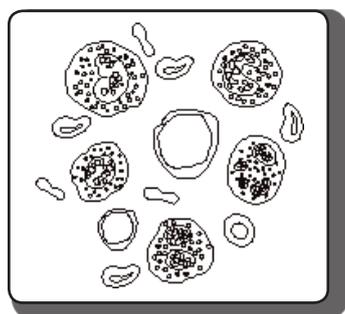


Л и т е р а т у р а

В заключение нашего сообщения хочется отметить следующее. Летальный исход заболевания в данном случае можно ретроспективно объяснить большой распространенностью некролиза вследствие очень поздней отмены ламиктала (за несколько часов до госпитализации). Врачам необходимо помнить о том, что многие из лекарств, применяемых в настоящее время (включая ингибиторы АПФ и АРА), могут вызывать ССД и ТЭН. Следует знать начальные симптомы буллезных токсикодермий-лихорадку, боли в горле, конъюнктивит и другие, которые могут быть ошибочно приняты за другое заболевание. Необходимо также более широко информировать больных, применяющих потенциально опасные в отношении ССД и ТЭН лекарства, о необходимости незамедлительной их отмены при первых признаках аллергии, тем более что указания о возможности этих осложнений имеются в прилагаемых к каждому препарату инструкциях. Такие сведения содержит и инструкция по применению ламиктала.

1. Акимов В.Г. // Consilium Medicum. 2005. Т.7. №3. С. 168-172.
2. Латышева,Т.В., Мясникова Т.Н. // Consilium Medicum. 2005. Т. 7. №3. С. 193-196.
3. Auquer-Dunant A., Mockenhaupt M., Naldi L. et al. // Arch Dermatol. 2002. Aug; Vol. 138, №8. P. 1019-1021.
4. French Le. // Allergol Int, 2006. Mar; Vol. 55, №1. P. 9-16.
5. Krasovska D., Szymanek V., Schwartz R. et al. // J. AM Acad Dermatol. 2007. May; Vol. 56, №5. P. 848-853.
6. Napoli B., Arpan N., Iaia A. et al. // Annals of Burns and Fire disasters. 2003. September, Vol. 16, №3.
7. Pierre-Dominique Ghislain, Jean-Claud Roujean // Dermatology Online Journal, Vol. 8.
8. Williams P.M., Conclin R.J. // Dent Clin North Am, 2005. Jan; Vol. 49, P. 67-76.



УДК 616.155.294 : 612.017.1 - 008.64

Н.Ю. Рукина, Л.Р. Бердник, Н.Б. Бичурова, Л.А. Овчинникова

РАЗВИТИЕ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ С ПОЯВЛЕНИЕМ «СЕРЫХ» ТРОМБОЦИТОВ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО БОЛЬНОГО

ФГУ «301-й Окружной военный клинический госпиталь»,
г. Хабаровск

В данной статье мы описываем случай развития геморрагического синдрома с появлением аномальных тромбоцитов (отсутствие α -гранул, более крупные размеры, серая окраска и т.п.) у ВИЧ-инфицированного больного, по клинической картине и данным лабораторных исследований напоминающий синдром «серых» тромбоцитов (GPS-синдром).

Тромбоциты — безъядерные клетки, являющиеся фрагментами цитоплазмы костно-мозговых мегакариоцитов и играющие ключевую роль в процессе сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Диаметр их в норме — 2-4 мкм, цитоплазма серо-голубая, содержит красно-фиолетовые (азурофильные) гранулы. Изменение нормального числа тромбоцитов, их структурных или функциональных качеств ведет к кровотечениям. Аномалии тромбоцитов могут быть врожденными и приобретенными.

Одной из редких причин развития геморрагического синдрома является синдром «серых» тромбоцитов или Grey platelets syndrome (GPS). Это врожденное заболевание, которое характеризуется отсутствием или снижени-

ем количества α -гранул и содержащихся в них веществ, имеющих в норме в тромбоцитах. Тромбоциты при этом выглядят как серые пластинки, без обычного для них грануломера [6], часто значительно крупнее нормальных. Продолжительность их жизни (циркуляции в кровяном русле) снижена. При GPS-синдроме может сохраняться синтез белков, участвующих в активации тромбоцитов, свертывании крови и формировании тромба, однако процесс накопления этих веществ в α -гранулах резко нарушен [3, 6]. Геморрагии при GPS-синдроме обычно умеренные и проявляются при небольшой травматизации, исключая редкие случаи серьезных кровоизлияний. В литературе описаны случаи, когда структурные аномалии тромбоцитов подобного рода развивались вследствие различных приобретенных заболеваний. Появление в кровотоке большого количества аномальных тромбоцитов является ведущим фактором в развитии геморрагических осложнений при лейкозах. Так, при хроническом миелолейкозе может отмечаться большое количество агранулярных пластинок [1]. При острой аутоиммунной

