

<https://doi.org/10.29296/25877305-2020-03-08>

## Тромбоцитозы в практике терапевта

**З.Д. Михайлова**, доктор медицинских наук,  
**В.В. Черепанова**, доктор медицинских наук,  
**Р.Х. Бабаев**,  
**П.Ф. Климкин**, кандидат медицинских наук  
Городская клиническая больница №38, Нижний Новгород  
**E-mail:** zinaida.mihailowa@yandex.ru

*Терапевт как стационара, так и поликлиники постоянно занимается выяснением причин патологических состояний, в том числе таких, как тромбозы или кровотечения. Патоморфоз болезней и возможность наличия атипичной клинической картины побуждают врача непрерывно повышать свою квалификацию, в том числе в смежных областях.*

**Ключевые слова:** гематология, тромбоцитоз, тромбоз, кровотечение, тромбоцитемический парадокс, дезагрегант.

**Для цитирования:** Михайлова З.Д., Черепанова В.В., Бабаев Р.Х. и др. Тромбоцитозы в практике терапевта // Врач. – 2020; 31 (3): 38–43. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-03-08>

**В** крови циркулируют 67% вышедших из костного мозга тромбоцитов,  $\frac{1}{3}$  депонируется в селезенке. Тромбоциты («бляшки Биццоцери») живут максимум 10–12 дней, средняя продолжительность их жизни составляет 7 сут. В кровеносном русле тромбоциты располагаются в кровотоке и пристеночно. Физиологически их количество в крови повышается при стрессе, интенсивной физической нагрузке, при нахождении в высокогорье и употреблении алкоголя [1–3].

Тромбоцитозы – повышение количества тромбоцитов до уровня  $>450 \cdot 10^9/\text{л}$  – носят реактивный характер (вторичный тромбоцитоз) или обусловлены опухолью системы крови (клональный тромбоцитоз) [3–8].

Гипертромбоцитоз ( $>1000 \cdot 10^9/\text{л}$ ) сопровождается увеличением риска тромбогеморрагических осложнений, особенно у больных миелопролиферативными заболеваниями; при нем часто требуется лечение. Гипертромбоцитоз, который сопровождается геморрагическим синдромом, носит название геморрагической тромбоцитемии (синдром ГТ) [5, 6].

Выделяют транзиторный (в результате стресса, интенсивных занятий спортом), ложный (псевдотромбоцитоз), реактивный (85% случаев) и клональный (10–15% случаев) тромбоцитоз [2, 4–8].

Ложный (псевдотромбоцитоз) – ошибка гематологического анализатора, который принимает за тромбоциты фрагменты опухолевых клеток при лечении химиотерапевтическими препаратами, эритроциты

малых размеров или подвергшиеся гемолизу [4–6]. Псевдотромбоцитоз наблюдается при криоглобулинемии [5, 6].

Причинами клонального тромбоцитоза в 10–20% случаев могут быть мутации гена тромбопоэтина и генов тромбопоэтиновых рецепторов (MPL и JAK-2), а также хронические миелопролиферативные заболевания: истинная полицитемия, эссенциальная тромбоцитемия, первичный миелофиброз и др. [2, 4–9].

Гораздо чаще в практике врача поликлиники или стационара встречается реактивный (вторичный) тромбоцитоз, который возникает при:

