**Курмишов Олександр Васильович. Роль тромбоцитарно-лейкоцитарних факторів в патогенезі судинних ускладнень при справжній поліцитемії: дисертація канд. мед. наук: 14.01.31 / АМН України; Інститут гематології та трансфузіології. - К., 2003**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| **Курмишов О.В. Роль тромбоцитарно-лейкоцитарних факторів в генезі судинних ускладнень при справжній поліцитемії. – Рукопис.**Дисертація на здобуття вченого ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.31 – гематологія та трансфузіологія. – Інститут гематології та трансфузіології АМН України, Київ, 2003.Вивчалась динаміка змін кількості тромбоцитів і нейтрофілів периферичної крові і їхньої функціональної активності, показники коагуляційного гемостазу для встановлення критеріїв розвитку судинних ускладнень і формування груп підвищеного ризику мікротромбоутворення. Дослідження проводилися на периферичній і венозній крові хворих на справжню поліцитемію.Вперше на підставі обстеження 107 хворих на справжню поліцитемію проведений підбір і систематизація показників, які найбільш повно відображають залежність частоти судинних порушень від кількості і функціональної активності нейтрофілів периферичної крові. Отримані дані свідчать про те, що частота судинних порушень збільшується при прогресуванні мієлопроліферативного процесу. На підставі аналізу даних обстеження хворих на справжню поліцитемію вперше визначені і математично доведені рівні лейкоцитів і тромбоцитів периферичної крові і частота судинних порушень. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. При справжній поліцитемії спостерігається схильність до розвитку судинних змін. При прогресуванні мієлопроліферативного процесу зростає частота судинних порушень: в ІІА стадії ці ускладнення спостерігаються в 47,5% випадків, тоді як при ІІБ стадії – в 76% випадків.
2. Для справжньої поліцитемії характерна залежність частоти судинних ускладнень від кількості еритроцитів, тромбоцитів і лейкоцитів.
3. Перебіг справжньої поліцитемії супроводжується посиленням функціональної активності нейтрофілів периферичної крові. Функціональна активність нейтрофілів периферичної крові посилюється при прогресуванні захворювання.
4. При справжній поліцитемії спостерігається залежність між частотою виникнення судинних порушень і ступенем активації нейтрофілів периферичної крові. Найчастіше судинні ускладнення виникають на фоні значної активації киснезалежного і незалежного від кисню метаболізму нейтрофілів периферичної крові.
5. Перебіг справжньої поліцитемії супроводжується активацією адгезії й ристоміцин-індукованої агрегації тромбоцитів і тромбоцитопатією, яка проявляється зниженням здатності тромбоцитів до агрегації під дією адреналіну, АДФ, колагену і арахідонової кислоти.
6. Патологія судинно-тромбоцитарної і коагуляційної ланки гемостазу посилюється при прогресуванні справжньої поліцитемії.
7. Основними патогенетичними механізмами розвитку судинних ускладнень при справжній поліцитемії є порушення судинно-тромбоцитарного гемостазу, еритроцитоз, лейкоцитоз і посилення функціональної активності нейтрофілів периферичної крові.

**Практичні рекомендації**1. При наявності клінічної симптоматики справжньої поліцитемії і кількості лейкоцитів периферичної крові до 10,0109/л і вмісті тромбоцитів більш ніж 400,0109/л вірогідність розвитку судинних розладів складає 25-50%, при лейкоцитозі більше 10,0109/л – 75%, а при вмісті 14,0х109/л і вище – більше 90%.
2. При вмісті тромбоцитів периферичної крові нижче ніж 200,0109/л частота судинних порушень при СП становить 20%, при рівні тромбоцитів до 400,0109/л – більше 40% і при вмісті тромбоцитів вище 450,0109/л – більше 75%.
3. Для прогнозування порушень судинних розладів при СП доцільно визначати показники, які відображають функціональну активність нейтрофілів. При підвищенні цих показників вище нормативних значень хворих на СП рекомендовано зараховувати до групи підвищеного ризику виникнення судинних порушень.
4. Збільшення адгезивності й ристоміцин-індукованої агрегації тромбоцитів крові є прогностичним критерієм виникнення судинних ускладнень у хворих на СП.
 |

 |