Показатели тромбоцитарного звена больного в динамике

Дата	Назначения	Геморрагический синдром	MPV	PDW	Тромбоциты на аппарате	Тромбоциты в камере Горяева	Тромбоциты окрашены по Алексееву
15.03.05	Пенициллин	-	8,5	13,6	268,0		
25.03.05	Отмена пенициллина	-					
01.04.05		-	8,4	5,4	17,0		
04.04.05		+					
05.04.05		+	9,6	2,8	2,0		
06.04.05 утро.		+	12,6	0,7	1,0		38,2
06.04.05 день	Преднизолон	+					
07.04.05		+	11,1	10,7	6,0		95,0
08.04.05		+	8,9	9,7	27,0		112,7
11.04.05		-	9,0	13,8	67,0	95,0	166,9
14.04.05	Отмена преднизолона	-					
18.04.05		-	10,4	6,4	3,0		143,7
20.04.05		-	12,4	0	0		193,0
25.04.05		-	9,7	5,0	1,0		
26.04.05		-	10,5	3,3	0		164

тромбоцитопенической пурпуре в мазках периферической крови наряду с выраженным анизоцитозом тромбоцитов, появлением атипичных и гигантских форм встречаются «голубые пластинки» с полным отсутствием гранул («серые» тромбоциты) [5].

Приводим клинический пример.

В госпиталь поступил пациент с диагнозом: ВИЧ-инфекция, стадия первичного проявления 2В; персистирующая генерализованная лимфаденопатия заднешейных и подмышечных лимфоузлов. Внебольничная очаговая нижнедолевая (S9) пневмония слева. Хронический вирусный гепатит С с незначительным нарушением функции печени.

При объективном осмотре: кожа чистая, без высыпаний, пальпируются безболезненные лимфоузлы: заднешейные размером до 1,5 см, подмышечные — до 2,0 см. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. ЧД 18 в мин, тем-

пература — 36,6°C, АД 110/70 мм рт.ст. Рентгенологически: левосторонняя нижнедолевая пневмония. В общем анализе крови подсчет на анализаторе «ADVIA-60»: все показатели тромбоцитов в пределах нормы.

По поводу острой пневмонии 15.03.05 больному был назначен пенициллин внутримышечно. На 16 сут у больного (таблица) была выявлена выраженная тромбоцитопения. Внешних проявлений тромбоцитопенического синдрома не наблюдалось. Как известно, критическим уровнем тромбоцитопении является концентрация тромбоцитов $50,0 \times 10^9/\text{л}$. Но в рассматриваемом случае лишь на 19 сут на стопах у больного появилась мелкоочечная петехиальная геморрагическая сыпь. При этом количество тромбоцитов в анализе крови составляло $2,0 \times 10^9/\text{л}$, тромбокрит — 0,002%, MPV — 9,6 fl, PDW — 2,8%, т.е. уровень тромбоцитопении, полученный на аппарате, не коррелировал с объективным состоянием больного. Данная ситуация заставила нас применить другие методы подсчета тромбоцитов, в частности,

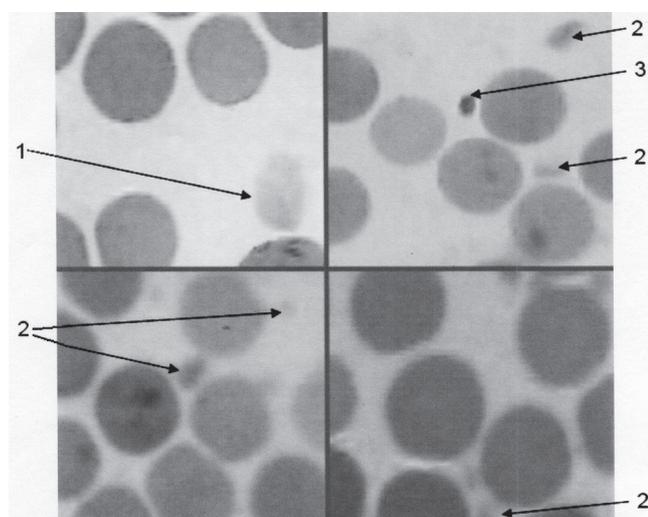


Рис. 1. Снимок тромбоцитов больного:

1 — гигантский «серый» тромбоцит; 2 — «серые» тромбоциты; 3 — нормальный тромбоцит