- инфекционном (бактерии, вирусы, грибы, пневмония, сепсис, пиелонефрит, менингит, острая ревматическая лихорадка, инфекционный эндокардит/миокардит/перикардит, туберкулез, остеомиелит – до 40% случаев) или аутоиммунном воспалении (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, васкулит, целиакия, язвенный колит, саркоидоз);
- панкреатите, циррозе печени;
- операциях (в течение 2 нед, в том числе при аортокоронарном шунтировании), травмах – 15% случаев, ожогах; острой кровопотере;
- поликистозе почек, хронической болезни почек, нефротическом синдроме, амилоидозе;
- синдроме Иценко–Кушинга;
- злокачественных новообразованиях (15% случаев) [10];
- после удаления селезенки/асплении (20% случаев) – при гипоспленизме;
- дефиците железа (5% случаев) или витамина E, на фоне гемолитической анемии;
- аллергических реакциях, гельминтозах;
- приеме ряда лекарственных средств (винкристин, адреналин, глюкокортикостероиды, галоперидол, третиноин, миконазол, антибиотики, особенно β-лактамы, низкомолекулярные гепарины, симпатомиметики, антимиотики, противозачаточные препараты, трансретиноевая кислота – АТРА, цитокины, препараты факторов роста – эритропоэтин, филграстим); у новорожденных в случае употребления матерью кокаина или морфина; при феномене рикошета: отмене метотрексата, преднизолона (перераспределение – из костного мозга и пристеночно расположенные – по направлению в кровоток);
- в случаях хронической алкогольной интоксикации;
- при «выходе» из тромбоцитопении (3% случаев); встречается и тромбоцитоз неясного генеза (2% случаев) [2–6, 9].

После спленэктомии у 75% пациентов развивается реактивный тромбоцитоз с максимальным уровнем тромбоцитов через 1–3 нед после операции и нормализацией количества тромбоцитов в течение несколь-

ких недель или месяцев [2, 4, 6, 9]. При уровне тромбоцитов  $>600–800 \cdot 10^9/л$  у 5% пациентов возникают венозные постспленэктомические тромбозы. Артериальные тромбозы с развитием инсультов и инфарктов встречаются редко. Таким пациентам показано назначение дезагрегантов (например, ацетилсалициловой кислоты – АСК 75–100 мг/сут до 3 мес) до нормализации уровня тромбоцитов и исчезновения угрозы тромбирования сосудов [5, 6, 9].

Аспления – редко встречающееся отсутствие нормальной функции селезенки, которое сопряжено с повышенным риском инфицирования и во многих случаях сопровождается тромбоцитозом. Причинами аспления могут быть генетические заболевания (гетеротаксический синдром), спленэктомия, нарушение функции селезенки (эмболизация/тромбоз сосудов селезенки, серповидноклеточная анемия). При асплении резко увеличивается риск развития сепсиса, вызванного инкапсулированными бактериями (менингококк, пневмококк, *Haemophilus influenzae*), в связи с чем требуются вакцинация (после спленэктомии!), антибактериальная профилактика при планирующихся оперативных вмешательствах [5, 6].

Дифференциально-диагностические критерии клонального и реактивного тромбоцитоза представлены в таблице [7, 8].

Гематологический анализатор позволяет определять количество и размеры циркулирующих тромбоцитов. Однако на результаты автоматического измерения среднего объема тромбоцитов влияют температура образца крови, срок его хранения, используемый антикоагулянт, поэтому полученные данные следует интерпретировать с осторожностью. При сомнениях в достоверности результатов автоматического подсчета необходимо выполнить его вручную, исследовать мазок периферической крови [4].

При клональном тромбоцитозе чаще выявляют увеличение селезенки [6]. По данным литературы, размеры селезенки не зависят от пола, роста и конституции (норма –  $<120 \times 60$  мм; Hagen-Ansert S., 1978) [11]. По данным УЗИ определяют длину (100–120 мм), ширину (60–80 мм), толщину (30–40–50 мм) селезенки, а также максимальную площадь сагиттального среза (40–50 см<sup>2</sup>). При спленомегалии одновременно увеличиваются как минимум 2 размера [6, 12]. Площадь сагиттального среза 40–60 см<sup>2</sup> свидетельствует об увеличении размеров, а площадь  $>60$  см<sup>2</sup> – о спленомегалии [13].

Для клонального тромбоцитоза характерна и лимфаденопатия. В норме лимфатические узлы видны и пальпируются в подчелюстных и подмышечных областях (до 1 см), в паховых областях – до 2 см (у мужчин). Следует помнить, что описывают лимфатический узел по наименьшему диаметру [6].

