

АНАЛИЗ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ У ДОНОРОВ КОМПОНЕНТОВ КРОВИ



А. Г. Старовойтов¹, А. Л. Липницкий^{2,3}, А. В. Марочков^{2,3}

¹Могилевская областная станция переливания крови, Могилев, Беларусь

²Могилевская областная клиническая больница, Могилев, Беларусь

³Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь

Введение. Функциональное состояние тромбоцитов можно определить с помощью метода агрегации тромбоцитов.

Цель. Изучение агрегации тромбоцитов у доноров компонентов крови и выявление особенностей реакций этих тромбоцитов на введение наиболее распространенных индукторов агрегации.

Материал и методы. В исследование был включен 31 донор свежезамороженной плазмы и тромбоконцентрата. Исследование агрегации тромбоцитов проводили турбидиметрическим методом на анализаторе AP2110 (ЗАО «СОЛАР», Минск, Республика Беларусь).

Результаты. Всего проведены 33 исследования агрегации тромбоцитов у доноров перед забором компонентов крови. Нормальная агрегация тромбоцитов была определена в 10 случаях (30,3%), гипоагрегация в 15 случаях (45,5%) и гиперагрегация в 8 исследованиях (24,2%). Таким образом, в 23 (69,7%) случаях у доноров были выявлены нарушения агрегации тромбоцитов. Статистический анализ показал, что частота встречаемости нарушений агрегации тромбоцитов (гипо- или гиперагрегация) выше у всех доноров, перенесших инфекцию COVID-19 (у 5 – гипоагрегация, у 4 – гиперагрегация). У доноров без данной инфекции в анамнезе частота встречаемости нарушений агрегации тромбоцитов была статистически значимо ниже – 63,6% (у 10 – гипоагрегация, у 4 – гиперагрегация), $p=0,04$. Наличие в анамнезе перенесенной COVID-19 инфекции у донора – независимый предиктор нарушения агрегации тромбоцитов (χ^2 -квадрат=7,24, $p=0,007$).

Выводы. При заготовке тромбоцитарной массы необходимо предварительно проводить контроль агрегации тромбоцитов, особенно у доноров с перенесенной COVID-19 инфекцией, и учитывать полученные результаты для прогнозирования лечебного эффекта от использования тромбоконцентрата в клинической практике.

Ключевые слова: агрегация тромбоцитов, тромбоциты, донор компонентов крови, тромбоконцентрат, новая коронавирусная инфекция, COVID-19.

Для цитирования: Старовойтов, А. Г. Анализ агрегации тромбоцитов у доноров компонентов крови / А. Г. Старовойтов, А. Л. Липницкий, А. В. Марочков // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2021. Т. 19, № 6. С. 646-651. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2021-19-6-646-651>.

Введение

Интенсивная терапия критических состояний у пациентов с полиорганной недостаточностью, сепсисом и новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) требует коррекции нарушений коагуляционного равновесия [1, 2]. У пациентов с новой коронавирусной инфекцией наряду с этиотропной терапией используется и трансфузия компонентов крови в зависимости от клинической ситуации [3, 4]. Одно из наиболее частых нарушений, требующее трансфузионной терапии, – развитие тромбоцитопении, при которой снижение числа тромбоцитов менее $50 \cdot 10^9/\text{л}$ – абсолютное показание для трансфузии тромбоцитарной массы. Ранее установлено, что наличие тромбоцитопении у пациентов с новой коронавирусной инфекцией связано с высоким риском летального исхода [5, 6].

Доноры тромбоцитарной массы допускаются к сдаче компонентов крови после тщательного осмотра врачом-терапевтом, сбора анамнеза и клинико-лабораторного исследования. При этом учитывается количество тромбоцитов, особенности формулы крови, наличие сопутствующих заболеваний.

В настоящее время основным показателем контроля качества тромбоцитарной массы является количество тромбоцитов от 180 до $250 \cdot 10^9/\text{л}$. При этом такие характеристики, как способность тромбоцитов к гипо- или гиперагрегации, на станциях переливания крови при заготовке данного компонента крови не учитываются.

