42,0% (↓)



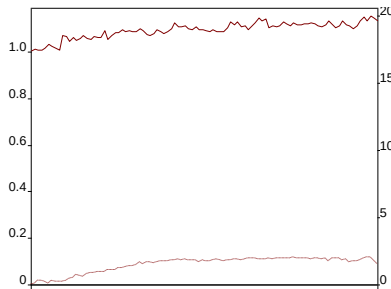
АДФ 2,5 мкг/мл

1-ф. слабообр. 29,6% (N)



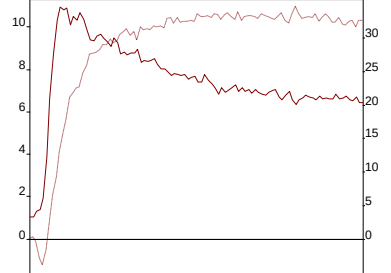
Низкотемпературная активация.

1-ф.необр. 1,07 %, 1,06 у.е. (N)



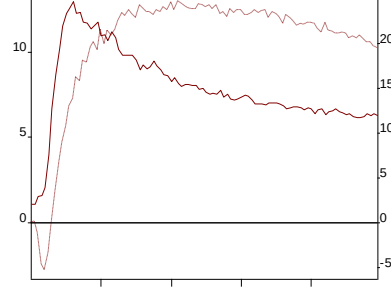
АДФ 5 мкг/мл

1-ф. необр. 34,5 % (↓)



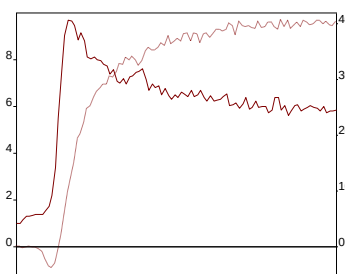
АДФ 1,25 мкг/мл

1-ф. слабообр. 24,6 % (↑)



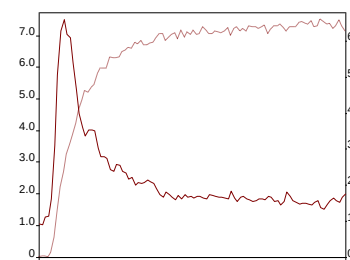
Коллаген

1-ф. необр. 40,6 % (N)



Ристомин

1-ф. необр. 65,9 % (N)



ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

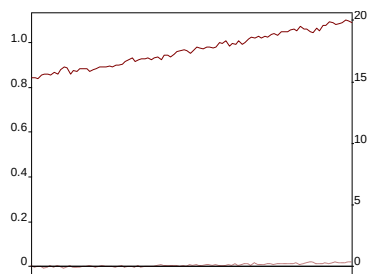
1. Стандартные кривые низкотемпературной и спонтанной агрегации.
2. Снижение амплитуды кривой АДФ 10 мкг/мл-индуцированной агрегации.
3. Снижение амплитуды кривой АДФ 5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
4. Стандартная кривая АДФ 2,5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
5. Пологая фаза дезагрегации кривой АДФ 1,25 мкг/мл-индуцированной агрегации.
6. Стандартная кривая Коллаген-индуцированной агрегации.
7. Стандартная кривая Ристомин-индуцированной агрегации.

Результаты агрегатограммы свидетельствуют об аспириноподобном снижении агрегационной активности тромбоцитов на фоне незначительного повышения агрегационной чувствительности.

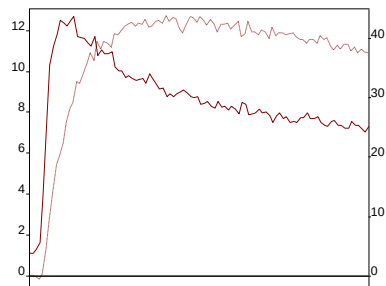
Клинические примеры

Пациентка А., 58 лет.

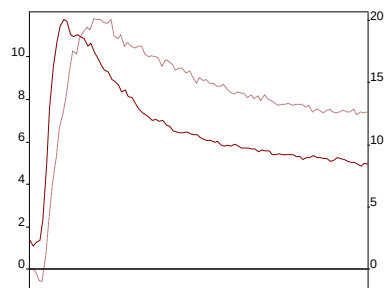
Спонтанная агрегация
1-ф.необр. 0,32%, 1,1 у.е. (N)



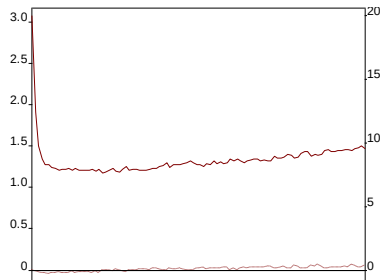
АДФ 10 мкг/мл
1-ф. слабообр. 43,0% (↓)