При выявлении тромбоцитоза врач осуществляет поиск его причины (см. рисунок) [6, 14]. В первую

**Дифференциально-диагностические критерии тромбоцитоза**

Клинические данные	Клональный тромбоцитоз	Реактивный тромбоцитоз
Патология, вызвавшая тромбоцитоз	Отсутствует	Часто клинически не выражена
Центральная или периферическая ишемия	Характерна	Нехарактерна
Тромбоз крупных артерий и (или) вен	Повышенный риск	Риск отсутствует
Кровотечения	Повышенный риск	Риск отсутствует
Спленомегалия	У 40% больных	Нехарактерна
Мазок периферической крови, размер, MPV	Гигантские тромбоциты	Нормальные тромбоциты
Функция тромбоцитов	Может быть нарушена	Нормальная
Количество мегакариоцитов в костном мозге	Увеличено	Увеличено
Изменения морфологии тромбоцитов	Гигантские диспластические полиплоидные формы с большим количеством остатков тромбоцитов	Отсутствуют

отношение; маркеры наследственной тромбофилии, гомоцистеин). Проводят онкопоиск (рентгенография органов грудной клетки – ОГК, УЗИ органов брюшной полости – ОБП – печень, селезенка, эндоскопия – эзофагогастроуденоскопия, колоноскопия) [5, 6].

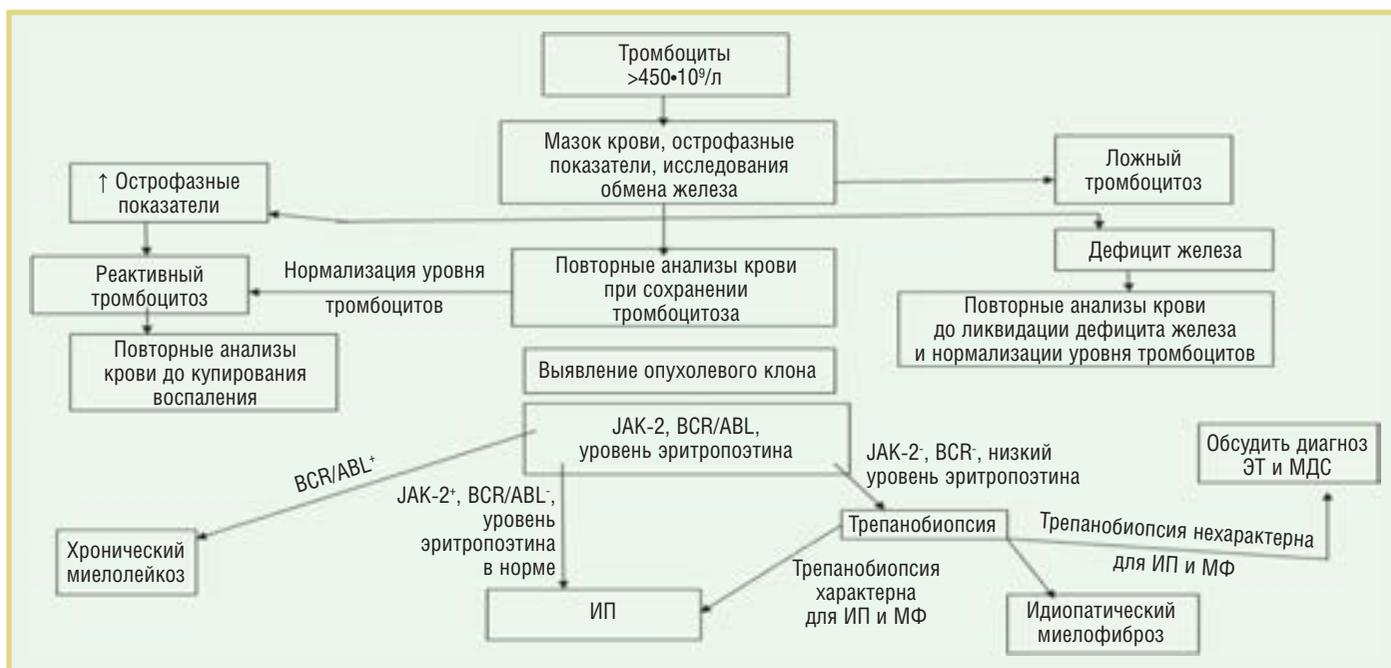
При подтвержденном тромбоцитозе важно оценить функциональную активность тромбоцитов. Клиническим тестом для определения их функции является время кровотечения (ВК), которое в норме составляет 3–8 мин. При нормальной функции тромбоцитов ВК изменяется линейно в зависимости от количества тромбоцитов согласно эмпирически полученной формуле:

$$ВК (мин) = 30,5 \left( \frac{\text{количество тромбоцитов в } 1 \text{ мкл}}{3850} \right)$$

очередь исключают ложный тромбоцитоз. Для этого подсчитывают тромбоциты в мазке периферической крови или камере Горяева [4]. Далее исключают реактивный тромбоцитоз, а именно дефицит железа (сывороточное железо, ферритин, трансферрин, эритропоэтин, фолиевая кислота, витамин В<sub>12</sub>) или признаки воспалительного заболевания (общий анализ крови, фибриноген, С-реактивный белок, лактатдегидрогеназа – ЛДГ, нарушение гемостаза – коагулограмма: активированное частичное тромбопластиновое время, тромбиновое время, международное нормализованное

Следует помнить, что прием 1 таблетки АСК увеличивает ВК до 8–10 мин. В то же время АСК может непропорционально увеличить ВК у пациентов со слабой дисфункцией тромбоцитов и способствовать таким образом выявлению незначительных качественных нарушений, подтверждаемых при агрегометрии (с ристомидином, аденозиндифосфатом, эпинефрином, коллагеном, арахидоновой кислотой, тромбоксаном) [4].

При незначительном тромбоцитозе ( $\leq 600 \cdot 10^9/\text{л}$ ) и отсутствии факторов риска развития тромбоза большо-



Алгоритм обследования при тромбоцитозе (по Bleeker J., Hogan W., 2011, с изменениями); ИП – истинная полицитемия; МФ – микрофиброз; МДС – миелодиспластический синдром; ЭТ – эссенциальная тромбоцитемия

му назначают лечение основной патологии с динамическим наблюдением за уровнем тромбоцитов 1 раз в 7–10 дней [6].

При наличии тромбоцитоза в случае невыявления причины заболевания, отсутствии динамики снижения уровня тромбоцитов на фоне эффективной терапии заболевания, которое, возможно, вызвало это состояние, в случаях спленомегалии, кровотечения и (или) тромбоза требуется консультация гематолога (значительное повышение уровня ЛДГ; мутации V617F гена *JAK-2*, генов *CALR*, рецепторов тромбопоэтина – *MPL*, эритропоэтина; полимеразная цепная реакция – ПЦР на наличие химерного гена *BCR/ABL1* – хронический миелолейкоз, трепанобиопсия) [6–9].

Наследственные и реактивные тромбоцитозы в большинстве случаев протекают бессимптомно. В то же время могут развиваться артериальные тромбозы (60–70% случаев) – инфаркт миокарда, инфаркт легкого, инсульт, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), церебральная ишемия, периферические артериальные окклюзии, венозные тромбозы (глубокие вены конечностей, легких, брюшной полости), кровотечения, смерть [6, 15].

В литературе описан тромбоцитемический парадокс (по Баркагану З.С., 2005): при уровне тромбоцитов от  $599$  до  $1200 \cdot 10^9/\text{л}$  отмечается склонность к тромбозам, а при уровне  $>1200$ – $1500 \cdot 10^9/\text{л}$  – преобладание кровоточивости. Эндотелиоз, снижение ангиотрофической функции тромбоцитов (сосуды ломкие, эритроциты проникают через сосудистую стенку в ткани); из-за тромбоцитоза и протеолиза резко снижается содержание в плазме функционально активных мультимеров фактора Виллебранда, нарушается взаимодействие этого фактора с тромбоцитами и субэндотелием (коллагеном), не инактивируется тромбин, т.е. возникает приобретенный своеобразный синдром Виллебранда 2-го типа, напоминающий болезнь Виллебранда 2-го типа [3, 16, 17].