Основной метод, который определяет нарушение функции тромбоцитов, – это изучение агрегационных свойств с применением различных индукторов: аденозиндифосфата (АДФ), адреналина, ристомицина, коллагена и других [7, 8]. Исследование агрегационных свойств тромбоцитов позволяет как качественно, так и количественно оценить влияние на тромбоциты разных лекарственных средств, патологических процессов и других состояний [9].

Нам представляется необходимым иметь информацию для врачей-трансфузиологов, врачей-анестезиологов-реаниматологов и других специалистов об особенностях агрегации тромбоцитов в тромбоконцентрате с целью прогнозирования клинического эффекта от данного лекарственного средства у пациента в критическом состоянии. Особо это актуально в настоящее

время в связи с пандемией инфекции COVID-19 и активным профилактическим приемом различных антикоагулянтных и антиагрегантных лекарственных средств [4]. В связи с этим цель настоящего исследования – изучение агрегации тромбоцитов у доноров компонентов крови и выявление особенностей реакций этих тромбоцитов на введение наиболее распространенных индукторов агрегации.

Материал и методы

Нами проведено проспективное клиническое исследование, на которое было получено разрешение комитета по этике УЗ «Могилевская областная клиническая больница». В исследование был включен 31 донор свежзамороженной плазмы (СЗП) и тромбоцитарной массы.

Общая характеристика доноров: мужчин – 18 (58,1%), женщин – 13 (41,9%), возраст 42 (34; 47) года, рост 179 (167; 185,5) см, масса тела 88,5 (74; 95) кг, индекс массы тела 27,5 (25,1; 29,8) кг/м². Основным сопутствующим заболеванием у доноров было ожирение 1 степени – у 7 доноров (22,6%). У 9 доноров имелась в анамнезе перенесенная инфекция COVID-19 (не ранее 6 месяцев до обследования), 7 из которых отметили, что принимали во время данной болезни антиагрегантные (аспирин) и/или антикоагулянтные (ривароксабан) лекарственные средства. Группа крови: О(І) у 10 доноров, А(ІІ) – 12 доноров, В(ІІІ) – 9 доноров. Положительный резус-фактор был у 23 доноров, отрицательный – у 8 доноров. Средний стаж донорства – 11 (9; 17) лет.

Перед началом забора компонентов крови донора осматривал врач-терапевт, проводилось лабораторное исследование (общий анализ крови с определением уровня тромбоцитов, общий белок, уровень АЛТ). У 16 доноров после взятия анализа крови на агрегацию тромбоцитов проводился забор тромбомассы, у 13 доноров –

СЗП, также у 2 доноров проводился забор СЗП и тромбомассы с интервалом между забором компонентов крови более 1 месяца. Среднее число забора компонентов крови за 2020 г. для доноров тромбомассы было 5 (3; 9) случаев, для доноров СЗП – 14 (10; 20).

С целью изучения агрегации тромбоцитов у донора перед сдачей компонентов крови проводили забор 5 мл венозной крови в пробирку с цитратом. Исследование агрегации выполнялось на автоматическом анализаторе AP2110 (ЗАО «СОЛАР», Республика Беларусь). Данный метод основан на проведении оптической трансмиссионной агрегатометрии: изучение процесса агрегации, который индуцируется добавлением к обогащенной тромбоцитами плазме определенного количества индуктора агрегации, регистрируемого фотометрически по изменению оптической плотности [7].

Каждый анализ включал исследование со следующими наиболее часто применяющимися индукторами агрегации тромбоцитов: АДФ (применяли концентрацию 0,3 мкг/мл, 0,6 мкг/мл, 1,25 мкг/мл и 2,5 мкг/мл), адреналин (применяли концентрацию 2,5 мкМ и 5,0 мкМ), коллаген – 2 мг/мл. Агрегация тромбоцитов изучалась с каждой дозой индуктора в течение 600 секунд. По результатам анализа для каждой дозы индуктора выстраивалась агрегатограмма, вычислялись количественные параметры агрегации: степень агрегации (%) – самый максимальный показатель светопропускания плазмы от добавления индуктора; время агрегации (с) – время, которое соответствовало максимальной степени агрегации; скорость агрегации (%/мин) – изменение светопропускания плазмы после добавления индуктора, которое определяется на отрезке длиной 30 с от точки минимального светопропускания во время латентного периода агрегации. Всего были проведены 33 исследования агрегации тромбоцитов.