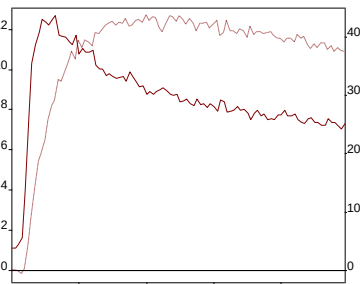
АДФ 2,5 мкг/мл
1-ф. обр 20,0% (N)



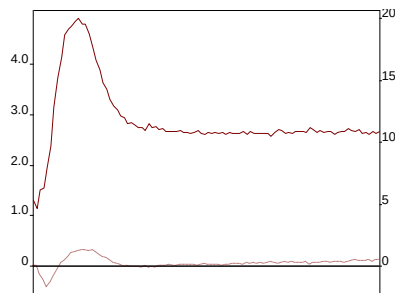
Низкотемпературная активация
1-ф.необр. 0,39 %, 1,49 у.е. (N)



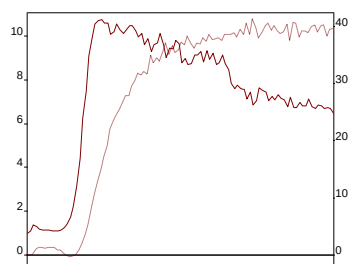
АДФ 5 мкг/мл
1-ф. слабообр. 43,6 % (↓)



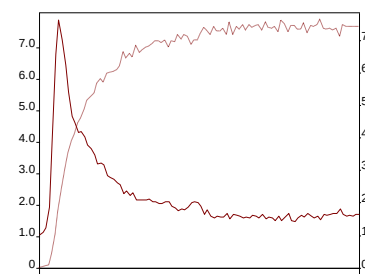
АДФ 1,25 мкг/мл
1-ф. обр. 1,31% (↓)



Коллаген
1-ф. необр. 41,1% (N)



Ристомин
1-ф. необр. 76,1 % (N)



ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

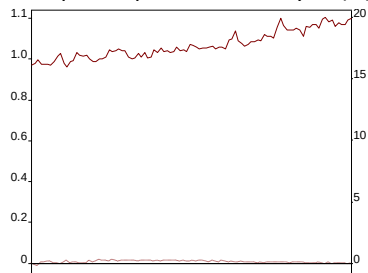
1. Стандартные кривые спонтанной и низкотемпературной агрегации.
2. Снижение амплитуды, наличие фазы дезагрегации по кривым АДФ 10 и 5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
3. Стандартная кривая АДФ 2,5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
4. Снижение амплитуды по кривой АДФ 1,25 мкг/мл-индуцированной агрегации.
5. Стандартная кривая Коллаген-индуцированной агрегации.
6. Стандартная кривая Ристомин-индуцированной агрегации.

Результаты агрегатограммы свидетельствуют о снижении агрегационной активности тромбоцитов.

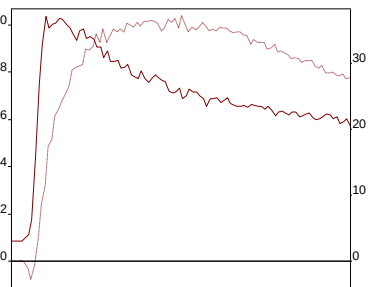
Клинические примеры

Пациентка Т., 1945 г.р. Принимает кардиомагнил, трентал, берлитион, глицин.

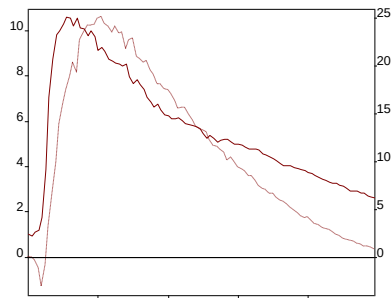
Спонтанная агрегация
1-ф.необр. 0,30%, 1,20 у.е. (N)



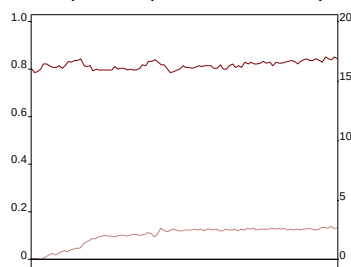
АДФ 10 мкг/мл
1-ф. обр. 37,1% (↓)



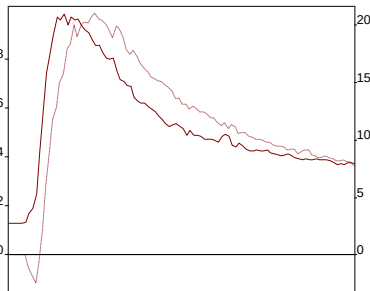
АДФ 2,5 мкг/мл
1-ф. обр. 25,1% (N)



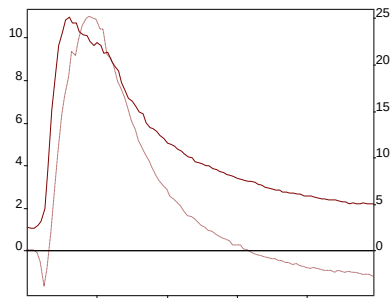
Низкотемпературная активация
1-ф. необр. 2,73 %, 0,85 у.е. (N)



