



Original Article: APPROCCI METODOLOGICI PER VALUTARE L'AGGREGAZIONE PIASTRINICA

Citation

Medvedev I.N., Zavalishina S.Yu., Belova T.A., Kutafina N.V., Krasnova E.G. Approcci metodologici per valutare l'aggregazione piastrinica. *Italian Science Review*. 2015; 1(22). PP. 15-17.

Available at URL: <http://www.ias-journal.org/archive/2015/january/Medvedev2.pdf>

Authors

Ilya N. Medvedev, Kursk Institute of Social Education (branch) Russian State Social University, Russia.
Svetlana Yu. Zavalishina, Kursk Institute of Social Education (branch) Russian State Social University, Russia.

Tatiana A. Belova, Kursk Institute of Social Education (branch) Russian State Social University, Russia.
Nadezhda V. Kutafina, Kursk Institute of Social Education (branch) Russian State Social University, Russia.

Evgeniya G. Krasnova, Kursk Institute of Social Education (branch) Russian State Social University, Russia.

Submitted: December 05, 2014; Accepted: December 20, 2014; Published: January 09, 2015

Come la maggior parte della popolazione di cellule di sangue di mammiferi, le piastrine sono essenziali per le sue proprietà reologiche [2]. È molto elevato in questo proposito, il ruolo di aggregazione e geometria della superficie e quindi rimangono approcci metodologici molto popolari per lo studio delle caratteristiche di attività piastrinica nell'uomo e negli animali, che consentirà tempestiva e adeguatamente effettuare la loro valutazione e, se necessario, controllato, impedendo violazioni discirculatory vitale organi importanti [1,3].

Non c'è dubbio che la disfunzione piastrinica microrheology sono anche fattore patogenetico nello sviluppo di molte malattie. In condizioni patologiche, il deterioramento delle loro proprietà reologiche può diventare un principio fondamentale di disturbi funzionali degli organi interni, che è sostanzialmente in

grado di determinare la gravità del corpo umano o animale, e in seguito previsione. Questo sottolinea il valore diagnostico della valutazione di laboratorio di attività in vitro e in vivo piastrinica.

Il metodo più accessibile per determinare l'aggregazione piastrinica viene effettuata visivamente [5], eseguita bene nella pratica [4]. A tal fine, il sangue viene prelevato dal citrato di sodio 3,8% in un rapporto di 9: 1, centrifugato per 5 min. a 1000 giri / min. per ottenere plasma ricco di piastrine (PRP). Parte del plasma raccolto, e il resto è stato centrifugato a 3000 giri / min. per 20 min., preparati plasma povero di piastrine (PPP). PPP standardizzato secondo il numero di piastrine ($200 \times 10^9 / L$).

Dal volume plasmatico tasso standardizzato selezionato risulta di 0,02 ml. plasma analizzati per ciascun induttore e una loro combinazione. Il restante volume del plasma può essere utilizzato per altri

ematologiche e studi biochimici. Da un volume selezionato di plasma standardizzato su un vetrino rivestito 0,02 ml. diverso pipettaggio plasma 0,02 ml. soluzione induttore. Come possibile applicazione di agonisti, compreso ADP ($0,5 \times 10^{-4}$ M), collagene (1: sospensione principale 2 di diluizione), trombina (0.125 unità / ml.), Epinefrina ($5,0 \times 10^{-6}$ M), ristomycin (0.8 mg / ml.), perossido di idrogeno ($7,3 \times 10^{-3}$ m.). Glass plasma asta mescolato con induttori e un cronometro. La miscela è stata agitata in modo che il liquido occupa un cerchio con un diametro di circa 2 cm. Agitando il bicchiere in un movimento circolare lampada trasmessa su fondo nero con una lente di ingrandimento monitorare la presenza di aggregati. La comparsa di unità distinte, soluzione illuminazione e attaccare al vetro della macchina viene spenta cronometro e registrare il tempo di aggregazione piastrinica. La reazione è stata ripetuta 2 - 3 volte e ogni induttore sono la media aritmetica dei risultati ottenuti.