Таблица 1. – Показатели агрегации тромбоцитов у доноров
Table 1. – Indicators of platelet aggregation in donors

Индуктор	Степень агрегации, %; референтные значения*	Время агрегации, с; референтные значения*	Скорость агрегации, %/мин; референтные значения*	Площадь под кривой, усл. ед.
АДФ, 0,3 мкг/мл	21,2 (14,1; 29,6); 13-26	63 (56; 78); 66-102	23,8 (17,6; 36,8); 13-24	95,7 (52,2; 163,2)
АДФ, 0,6 мкг/мл	33,5 (25,7; 44,7); 53-64	90 (71; 342); 360-540	29,6 (25,4; 40,8); 26-43	218 (110,3; 306,3)
АДФ, 1,25 мкг/мл	65,7 (50,6; 73,8); 56-74	326 (122; 357); 420-540	50 (37,2; 60); 28-46	534,6 (365,1; 641,9)
АДФ, 2,5 мкг/мл	74,2 (65,1; 79,7); 56-80	261 (185; 334); 480-540	59,8 (51,8; 64,4); 30-48	650,6 (529; 690,2)
Адреналин, 2,5 мкМ	64,8 (29,6; 72,7); 52,3-68,2	437 (353; 547); 498-552	18,2 (12,4; 24,2); 8,6-18,6	422,2 (239; 581,6)
Адреналин, 5,0 мкМ	71 (32,7; 77,8); 54-76	480 (394; 545); 480-600	18,6 (14; 24); 8,9-21	481,2 (273,5; 588,9)
Коллаген, 2 мг/мл	84 (78,5; 89,3); 70-90	341 (314; 417); 300-570	12,4 (9,9; 18); 2-9	701,8 (654; 732,2)

Примечание: * – референтные значения для данного метода агрегации тромбоцитов приведены согласно источнику [7]

На основании количественных данных (значения степени, скорости и времени агрегации) и качественных характеристик агрегатограммы (наличие реакции высвобождения, наличие и степень дезагрегации, регистрация второй волны агрегации) врачом-лабораторной диагностики давалось заключение об агрегационной активности тромбоцитов.

Нами рассчитывалась также площадь под кривой оптической плотности (кривой агрегации). Данный показатель отражает всю агрегационную и дезагрегационную активность тромбоцитов за 600 секунд. Для его определения в пакете программ Excel (Microsoft, США) строился график зависимости степени агрегации от времени и рассчитывалась площадь под кривой с помощью правила трапеции. За единицу измерения площади под кривой была принята условная единица (усл. ед. = %*мин).

Статистическую обработку результатов исследования проводили при помощи пакета программ Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США). Данные проверялись на нормальность распределения с помощью теста Шапиро-Уилка (Shapiro-Wilk Test). В случае нормального распределения полученные данные представлялись в виде сред-

него значения (M) и стандартного отклонения (SD). Если нормальное распределение не подтверждалось, данные представлялись в виде медианы (Me) и квартилей (LQ; UQ). Для оценки значимости различий в трех группах применяли критерий Краскела-Уоллиса (Kruskal-Wallis test). Для определения зависимости между показателями агрегации рассчитывались коэффициенты корреляции Спирмена (Spearman rank, R). Для оценки значимости различий качественных признаков применяли критерий χ^2 (Chi-square test). Для прогнозирования вероятности наличия нарушения агрегации применяли метод бинарной логистической регрессии. Полученные различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Значения основных параметров агрегации у доноров компонентов крови и сравнение их с референтными значениями представлены в таблице 1. Как следует из данной таблицы, среднее время агрегации тромбоцитов у доноров было ниже референтных значений при применении АДФ со всеми концентрациями, а также с адреналином в дозе 2,5 мкМ. Степень агрегации была ниже нормы при применении АДФ в дозе 0,6 мкг/мл. С индуктором АДФ в дозе 1,25 и 2,5