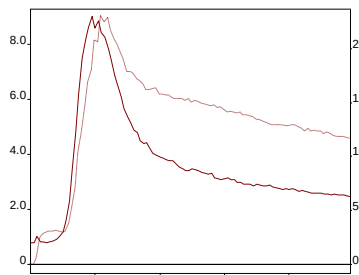
АДФ 5 мкг/мл
1-ф. обр. 20,9 % (↓)



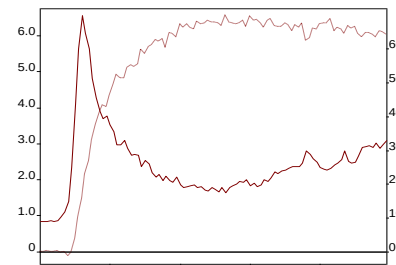
АДФ 1,25 мкг/мл
1-ф. обр. 25,1 % (N)



Коллаген
1-ф. обр. 22,9 % (↓)



Ристомин
1-ф. необр. 69,8 % (N)



ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

1. Стандартные кривые низкотемпературной и спонтанной агрегации.
2. Снижение амплитуды, отсутствие фазы высвобождения, наличие фазы дезагрегации по кривым АДФ 10 и 5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
3. Стандартная кривая АДФ 2,5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
4. Стандартная кривая АДФ 1,25 мкг/мл-индуцированной агрегации.
5. Снижение амплитуды, наличие фазы дезагрегации по кривой Коллаген-индуцированной агрегации.
6. Стандартная кривая Ристомин-индуцированной агрегации.

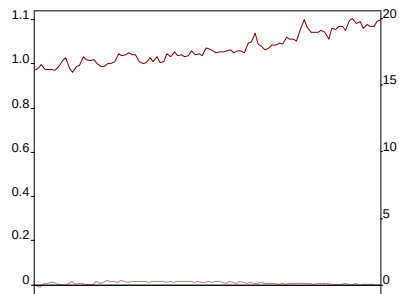
Результаты агрегатограммы свидетельствуют об аспириноподобном снижении агрегационной активности тромбоцитов за счет блокирования пула хранения

Клинические примеры

Пациентка К., 61 год. Принимает Тромбо-асс, 100 мг.

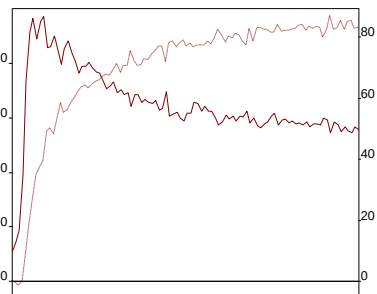
Спонтанная агрегация

1-ф.необр. 0,35%, 1,12 у.е. (N)



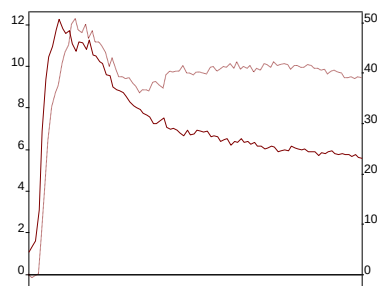
АДФ 10 мкг/мл

1-ф. необр. 86,7% (↑)



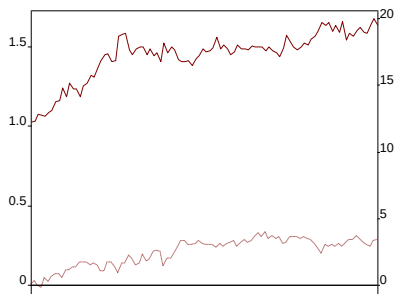
АДФ 2,5 мкг/мл

1-ф. обр. 50,6% (↑)



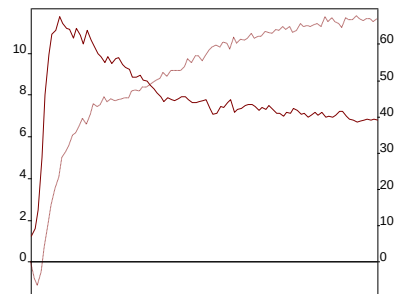
Низкотемпературная активация

1-ф. необр. 3,96 %, 1,67 у.е. (↑)



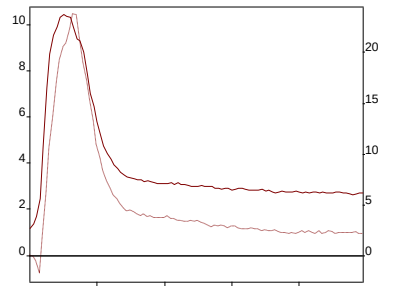
АДФ 5 мкг/мл

2-ф. необр. 67,5 % (N)