Лечение тромбоцитоза заключается в устранении вызвавшей его причины [9]. При сочетании реактивного тромбоцитоза с гиперагрегацией тромбоцитов назначают *деагрегант*: АСК (40–325 мг)/клопидогрел (75 мг)/тиклопидин (500–750 мг)/тикагрелор (90 мг $\times$ 2), при развитии осложнений (тромбозы/эмболии) – антикоагулянты. Перед плановой операцией ежедневно проводят *тромбоцитаферез* (до достижения уровня тромбоцитов  $<500$ – $400 \cdot 10^9/\text{л}$ ). Абсолютным показанием к назначению терапии, направленной на снижение количества тромбоцитов (независимо от их числа), является наличие в анамнезе артериального или венозного тромбоза (вторичная профилактика). Циторедуктивную терапию (гидреа, анагрелид,  $\alpha$ -интерферон) назначают при необходимости гематолог [5–8].

Целевые уровни тромбоцитов –  $400 \cdot 10^9/\text{л}$  при тромбозах в анамнезе,  $600 \cdot 10^9/\text{л}$  – при их отсутствии [6, 16].

Приводим клиническое наблюдение.

**Пациент Н.**, 58 лет, госпитализирован в терапевтическое отделение стационара 20.11.19 с клиникой внебольничной левосторонней нижнедолевой пневмонии.

Ухудшение состояния – с 17.11.19 после травмы: ушиб грудной клетки слева и лица, гематомы переносицы и параорбитальной области. В травматологический пункт обратился лишь 20.11.19 с жалобами на слабость, кашель с мокротой, озноб, повышение температуры тела, боль в грудной клетке слева при кашле и дыхании, сухость во рту. Осмотрен врачом, выполнена рентгенография ОГК, выявлена инфильтрация в нижней доле левого легкого, направлен в стационар. В связи с лихорадкой амбулаторно консультирован инфекционистом; данных о наличии инфекционного заболевания не выявлено.

Из анамнеза: ранее не болел; курит  $\frac{1}{2}$  пачки сигарет в день.

Объективно: температура тела –  $38,5^\circ\text{C}$ , рост – 170 см, масса тела – 70 кг. Состояние средней тяжести, положение активное. Кожные покровы чистые, периферических отеков нет. Частота дыхания – 22 в минуту, насыщение крови кислородом  $\text{SaO}_2$  – 88%. Дыхание везикулярное, слева в нижнебоковых отделах – крепитация. АД – 90/60 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) – 110 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, край печени выступает из подреберья на 2 см. Физиологические отправления контролирует, без особенностей.

Получал антибактериальные препараты (офлоксацин + цефтриаксон / цефбактам, инванз + ванкомицин) и муколитики (амброксол), кетопрофен, анальгин, бисопролол, ацекардол (с 05.12).

В клиническом анализе крови – снижение уровня гемоглобина (21.11 – 127 г/л, 25.11 – 116 г/л, 28.11 – 123 г/л, 04.12 – 116 г/л), увеличение количества тромбоцитов (21.11 –  $156 \cdot 10^9/\text{л}$ , 25.11 –  $353 \cdot 10^9/\text{л}$ , 28.11 –  $522 \cdot 10^9/\text{л}$ , 04.12 –  $553 \cdot 10^9/\text{л}$ ), повышение СОЭ (43–46–47–40 мм/ч); в общем анализе мочи – транзиторная протеинурия (0,8 г/л – отриц.); в биохимическом анализе крови: гиперфибриногенемия (5,8 г/л), СРБ: (1+) – (2+); впервые выявлен гепатит С; глюкоза, билирубин, трансаминазы, креатинин, электролиты, общий белок, липидограмма – в пределах референсных значений. Анализ крови на гепатит В и ВИЧ – отрицательный. Анализ мокроты на бактерии Коха (БК) и результаты полимеразной цепной реакции (ПЦР) мокроты на БК – отрицательные.