Таблица 2. – Значения показателей агрегации тромбоцитов у доноров с нормальной, гипо- и гиперагрегацией тромбоцитов

Table 2. – The values of platelet aggregation parameters in donors with normal, hypoaggregation and hyperaggregation

	Параметры агрегации	АДФ, 0,3 мкг/мл	АДФ, 0,6 мкг/мл	АДФ, 1,25 мкг/мл	АДФ, 2,5 мкг/мл	Адреналин, 2,5 мкМ	Адреналин, 5,0 мкМ	Коллаген, 2 мг/мл
Группа 1	Степень, %	18,5 (14,1; 24)*	35 (30; 44,7)*	67,2 (63,2; 69,3)*	76,6 (71,6; 79,7)*	71,2 (64,8; 76,6)*	73,4 (73,2; 81,3)*	86,5 (82,5; 90,4)
	Время, с	62,5 (56; 72)*	96,5 (79; 421)*	377 (347; 466)*	321 (265; 399)*	555 (437; 589)*	534 (428; 563)	316,5 (305; 339)*
	Скорость, %/мин	20,3 (15,8; 35,2)*	28,4 (18,8; 31)	44,3 (31,6; 53,6)	58 (51,8; 64,2)	17,2 (13; 20,2)*	17,3 (13,8; 21)*	11,7 (10; 17,8)
	Площадь, усл. ед.	94,9 (52,2; 116,7)*	228,7 (179,1; 395,8)*	581,6 (544,9; 598,4)*	675,2 (630,5; 713,4)*	465,9 (422,2; 596)*	516,6 (493,1; 583,6)*	700 (661,9; 756)
Группа 2	Степень, %	16,2 (10,5; 24,4)	25,7 (19,9; 37)	49,1 (40,4; 65,7)	65,1 (53,2; 75,1)	29,3 (17,1; 33,9)	30,7 (22,7; 40,8)	79,6 (76,6; 90,1)
	Время, с	61 (53; 66)	70 (62; 89)	118 (108; 130)	184 (152; 193)	346 (97; 480)	324 (99; 497)	341 (300; 462)
	Скорость, %/мин	19,6 (15,8; 27,4)	28,4 (22,2; 40,8)	43,6 (36,2; 62)	54,4 (41,4; 67,4)	12,4 (7,2; 19,4)	14,6 (12; 18,8)	11,4 (6,8; 14,6)
	Площадь, усл. ед.	57,3 (37; 95,7)	109,6 (74,5; 173,1)	321,3 (270,1; 424,6)	529 (445,1; 621,2)	235,4 (140,7; 264,4)	265 (197,1; 287,5)	657,2 (556,4; 735,2)
Группа 3	Степень, %	43,1 (30,2; 63)	61,6 (45,8; 69)	76,5 (74,1; 77,9)	77,5 (74,1; 81,1)	73 (71,9; 82,2)	80,7 (75,6; 83,8)	83,8 (81,8; 85,4)
	Время, с	354 (133; 446,5)	379,5 (293; 447)	347 (333; 383,5)	314,5 (287,5; 362)	453,5 (394,5; 493,5)	452,5 (408; 509)	412,5 (353; 471,5)
	Скорость, %/мин	39,2 (29,3; 44,3)	40,7 (34,2; 49,5)	56,4 (55,5; 63,7)	61,2 (57,2; 64)	27,4 (23,8; 30,7)	24,9 (23,2; 27,5)	18,5 (14,1; 22,4)
	Площадь, усл. ед.	367,8 (204,3; 480,4)	499,5 (266,2; 575,3)	657,9 (644,8; 676,7)	683,7 (653,7; 709,4)	599,6 (531,2; 640,5)	634,2 (557,2; 662,9)	707,9 (687,9; 730,9)

Примечание: * – $p < 0,05$ при сравнении показателей между всеми группами (Kruskal-Wallis test)

Таблица 3. – Коэффициенты корреляции показателей агрегации тромбоцитов с площадью под кривой агрегации с индукторами АДФ, адреналином и коллагеном