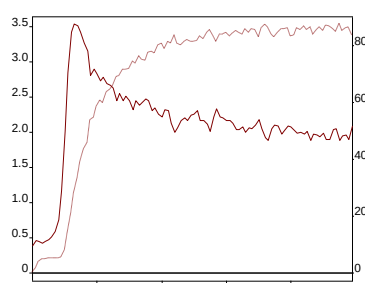
АДФ 1,25 мкг/мл

1-ф. обр. 23,7 % (N)



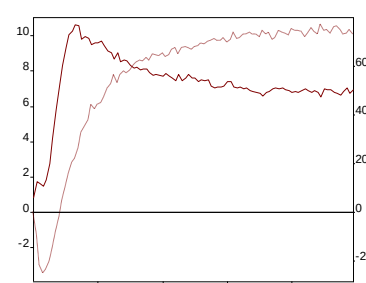
Коллаген

1-ф. необр. 87,4 % (↑)



Ристомин

1-ф. необр. 76,9% (N)



ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

1. Стандартные кривые спонтанной агрегации.
2. Повышение амплитуды R-кривой низкотемпературной агрегации.
3. Повышение амплитуды кривой АДФ 10 мкг/мл-индуцированной агрегации.
4. Стандартная кривая АДФ 5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
5. Повышение амплитуды кривой АДФ 2,5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
6. Стандартная кривая АДФ 1,25 мкг/мл-индуцированной агрегации.
7. Повышение амплитуды кривой Коллаген-индуцированной агрегации.
8. Стандартная кривая Ристомин-индуцированной агрегации.

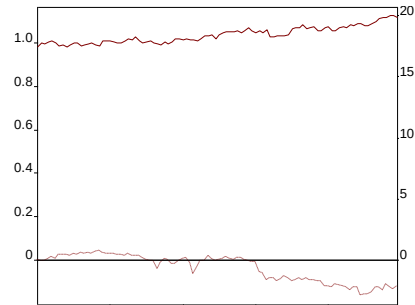
Результаты агрегатограммы свидетельствуют о неэффективности применяемой антиагрегантной терапии (сохранение фазы высвобождения на высоких и средних концентрациях индуктора агрегации АДФ). Рекомендуется коррекция антиагрегантной терапии.

Клинические примеры

Пациент Н., 63 года. Состояние после ОНМК.

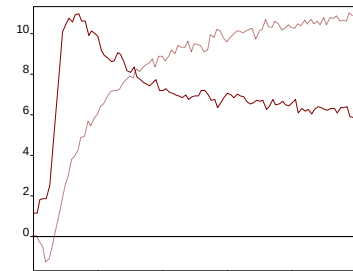
Спонтанная агрегация

1-ф.необр. 0,74 %, 1,12 у.е. (N)



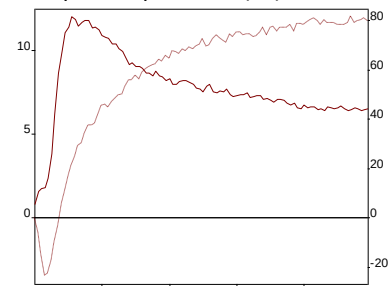
АДФ 10 мкг/мл

1-ф. необр. 97,7% (↑)



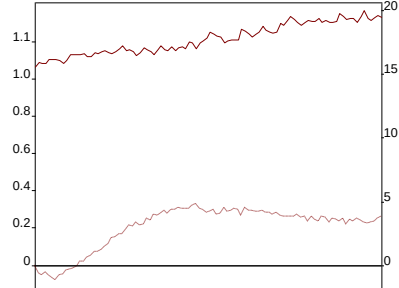
АДФ 2,5 мкг/мл

1-ф. необр. 81,5% (↑)



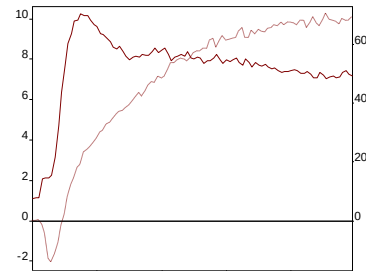
Низкотемпературная активация

1-ф. необр. 4,79 %, 1,12 у.е. (N)



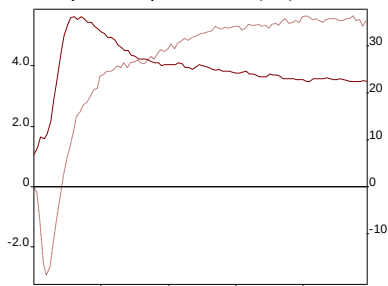
АДФ 5 мкг/мл

1-ф. необр. 70,4 % (N)



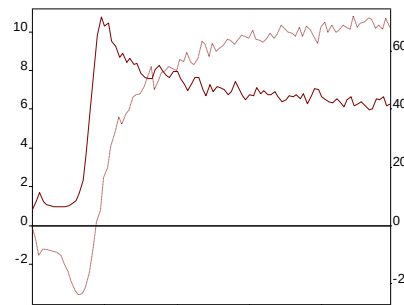
АДФ 1,25 мкг/мл

1-ф. необр. 36,2 % (↑)