Рентгенография ОГК (21.11): инфильтрация в нижней доле левого легкого, выпот слева до V ребра с признаками осумкования, больше – по задней

поверхности; в динамике (28.11, 04.12) сохранялась инфильтрация в нижней доле левого легкого.

ЭКГ — ритм синусовый, 119 в минуту. Эхокардиография — полости сердца не расширены, фракция выброса левого желудочка — 72%.

УЗИ органов брюшной полости — увеличение левой доли печени, селезенка не увеличена.

Температура тела в динамике нормализовалась: 38,5°C → 38°C (26.11) → 37,5°C (до 30.11) → 36,8°C (с 01.12); частота дыхания — 18 в минуту; SaO<sub>2</sub> в динамике соответственно — 92–95–98%; АД — 90/60–110/80–115/75 мм рт. ст.; ЧСС — 90–80–78 в минуту.

29.11 на фоне стабильной гемодинамики (АД — 124/80 мм рт. ст. и ЧСС 80 в минуту) отметил появление головной боли и кратковременное нарушение зрения (слепота в течение нескольких минут). Данное состояние рецидивировало 05.12 вечером (потеря половины видимого зрения в обоих глазах) на фоне АД 140/70 мм рт. ст., ЧСС — 82 в минуту. После приема ½ таблетки капотена, а затем — 1 таблетки моксонидина (06.12) головная боль не купировалась, АД не снижалось.

Окулистом при осмотре диагностирована задняя ишемическая оптическая нейропатия обоих глаз. Рекомендованы консультация невролога, перевод в офтальмологическое отделение.

Неврологом заподозрено ОНМК. Больной направлен на компьютерную томографию (КТ) головного мозга. Диагноз инсульт подтвержден: КТ-признаки ОНМК по ишемическому типу в бассейне правой задней мозговой артерии (ЗМА) и левой ЗМА на фоне наружной заместительной гидроцефалии. Переведен в региональный сосудистый центр для продолжения лечения.

В результате лечения в неврологическом отделении уменьшилась выраженность зрительных нарушений. По шкале Ривермид — 15 баллов, по шкале Рэнкин — 2 балла, по шкале тяжести инсульта Национальных институтов США (NIHSS) — 1 балл, по шкале реабилитационной маршрутизации — 2 балла. Гемодинамика оставалась стабильной (АД — 130/80 мм рт. ст.). Уровень тромбоцитов нормализовался: 546 • 10<sup>9</sup>/л (06.12) — 369 • 10<sup>9</sup>/л (10.12) — 253 • 10<sup>9</sup>/л (20.12). КТ органов грудной клетки (23.12): КТ-картина пневмонии в базальных сегментах нижней доли левого легкого с признаками формирования пневмофиброза. Выписан из стационара 24.12 с диагнозом: ишемический инсульт в вертебробазиллярном бассейне от 05.12 с формированием очагов ишемии в правой и левой затылочных долях, неуточненный подтип; нижнеквадрантная гемианопсия с 2 сторон, острый период. Рекомендовано амбулаторно продолжить прием дезагреганта (тромбо АСС), статина и церетона.

Причинами реактивного тромбоцитоза у этого пациента могли быть травма, анемия, пневмония, гепатит С. Можно ли тромбоцитоз считать единственной причиной инсульта? Встают вопросы: можно ли было предупредить развитие ОНМК, если своевременно произвести подсчет тромбоцитов в мазке периферической крови и исключить ложный тромбоцитоз, оценить функциональную активность тромбоцитов с помощью агрегометрии и назначить дезагрегант в более ранние сроки?

Таким образом, знание практикующими врачами причин тромбоцитозов и возможных тромбогеморрагических осложнений позволит в условиях терапевтического стационара сократить сроки дифференциальной диагностики и своевременно оказать при необходимости неотложную помощь с учетом специфики патологии.