Table 3. – The correlation coefficients of platelet aggregation parameters with an area under the aggregation curve with inducers of ADP, epinephrine and collagen

	Степень агрегации, %	Время агрегации, с	Скорость агрегации, %/мин
АДФ, 0,3 мкг/мл	0,88*	0,71*	0,74*
АДФ, 0,6 мкг/мл	0,89*	0,72*	0,49*
АДФ, 1,25 мкг/мл	0,91*	0,69*	0,50*
АДФ, 2,5 мкг/мл	0,89*	0,45*	0,42*
Адреналин, 2,5 мкМ	0,96*	0,24	0,68*
Адреналин, 5,0 мкМ	0,97*	0,16	0,60*
Коллаген, 2 мг/мл	0,80*	-0,11	0,36

Примечание: * - $p < 0,05$ – связь статистически достоверна (Spearman rank, R)

мкг/мл и коллагеном средняя скорость агрегации тромбоцитов была выше референтных значений.

В зависимости от заключения врача лабораторной диагностики об агрегационной активности тромбоцитов все исследования проводились в 3 группах: с нормальной агрегацией (группа 1, $n=10$ (30,3%)), с гипоагрегацией (группа 2, $n=15$ (45,5%)) и гиперагрегацией (группа 3, $n=8$ (24,2%)) (табл. 2). Таким образом, в 23 (69,7%) случаях у доноров были выявлены нарушения агрегации тромбоцитов. При сравнении показателей всех трех групп между собой получены достоверные различия для всех показателей агрегации с индуктором АДФ 0,3 мкг/мл (для степени, времени, скорости и площади агрегации). При применении АДФ в дозах 0,6, 1,25 и 2,5 мкг/мл не получено значимых различий между группами только для показателя скорость агрегации ($p > 0,05$). При добавлении индуктора адреналина в обеих дозах были получены достоверные различия со всеми показателями агрегации в указанных группах, за исключением показателя время агрегации с концентрацией 5 мкМ. Показатели степень, скорость и площадь агрегации при применении коллагена в концентрации 2 мг/мл не различались между собой в указанных группах.

Проведен анализ корреляции показателя площади под кривой агрегации с показателями степень, время и скорость агрегации (табл. 3). Выявлена высокая положительная корреляция между площадью и степенью агрегации со всеми индукторами ($R=0,8-0,97$, $p < 0,0001$). Получена также умеренная корреляция с временем агрегации со всеми дозами индуктора АДФ ($R=0,45-0,72$, $p < 0,001$) и скоростью агрегации со всеми дозами индукторов АДФ и адреналина ($R=0,42-0,74$, $p < 0,001$).

Таким образом, показатель площади под кривой агрегации можно применять у доноров перед забором компонентов крови как интегративный показатель для быстрой количественной диагностики состояний гипо- и гиперагрегации

тромбоцитов.

Статистический анализ показал, что частота встречаемости нарушений агрегации тромбоцитов (гипо- или гиперагрегация) была у доноров, перенесших инфекцию COVID-19, в 100% случаев (у 5 – гипоагрегация, у 4 – гиперагрегация). У доноров без данной инфекции в анамнезе частота встречаемости нарушений агрегации тромбоцитов статистически значимо ниже – 63,6% (у 10 – гипоагрегация, у 4 – гиперагрегация), $p=0,04$.

Проведен логистический регрессионный анализ для прогнозирования вероятности наличия нарушения агрегации тромбоцитов у доноров. Исследуемыми признаками были пол, возраст, масса тела, рост, ИМТ, наличие сопутствующих заболеваний, группа крови, стаж донорства, число донаций за последний год, наличие в анамнезе перенесенной COVID-19 инфекции. Из всех данных признаков независимым предиктором нарушения агрегации тромбоцитов у донора было только наличие в анамнезе перенесенной COVID-19 инфекции (Хи-квадрат=7,24, $p=0,007$).