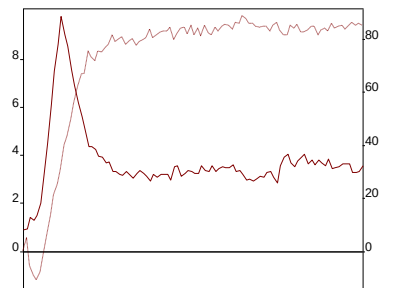
Коллаген

1-ф. необр. 71,5 % (↑)



Ристомин

1-ф. необр. 88,5 % (↑)



ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

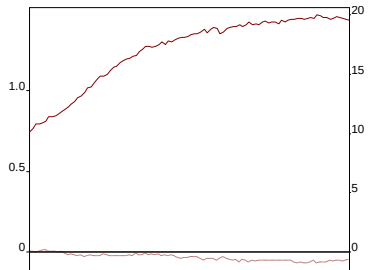
1. Стандартные кривые низкотемпературной и спонтанной агрегации.
2. Повышение амплитуды кривой АДФ 10 мкг/мл-индуцированной агрегации.
3. Стандартная кривая АДФ 5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
4. Повышение амплитуды кривой АДФ 2,5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
5. Отсутствие фазы дезагрегации по кривой АДФ 1,25 мкг/мл-индуцированной агрегации.
6. Повышение амплитуды по кривой Коллаген-индуцированной агрегации.
7. Повышение амплитуды по кривой Ристомин-индуцированной агрегации.

Результаты агрегатограммы свидетельствуют о высокой агрегационной активности и чувствительности тромбоцитов за счет коллагеновой стимуляции в кровотоке и повышения активности факторов Виллебранда. Рекомендуется антиагрегантная терапия.

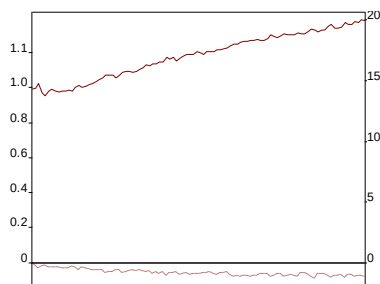
Клинические примеры

Пациент М., 30 лет.

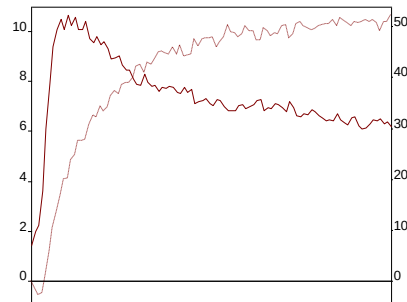
Спонтанная агрегация
1-ф.необр. 0,00 %, 1,15 у.е. (N)



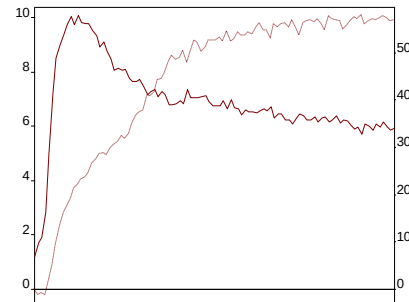
Низкотемпературная активация
1-ф. необр. 0,53%, 1,26 у.е. (N)



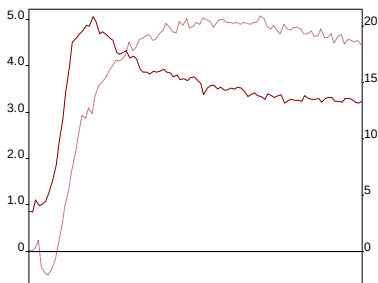
АДФ 10 мкг/мл
1-ф. необр. 52,1% (N)



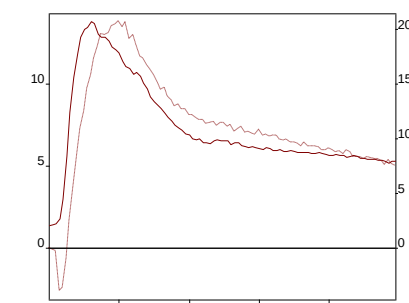
АДФ 5 мкг/мл
2-ф. необр. 57,7 % (N)



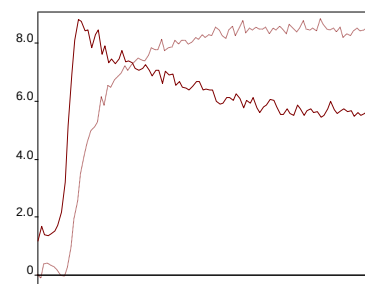
АДФ 2,5 мкг/мл
1-ф. необр. 20,8% (N)



