
ПРОТОКОЛЫ ОБЩЕСТВА ОНКОЛОГОВ

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

А.Н. Афанасьева

В работах последних лет показано, что исследование внутрисосудистой агрегации тромбоцитов имеет большое значение при диагностике состояния микроциркуляции. Оценка внутрисосудистой, или спонтанной, агрегации тромбоцитов у онкологических больных – наиболее информативный показатель функциональной активности тромбоцитов, повышение которой является фактором риска возникновения и развития внутрисосудистого тромбообразования, а также одним из важнейших условий метастазирования. Однако в настоящее время внутрисосудистая агрегация тромбоцитов, хотя и представляет большой практический интерес, изучена недостаточно.

Приживление злокачественных клеток является многогранным процессом взаимодействий в системе опухолевая клетка – кровь – эндотелий микрососудов. Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что тромбоциты в крови образуют агрегаты с опухолевыми клетками, облегчая их взаимодействие с эндотелием. Важными модулирующими факторами являются продукты метаболизма арахидоновой кислоты в тромбоцитах и эндотелии. Установлено, что тромбоаксан А2 увеличивает, а простаглицин уменьшает степень взаимодействия опухолевых клеток и тромбоцитов.

Поддержание адекватного уровня микроциркуляции также связано с функциональной активностью тромбоцитов и во многом определяет тромборезистентность сосудистой стенки, а тем самым и невозможность прикрепления тромбоцитарно-опухолевого комплекса.

Известно, что опухолевые клетки попадают в кровь при некрозе первичного очага, при отрыве клеток созревших метастазов, а также при оперативном удалении опухоли. Показано, что 93-95% опухолевых клеток, попавших в кровоток, элиминируются макрофагами. Однако при увеличении агрегационной активности клеток крови, тромбопластических свойств плазмы вокруг опухолевых клеток образуется тромбоцитарно-фибриногенная оболочка, которая надежно защищает их от иммунного надзора. При этом вероятность метастазирования резко возрастает.

Хирургическое лечение, облучение, химиотерапия, применение симптоматических средств вызывают интенсивный и продолжительный стресс у онкологических больных, который усиливается в результате эмоциональной напряженности. Увеличение содержания катехоламинов активирует каллеkreин-кининовую систему крови, что способствует образованию большого количества брадикинина. Под влиянием брадикинина активируются специфические фосфолипазы, высвобождающие предшественник простаглицлинов – арахидоновую кислоту, происходит включение ее в биосинтез простаглицлинов. При этом в эндотелии капилляров легких наблюдаются признаки усиленного трансапиллярного обмена с последующим деструктивным изменением эндотелиальных клеток вплоть до очагового лизиса интимы, обнаружения базальной мембраны и нарушения аэродинамического барьера. Подобные изменения внутренней поверхности легочных сосудов приводят к коллаген- и АДФ-индуцированной агрегации опухолево-тромбо-

цитарных комплексов, что обеспечивает закрепление циркулирующих метастатических клеток.

В работах показано, что применение антиагрегантов, а также терапия, направленная на снижение агрегации тромбоцитов, способствуют уменьшению метастазирования.

Другой не менее острой проблемой с важным участием тромбоцитов является проблема нарушений гемостаза у онкологических больных. Тромбоз является второй по частоте причиной смерти онкологических больных. Тромбоциты в процессах внутрисосудистого тромбообразования играют исключительно важную роль. Они являются филогенетически самыми ранними элементами крови, функция которых заключается в предотвращении кровотечения. С этим связан тот факт, что самые ранние проявления нарушений гемостаза начинаются с изменения функциональной активности тромбоцитов.

В механизме агрегации, индуцированной опухолевыми клетками, важное значение имеет влияние друг на друга тромбоцитов и эритроцитов. Под действием эндотоксинов при развитии злокачественных новообразований происхо-

дит изменение архитектоники эритроцитов, снижается их деформируемость, а также повышается проницаемость эритроцитарных мембран. Измененные эритроциты активируют поверхностные структуры кровяных пластинок с увеличением их реактивности. При микрогемолизе эритроцитов в плазму высвобождается основной физиологический индуктор агрегации тромбоцитов – АДФ, что и вызывает образование тромбоцитарных агрегатов.

С другой стороны, активированные тромбоциты способствуют снижению деформируемости эритроцитов. Все это приводит к развитию сладжа, нарушению микроциркуляции, развитию микроэмболического синдрома, тромбогенеза, вазомоторных расстройств и т.д.

У больных раком легкого хроническое внутрисосудистое микросвертывание агрегацией тромбоцитов не только играет важную роль в патогенезе послеоперационных венозных тромбозов, но вследствие ухудшения микроциркуляции способствует развитию послеоперационных пневмоний, сердечно-сосудистых осложнений.