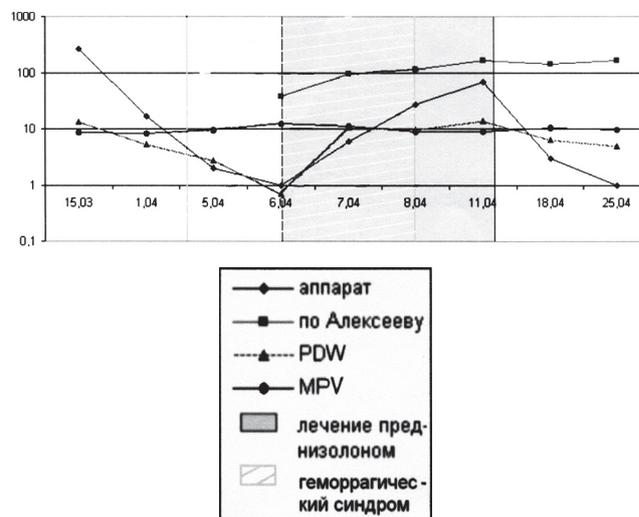


Рис. 2. Основные показатели тромбоцитов в динамике

с окраской по Алексееву (иммерсионная микроскопия) и в камере Горяева (фазово-контрастная микроскопия), в результате чего у больного были обнаружены так называемые «серые» тромбоциты.

Следует отметить, что по мере снижения количества тромбоцитов и показателя их анизоцитоза (PDW), увеличивался их средний объем (MPV) (рис. 1). Это можно объяснить появлением в основном молодых, больших форм тромбоцитов и исчезновением старых в результате снижения продолжительности их жизни. Затем, после назначения больному преднизолона, количество и анизоцитоз тромбоцитов начали постепенно увеличиваться, а их средний объем, соответственно, уменьшаться. Это было следствием появления подросткового числа нормальных тромбоцитов (нормальных размеров, формы, с гранулами) и снижения доли аномальных. В результате они стали доступны для подсчета гематологическим анализатором. Полной нормализации (восстановления) тромбоцитопоза (с сохраненными гранулами) у больного не отмечалось, а после отмены гормона основную массу тромбоцитов у него стали составлять «серые» тромбоциты.

Механизм развития тромбоцитопении в данном случае окончательно не ясен. Наблюдался положительный эффект от назначения кортикостероидов. Исчезли проявления геморрагического синдрома. По нашему мнению, его развитие спровоцировало назначение антибактериальной терапии, т.к. прослеживается связь между приемом пенициллина (внутримышечно) и развитием тромбоцитопении. Однако после проведенного курса гормональной терапии, несмотря на определенную стабилизацию в состоянии больного (исчезновение со временем петехиальных высыпаний), а также относительно устойчивые цифры количества тромбоцитов (микроскопия с окраской по Алексееву — в среднем в пределах нижней границы нормы: $150,0 \pm 10,0 \times 10^9/\text{л}$), в крови у больного сохранялось наличие аномальных, «серых» тромбоцитов, что в данном случае представляет существенный интерес не только с клинической точки зрения, но и с позиции лабораторной методологии.

Исследование тромбоцитов тремя различными методами привело к получению разных результатов. Это

можно объяснить отсутствием у «серых» тромбоцитов плотных азурофильных α -гранул. При микроскопическом исследовании таких тромбоцитов не наблюдается характерный для них в норме грануломер. В таком случае они представляют собой голые пластинки, у которых изменяется коэффициент преломления, в результате чего в жидкой среде (при подсчете в камере Горяева) они становятся «невидимыми» или плохо различимыми, т.к. являются более прозрачными, менее флуоресцирующими по сравнению с нормальными. Их размеры могут достигать в диаметре 6 мкм и более, они часто неправильной формы, поэтому гематологический анализатор их может принимать за артефакты или эритроциты. Методом выбора в такой ситуации становится иммерсионная микроскопия тромбоцитов в окрашенном препарате (по Алексееву).

Данное наблюдение интересно еще и тем, что больной является ВИЧ-инфицированным. Известно, что у большинства больных ВИЧ-инфекцией выявляются нарушения кроветворной функции костного мозга за счет миелодисплазии [2]. Развитие синдрома «серых» тромбоцитов у такой категории больных еще не описано, поэтому этот случай может представлять собой определенный научный и клинический интерес.

Л и т е р а т у р а

1. Гаврилов О.К., Козинец Г.И., Черняк Н.Б. Клетки костного мозга и периферической крови. М.: Медицина, 1985. 288 с.
2. Змушко Е.И., Белозеров Е.С., Митин Ю.А. Клиническая иммунология: Рук-во для врачей. СПб.: Питер, 2001. 576 с.
3. Иванов Е.П. Рук-во по гемостазиологии (Норма и нарушение функции системы гемостаза, клин.-лаб. диагностика кровотечений, тромбозов и ДВС-синдрома). Минск: Беларусь, 1991. 302 с.
4. Кисляк Н.С., Ленская Р.В. Клетки крови у детей в норме и патологии. М.: Медицина, 1978. 256 с.
5. Луговская С.А., Почтарь М.Е. Гематологический атлас. М.: Триада, 2004. 227 с.
6. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.5. Диагностика болезней системы крови. Диагностика болезней почек. М.: Мед. лит., 2001. 512 с.