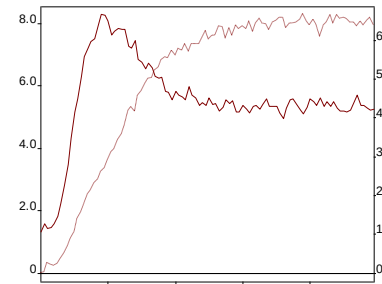
АДФ 1,25 мкг/мл
1-ф. обр. 20,6 % (N)



Коллаген
1-ф. необр. 56,1 % (N)



Ристомин
1-ф. необр. 66,6 % (N)



ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

1. Стандартные кривые спонтанной и низкотемпературной агрегации.
2. Стандартная кривая АДФ 10 мкг/мл-индуцированной агрегации.
3. Стандартная кривая АДФ 5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
4. Стандартная кривая АДФ 2,5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
5. Стандартная кривая АДФ 1,25 мкг/мл-индуцированной агрегации.
6. Стандартная кривая Коллаген-индуцированной агрегации.
7. Стандартная кривая Ристомин-индуцированной агрегации.

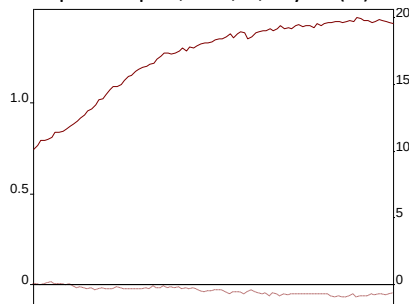
Показатели агрегатограммы в пределах референсных значений.

Клинические примеры

Пациентка У., 1936 г.р. Принимает плавикс, конкор, престариум.

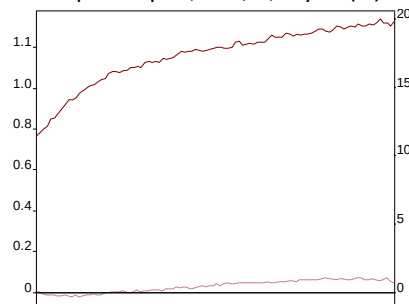
Спонтанная агрегация

1-ф. необр. 0,13%, 1,46у.е. (N)



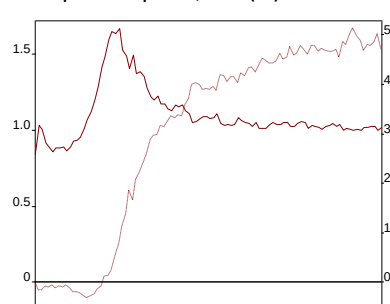
Низкотемпературная активация

1-ф.необр. 1,33%, 1,01у.е. (N)



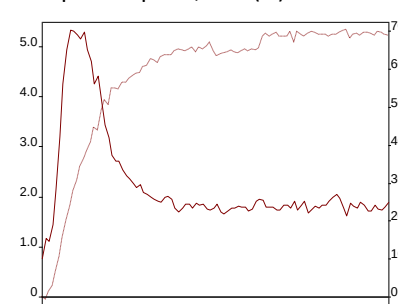
Коллаген

1-ф. необр. 51,2 % (N)



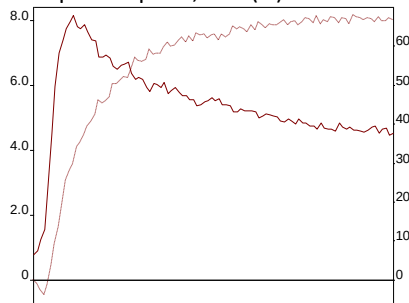
Ристомидин

1-ф. необр. 70,2 % (N)



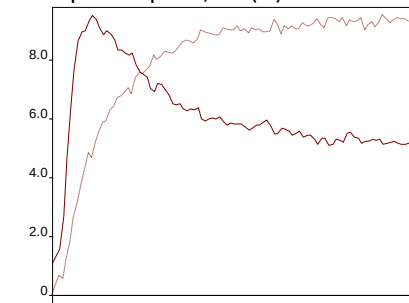
АДФ 10 мкг/мл

1-ф. необр. 67,7 % (N)



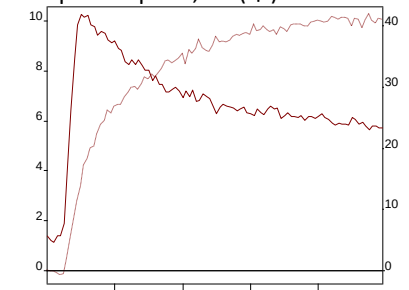
АДФ 5 мкг/мл

1-ф. необр. 56,2% (N)



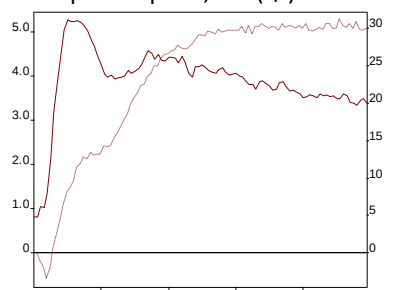
АДФ 2,5 мкг/мл

1-ф. необр. 41,8% (↑)