\* \* \*

Авторы статьи заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Литература/Reference

1. Агаджанян Н.А., Смирнов В.М. Нормальная физиология: учебник / М.: МИА, 2009; 520 с. [Agadzhanyan N.A., Smirnov V.M. Normal'naya fiziologiya: uchebnik / М.: MIA, 2009; 520 s. (in Russ.).]
2. Руководство по лабораторным методам диагностики / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009; 800 с. [Rukovodstvo po laboratornym metodam diagnostiki / М.: GEOTAR-Media, 2009; 800 s. (in Russ.).]
3. Волкова С.А., Боровков Н.Н. Основы клинической гематологии: учебное пособие / Н. Новгород: Изд-во Нижегородской гос. медицинской академии, 2013; 400 с. [Volkova S.A., Borovkov N.N. Osnovy klinicheskoi gematologii: uchebnoe posobie / N. Novgorod: Izd-vo Nizhegorodskoi gos. meditsinskoi akademii, 2013; 400 s. (in Russ.).]
4. Шиффман Ф. Дж. Патифизиология крови. Пер. с англ. / М. — СПб: «Изд-во БИНОМ» — «Невский Диалект», 2000; 448 с. [Shiffman F. Dzh. Patofiziologiya krovi. Per. s angl. / М. — SPb: «Izd-vo BINOM» — «Nevskii Dialekt», 2000; 448 s. (in Russ.).]
5. Богданов А.Н., Тыренко В.В., Носков Я.А. и др. Дифференциальная диагностика тромбоцитозов в клинической практике // Вестник Российской Военно-медицинской академии. — 2014; 2 (46): 44–50 [Bogdanov A.N., Tirenko V.V., Noskov Ya.A. et al. Differential diagnosis of thrombocytosis in clinical practice // Vestnik Rossiiskoi Voenno-meditsinskoi akademii. — 2014; 2 (46): 44–50 (in Russ.).]
6. Богданов А.Н., Волошин С.В., Кулибаба Т.Г. и др. Изменения системы крови в клинической практике: монография / СПб: Фолиант, 2017; 172 с. [Bogdanov A.N., Voloshin S.V., Kulibaba T.G. et al. Izmeneniya sistemy krovi v klinicheskoi praktike: monografiya / SPb: Foliant, 2017; 172 s. (in Russ.).]
7. Ганапиев А.А., Афанасьев Б.В. Гематология: руководство для врачей. Под ред. Н.Н. Мамаева. 2-е изд, доп. и исправл. / СПб: СпецЛит, 2011; 615 с. [Ganapiev A.A., Afanas'ev B.V. Gematologiya: rukovodstvo dlya vrachei. Pod red. N.N. Mamaeva. 2-e izd, dop. i ispravl. / SPb.: SpetsLit, 2011; 615 s. (in Russ.).]
8. Национальные клинические рекомендации по диагностике и терапии рН-негативных миелопролиферативных заболеваний (истинная полицитемия, эссенциальная тромбоцитемия, первичный миелофиброз) (редакция 2018 г.) // Гематология и трансфузиология. — 2018; 3: 275–315 [National clinical recommendations for diagnosis and therapy of Ph-negative myeloproliferative neoplasms (polycythemia vera, essential thrombocythemia, primary myelofibrosis) (edition 2018) // Gematologiya i transfuziologiya. — 2018; 3: 275–315 (in Russ.). DOI: 10.25837/HAT.2019.51.88.001]
9. Российский терапевтический справочник. Под ред. А.Г. Чучалина. 2-е изд. / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008; 976 с. [Rossiiskii terapevticheskii spravochnik. Pod red. A.G. Chuchalina. 2-e izd. / М.: GEOTAR-Media, 2008; 976 s. (in Russ.).]

10. Алексеева О.П., Михайлова З.Д. Паранеопластические синдромы в клинике внутренних болезней: учебное пособие. 3-е изд, доп. и перераб. / Н. Новгород: Изд-во НижГМА, 2017; 122 с. [Alekseeva O.P., Mikhailova Z.D. Paraneoplasticheskie sindromy v klinike vnutrennikh boleznei: uchebnoe posobie. 3-e izd, dop. i pererab. / N. Novgorod: Izd-vo NizhGMA, 2017; 122 s. (in Russ.)].