Изучение агрегации тромбоцитов используется в клинической практике для исследования эффективности назначения разных лекарственных препаратов, оказывающих влияние на тромбоциты. Кроме того, это исследование может применяться для определения прогноза заболевания у пациентов с недостаточным антиагрегантным эффектом на тромбоцитарное звено гемостаза [9]. На данный момент имеются единичные научные работы, в которых бы исследовалась агрегация тромбоцитов у доноров компонентов крови [10]. Полагаем, что изучение функции тромбоцитов у доноров тромбоконцентрата может дать достоверную диагностическую информацию для принятия решения о целесообразности проведения забора данных элементов крови у донора.

Известно, что метаболическая активность тромбоцитов продолжается на протяжении всего их хранения, при этом ряд факторов, связанных с хранением тромбоконцентрата и метаболизмом тромбоцитов в нем, влияет не только на количество клеток, но и на их функциональную целостность. В связи с этим изучение агрегации тромбоцитов в тромбоконцентрате также может применяться как контрольный метод, определяющий качество и эффективность хранения данного препарата крови [11, 12].

В нашем исследовании продемонстрировано, что у доноров компонентов крови в 69,7% случаев были выявлены нарушения агрегации тромбоцитов. Проведенный логистический анализ показал, что наличие у донора в анамнезе перенесенной COVID-19 инфекции – независимый предиктор нарушения агрегации тромбоцитов. При этом, если наличие гипоагрегации у данных

доноров (5 случаев) было связано, как правило, с продолжающимся приемом антиагрегантных лекарственных средств, то наличие гиперагрегации (4 случая) может объясняться непосредственным действием вируса SARS-CoV-2 на тромбоциты [2].

С целью дополнения качественного заключения об агрегации тромбоцитов единым количественным интегративным параметром нами одновременно со стандартными показателями (степень, скорость и время агрегации) проанализирован показатель площади под кривой агрегации. Этот показатель может с высокой точностью оценить процесс агрегации и дезагрегации тромбоцитов. Площадь под кривой агрегации у доноров компонентов крови имеет большую положительную корреляцию с остальными показателями агрегации с индуктором АДФ и адреналином. Данный показатель может применяться как интегративный критерий, характеризующий тромбоцитарную активность у доноров тромбоконцентрата.

Полагаем, что необходимо дальнейшее изучение функции тромбоцитов как у доноров

компонентов крови, так и в хранящемся тромбоконцентрате для прогнозирования адекватного клинического эффекта при применении данного лекарственного средства.

Выводы

1. При заготовке тромбоцитарной массы у доноров компонентов крови необходимо предварительно проводить контроль агрегации тромбоцитов, особенно у лиц с перенесенной COVID-19 инфекцией, и учитывать полученные результаты для прогнозирования лечебного эффекта от использования тромбоконцентрата в клинической практике.

2. Показатель площади под кривой агрегации может использоваться как интегративный показатель для определения функциональной активности тромбоцитов у доноров тромбоконцентрата.

3. Наиболее важным для решения вопроса о возможности забора у донора тромбомассы является изучение агрегации тромбоцитов с индукторами АДФ и адреналином.

Литература

1. The unique characteristics of COVID-19 coagulopathy / T. Iba [et al.] // *Crit Care*. – 2020. – Vol. 24, № 1. – doi: 10.1186/s13054-020-03077-0.
2. Особенности агрегации тромбоцитов у пациентов с инфекцией COVID-19. Предварительные результаты / А. В. Марочков [и др.] // *Новости хирургии*. – 2020. – Т. 28, № 5. – С. 558-564. – doi: 10.18484/2305-0047.2020.5.558.
3. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Treatment Guidelines [Electronic resource] / National Institutes of Health. – Mode of access <https://www.covid19treatmentguidelines.nih.gov/>. – Date of access: 01.07.2021.
4. Временные методические рекомендации: Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (Covid-19) / Министерство здравоохранения Российской Федерации. – Режим доступа: https://static-0.rosminzdrav.ru/system/attachments/attaches/000/054/588/original/%D0%92%D1%80%D0%B5%D0%B%D0%9C%D0%A0_COVID-19_%28v.10%29-08.02.2021_%281%29.pdf. – Дата доступа: 02.12.2021.
5. Thrombocytopenia and its association with mortality in patients with COVID-19 / X. Yang [et al.] // *J Thromb. Haemost.* – 2020. – Vol. 18, № 6. – P. 1469-1472. – doi: 10.1111/jth.14848.
6. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia / N. Tang [et al.] // *J. Thromb. Haemost.* – 2020. – Vol. 18, № 4. – P. 844-847. – doi:10.1111/jth.14768
7. Тромбоцитарная агрегатометрия в клинической практике / Е. Т. Зубовская [и др.]. – Минск: ПроняПлюс, 2018. – 69 с.
8. Агрегация тромбоцитов и их размеры при ожоговой болезни у детей / Г. Я. Левин [и др.] // *Гематология и трансфузиология*. – 2019. – Т. 64, № 4. – С. 462-470. – doi:10.35754/0234-5730-2019-64-4-462-470.
9. Мирзаев, К. Б. Оценка агрегации тромбоцитов в кли-