АДФ 1,25 мкг/мл

2-ф. необр. 31,1 % (↑)



ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

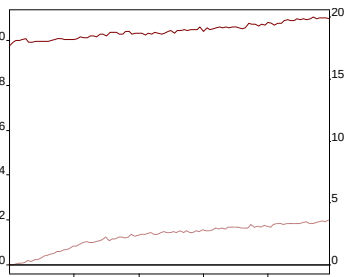
1. Стандартные кривые спонтанной и низкотемпературной агрегации.
2. Стандартная кривая АДФ 10 мкг/мл-индуцированной агрегации.
3. Стандартная кривая АДФ 5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
4. Повышение амплитуды кривой АДФ 2,5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
5. Наличие фазы высвобождения, отсутствие фазы дезагрегации по кривой АДФ 1,25 мкг/мл-индуцированной агрегации.
6. Стандартная кривая Коллаген-индуцированной агрегации.
7. Стандартная кривая Ристомидин-индуцированной агрегации.

Результаты агрегатограммы свидетельствуют о неэффективности применяемого антиагреганта (сохранение фазы высвобождения на всех концентрациях индуктора агрегации АДФ). Рекомендуется коррекция антиагрегантной терапии.

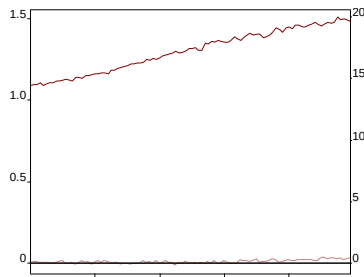
Клинические примеры

Пациент Р., 1954 г.р. Принимает плавикс, 75 мг.

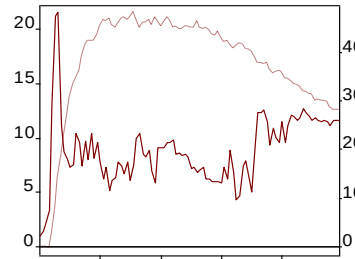
Спонтанная агрегация
1-ф. необр. 3,54 %, 1,10 у.е. (N)



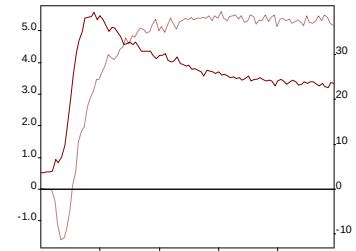
Низкотемпературная активация
1-ф. необр. 0,45 %, 1,50 у.е. (N)



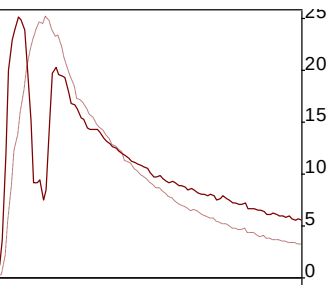
Коллаген
1-ф. обр. 48,1 % (↓)



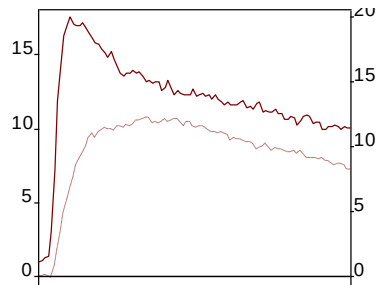
Ристомин
1-ф. необр. 39,3 % (↓)



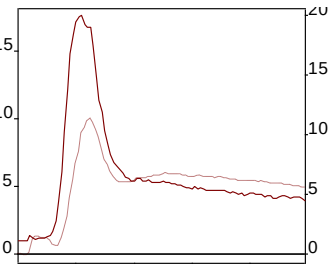
АДФ 10 мкг/мл
1-ф. обр. 25,0% (↓)



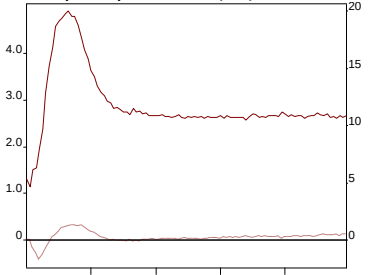
АДФ 5 мкг/мл
1-ф. обр. 12,2% (↓)



АДФ 2,5 мкг/мл
1-ф. обр. 11,3 % (N)



АДФ 1,25 мкг/мл
1-ф. обр. 1,31% (↓)



ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

1. Стандартные кривые спонтанной и низкотемпературной агрегации.
2. Снижение амплитуды, отсутствие фазы высвобождения, наличие фазы дезагрегации по кривым АДФ 10 и 5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
3. Стандартная кривая АДФ 2,5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
4. Отсутствие агрегационного ответа на индуктор АДФ в концентрации 1,25 мкг/мл.
5. Наличие фазы дезагрегации по кривой Коллаген-индуцированной агрегации.
6. Снижение амплитуды кривой Ристомин-индуцированной агрегации.