11. Ветшева Н.Н., Степанова Ю.А. Сравнение топометрических показателей селезенки по данным ультразвукового метода исследования // Медицинская визуализация. – 2015; 4: 56–60 [Vetsheva N.N., Stepanova Y.A. Comparison of Topometric Indicators of the Spleen According to the Ultrasound // Meditsinskaya vizualizatsiya. – 2015; 4: 56–60 (in Russ.)].

Практическое рук-во по ультразвуковой диагностике. Общая ультразвуковая диагностика. Под ред. В.В. Митькова / М.: ИД Видар-М, 2003; 720 с. [Prakticheskoe ruk-vo po ul'trazvukovoi diagnostike. Obshchaya ul'trazvukovaya diagnostika. Pod red. V.V. Mit'kova / M.: ID Vidar-M, 2003; 720 s. (in Russ.)].

12. Степанова Ю.А. Ультразвуковая диагностика заболеваний селезенки (учебное пособие). Под ред. Л.С. Коква / М., 2013; 138 с. [Stepanova Yu.A. Ul'trazvukovaya diagnostika zabolevanii selezhenki (uchebnoe posobie). Pod red. L.S. Kokova / M., 2013; 138 s. (in Russ.)].

13. Bleeker J., Hogan W. Thrombocytosis: diagnostic evaluation, thrombotic risk stratification, and risk-based management strategies // Thrombosis. – 2011; 2011: 536062. DOI: 10.1155/2011/536062

14. Стуров В.Г., Сергеева И.Г., Тулупов А.А. Цереброваскулярные заболевания и патология гемостаза: учеб. пособие / Новосиб. гос. ун-т – Новосибирск: РИЦНГУ, 2015; 48 с. [Sturov V.G., Sergeeva I.G., Tulupov A.A. Tserebrovaskulyarnye zabolevaniya i patologiya gemostaza: ucheb. posobie / Novosib. gos. un-t. – Novosibirsk: RITs NGU, 2015; 48 s. (in Russ.)].

15. Баркаган З.С. Гемостаз. Руководство по гематологии. В 3 т. Под ред. А.И. Воробьева. 3-е изд., перераб. и доп. / М.: Ньюдиамед, 2005; Т.3: с. 9–147 [Barkagan Z.S. Gemostaz. Rukovodstvo po gematologii. V 3 t. Pod red. A.I. Vorob'eva. 3-e izd., pererab. i dop. / M.: N'yudiamed, 2005; T. 3: s. 9–147 (in Russ.)].

16. Войцеховский В.В., Ландышев Ю.С., Целуйко С.С. и др. Геморрагический синдром в клинической практике / Благовещенск: Амурская ГМА, 2014; 255 с. [Voitsekhovskii V.V., Landyshev Yu.S., Tseluiko S.S. et al. Gemorragicheskii sindrom v klinicheskoi praktike / Blagoveshchensk: Amurskaya GMA, 2014; 255 s. (in Russ.)].

---

## THROMBOCYTOSIS IN A THERAPIST'S PRACTICE

**Z. Mikhailova, MD; V. Cherepanova, MD; R. Babaev; P. Klimkin, Candidate of Medical Sciences**  
*City Clinical Hospital Thirty-Eight, Nizhny Novgorod*

*A hospital or polyclinic therapist constantly investigates the causes of pathological conditions inter alia thrombosis or bleeding. The pathomorphism of diseases and the possibility of their atypical clinical picture prompt the physician to continuously improve his/her qualification, including that in allied fields.*

**Key words:** *hematology; thrombocytosis; thrombosis; bleeding; paradox in thrombocythemia; disaggregant.*

**For citation:** *Mikhailova Z., Cherepanova V., Babaev R. et al. Thrombocytosis in a therapist's practice // Vrach. – 2020; 31 (3): 38–43. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-03-08>*