- нической практике / К. Б. Мирзаев, Д. А. Андреев, Д. А. Сычев // *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. – 2015. – Т. 11, № 1. – С. 85-91. – doi: 10.20996/1819-6446-2015-11-1-85-91.
10. Platelet aggregation and quality control of platelet concentrates produced in the Amazon Blood Bank / M. J. Coêlho [et al.] // *Rev Bras Hematol Hemoter.* – 2011. – Vol. 33, № 2. – P. 110-114. – doi: 10.5581/1516-8484.20110030.
 11. Tynngård N. Preparation, storage and quality control of platelet concentrates / N. Tynngård // *Transfus Apher Sci.* – 2009. – Vol. 41, № 2. – P. 97-104. – doi: 10.1016/j.transci.2009.07.001.
 12. Decreased platelet aggregation of platelet concentrate during storage recovers in the body after transfusion / R. Miyaji [et al.] // *Transfusion*. – 2004. – Vol. 44, № 6. – P. 891-899. doi: 10.1111/j.1537-2995.2004.03214.x

References

1. Iba T, Levy JH, Connors JM, Warkentin TE, Thachil J, Levi M. The unique characteristics of COVID-19 coagulopathy. *Crit Care*. 2020;24(1):360. doi: 10.1186/s13054-020-03077-0.
2. Marochkov AV, Lipnitski AL, Tsopau DS, Kupreyeva IA, Dazortsava VU. Osobennosti agregacii trombocitov u pacientov s infekciej COVID-19. Predvaritelnyje rezultaty [Features of platelet aggregation in patients with COVID-19 infection. Preliminary results]. *Novosti hirurgii* [Surgery news]. 2020;28(5):558-64. (Russian).
3. National Institutes of Health. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Treatment Guidelines [Internet]. Available from: <https://www.covid19treatmentguidelines.nih.gov/>
4. Ministerstvo zdravoohranenija Rossijskoj Federacii. Vremennyye metodicheskije rekomendacii. Profilaktika, diagnostika i lechenie novoj koronavirusnoj infekcii (Covid-19). [Internet]. Available from: https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/054/588/original/%D0%92%D1%80%D0%B5%D0%B%D0%9C%D0%A0_COVID-19_%28v.10%29-08.02.2021_%281%29.pdf (Russian).