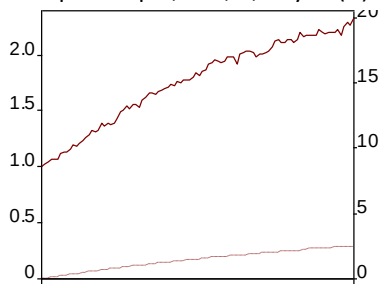
Результаты агрегатограммы свидетельствуют о выраженном снижении агрегационной активности тромбоцитов за счет полного блокирования пула хранения. Рекомендуется коррекция антиагрегантной терапии с уменьшением частоты или дозы применяемого антиагреганта и наблюдение в динамике.

Клинические примеры

Пациентка Л., 58 лет.

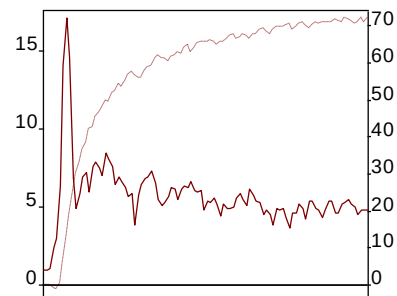
Спонтанная агрегация

1-ф. необр. 4,91%, 3,42 у.е. (↑)



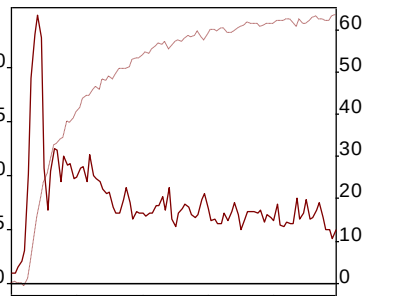
АДФ 10 мкг/мл

1-ф. необр. 71,9% (N)



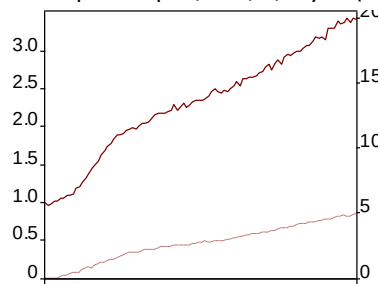
АДФ 2,5 мкг/мл

1-ф. необр. 63,3% (↑)



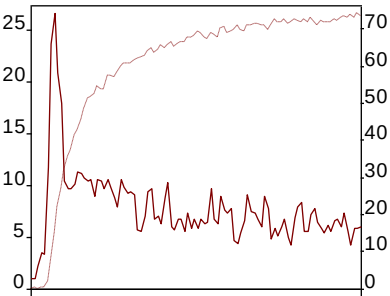
Низкотемпературная активация.

1-ф. необр. 2,42%, 2,32 у.е. (↑)



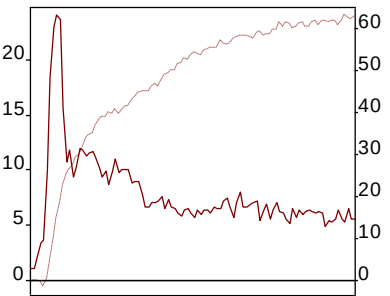
АДФ 5 мкг/мл

1-ф. необр. 74,0% (N)



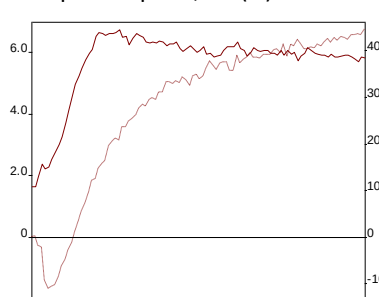
АДФ 1,25 мкг/мл

2-ф. необр. 63,2% (↑)



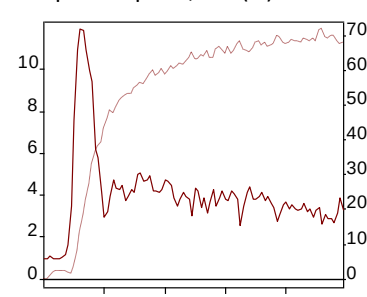
Коллаген

1-ф. необр. 44,4% (N)



Ристомин

1-ф. необр. 71,7 % (N)



ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

1. Повышение амплитуды R-кривых низкотемпературной и спонтанной агрегации.
2. Стандартная кривая АДФ 10 мкг/мл-индуцированной агрегации.
3. Стандартная кривая АДФ 5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
4. Повышение амплитуды, слияние фазы высвобождения с фазой индуцированной агрегации по кривой АДФ 2,5 мкг/мл-индуцированной агрегации.
5. Повышение амплитуды, наличие фазы высвобождения по кривой АДФ 1,25 мкг/мл-индуцированной агрегации.
6. Стандартная кривая Коллаген-индуцированной агрегации.
7. Стандартная кривая Ристомин-индуцированной агрегации.

Результаты агрегатограммы свидетельствуют о высокой агрегационной чувствительности тромбоцитов .