5. Yang X, Yang Q, Wang Y, Wu Y, Xu J, Yu Y, Shang Y. Thrombocytopenia and its association with mortality in patients with COVID-19. *J Thromb Haemost.* 2020;18(6):1469-1472. doi: 10.1111/jth.14848.
6. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost.* 2020;18(4):844-847. doi: 10.1111/jth.14768.
7. Zubovskaja ET, Vilchuk KU, Kurlovich IV, Dvornikov SS, Komjak DI. Trombocitarnaja agregatometrija v klinicheskoj praktike. Minsk: PronjaPljus; 2018. 69 p. (Russian).
8. Levin GYa, Popovicheva AN, Sosnina LN, Sheremetyev Yu A. Agregacija trombocitov i ih razmery pri ozhogovoj bolezni u detej [Aggregation and size of platelets in children with burn disease]. *Gematologija i transfuziologija* [Russian journal of hematology and transfusiology]. 2019;64(4):462-470. (Russian).
9. Mirzaev KB, Andreev DA, Sychev DA. Evaluation of platelet aggregation in clinical practice. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* 2015;11(1):85-91. doi: 10.20996/1819-6446-2015-11-1-85-91. (Russian).
10. Coêlho MJ, Monteiro Tde C, Vasquez FG, Silva KL, Dos Santos KS, de Oliveira VM, Cavalcante Fde O. Platelet aggregation and quality control of platelet concentrates produced in the Amazon Blood Bank. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2011;33(2):110-114. doi: 10.5581/1516-8484.20110030.
11. Tynngård N. Preparation, storage and quality control of platelet concentrates. *Transfus Apher Sci.* 2009;41(2):97-104. – doi: 10.1016/j.transci.2009.07.001.
12. Miyaji R, Sakai M, Urano H, Nakata K, Sakamoto H, Shirahata A. Decreased platelet aggregation of platelet concentrate during storage recovers in the body after transfusion. *Transfusion.* 2004;44(6):891-9. doi: 10.1111/j.1537-2995.2004.03214.x.

ANALYSIS OF PLATELET AGGREGATION IN DONORS OF BLOOD COMPONENTS

A. G. Starovoitov¹, A. L. Lipnitski^{2,3}, A. V. Marochkov^{2,3}

¹Mogilev Regional Blood Transfusion Station, Mogilev, Belarus

²Mogilev Regional Clinical Hospital, Mogilev, Belarus

³Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Belarus

The functional state of platelets can be determined using the method of platelet aggregation.

The aim of our study was to investigate platelet aggregation in donors of blood components and to identify the features of the reactions of these platelets with the most common inducers of aggregation.

Material and methods. 31 donors of fresh frozen plasma and platelet concentrate were included in the study. The study of platelet aggregation was carried out by the turbidimetric method with AP2110 analyzer (SOLAR, Minsk, Republic of Belarus).

Results. A total of 33 studies of platelet aggregation in donors were carried out before the collection of blood components. Normal platelet aggregation was found in 10 cases (30.3%), hypoaggregation in 15 cases (45.5%), and hyperaggregation in 8 studies. (24.2%). Thus, in 23 (69.7%) cases, platelet aggregation disorders were found in donors. Statistical analysis showed that the incidence of platelet aggregation disorders (hypo- or hyperaggregation) was high in donors who had undergone COVID-19 infection (5 - hypoaggregation, 4 - hyperaggregation). In donors with no history of this infection, the incidence of platelet aggregation disorders was statistically significantly lower - 63.6% (in 10 - hypoaggregation, in 4 - hyperaggregation), $p=0.04$. A history of previous COVID-19 infection in the donor is an independent predictor of platelet aggregation disorder (Chi-square=7.24, $p=0.007$).

Conclusion. When preparing platelet mass, it is necessary to first monitor platelet aggregation, especially in donors with a previous COVID-19 infection, and take into account the results obtained to predict the therapeutic effect of using platelet concentrate in clinical practice.

Keywords: platelet aggregation, platelets, blood component donor, platelet concentrate, novel coronavirus infection, COVID-19.

For citation: Starovoitov AG, Lipnitski AL, Marochkov AV. Analysis of platelet aggregation in donors of blood components. *Journal of the Grodno State Medical University.* 2021;19(6):646-651. [https://doi: 10.25298/2221-8785-2021-19-6-646-651](https://doi.org/10.25298/2221-8785-2021-19-6-646-651).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the local ethics committee.

Об авторах / About the authors

Старовойтов Александр Геннадьевич / Starovoitov Alexandr, ORCID: 0000-0003-3884-8712

*Липницкий Артур Леонидович / Lipnitski Artur, e-mail: Lipnitski.al@gmail.com, ORCID: 0000-0002-2556-4801

Марочков Алексей Викторович / Marochkov Aleksey, ORCID: 0000-0001-5092-8315

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 06.09.2021

Принята к публикации / Accepted for publication: 24.11.2021