I valori ottimali di aggregazione piastrinica a concentrazioni di 200×10^9 piastrine / L. è per ADP a -37-50, collagene - 27-36s, ristomycin - 38-50 sec, trombina - 48-59s, adrenalina - 81-106 sec, il perossido di idrogeno - 40-60 secondi.

Registrati attività piastrinica intravascolare è possibile con il metodo di [7], se assunto dalla vena cubitale di 2 ml. in provetta da centrifuga siliconato con 8 ml. soluzione di glutaraldeide 0,125% e subito centrifugato per 6 minuti. a 1000 giri / min. Il supernatante è stato diluito soluzione di glutaraldeide quattro volte (0,1 ml. 0,3 ml. Di soluzione), agitata 5 volte la pipetta e riempire la fotocamera Goryaev, che è posto per 20 min. inumidito in una capsula di Petri.

Utilizzando microscopio a contrasto di fase determinare la distribuzione percentuale delle forme sopra descritte per il piastrine 200 cellule. La prima manifestazione visibile della attivazione delle piastrine è quello di cambiare la loro forma, che può servire per valutare

adeguatamente questo processo come indotta in vitro, così come lo sviluppo del corpo. Nel sangue senza effetti patologici di attivare la stragrande maggioranza delle piastrine intatte, discocytes noto presenta una forma caratteristica o lenticchia discoide superficie sostanzialmente liscia. Piastrine intatte Stato, combinato con le discocytes forma - uno dei principali ostacoli allo sviluppo di trombosi intravascolare ingiustificata. Meccanismi per garantire che sono abbastanza complessi. Questo è in parte dovuto al fatto che lo stato di queste cellule intatte combinata con la possibilità di cambiamenti rapidi e specifici con la comparsa di circolazione stimoli attivanti. La caratteristica variazione di forma a indurre reazioni emostatici piastrinica riflette alcuni dei loro processi interni regolazione ultrastrutturali e biochimico [8]. Allo stesso tempo sviluppa la sequenza tipica di cambiamenti: la forma della piastrina intatta - discocytes per attivare cellule - diskotsitu, che appaiono sui processi di superficie, e in seguito sferociti. Quest'ultima non solo la forma diventa più sferica, ma aumenta anche il numero di processi.

Valutazione del grado di aggregazione è effettuata anche per il numero relativo di aggregazione piastrinica coinvolti nella reazione. Quest'ultimo può essere rilevata nel rapporto percentuale del numero di piastrine aggregate al numero totale del preparato (cioè la somma delle celle libere-sdraiata e coinvolto in aggregazione) dalla formula:

$$\frac{2x + 3y + 4z + \dots}{500 + 2x + 3y + 4z + \dots} \times 100\%$$

dove x, y, z, etc. - Il numero di unità di adeguate dimensioni 500 piastrine libere.

Valutazione dello stato di attività delle piastrine non richiede costose attrezzature, di fornire tutti i dettagli della loro dinamica. In applicazione di questi metodi morfo trovato che negli esseri umani sani e animali in circolazione solo una piccola percentuale di cambiamento di forma delle piastrine. Tuttavia, in

condizioni patologiche, cambiamenti di questi indicatori possono essere molto più pronunciato a causa di alterazioni intravascolari di piastrine del sangue. Si prevede che in condizioni patologiche possono deteriorare significativamente la microcircolazione, come ricevere una quantità significativa di una forma modificata di piastrine e loro aggregati intravascolari [6].

Pertanto, la valutazione dell'attività piastrinica - un elemento importante della diagnosi della condizione di animali ed esseri umani, permette di determinare la data di inizio di interventi correttivi tempestivo.

References:

1. Kutafina N.V. 2012. Mechanisms of vascular hemostasis. International Research Journal. P.64-65.
2. Kutafina N.V., Zavalishina S.Yu. 2012. Mechanisms of vascular-platelet hemostasis. Bulletin of People's Friendship University, a series of "Ecology and life safety." P.30-37.
3. Medvedev I.N., Zavalishina S.Yu., Krasnova E.G., Gamolina O.V., Skoryatina

I.A., Fadeeva T.S. 2009. Methodological approaches to the study of the rheological properties of blood in various states. Russian Journal of Cardiology. P.42-45.

4. Medvedev I.N., Kutafina N.V. 2012. Platelet aggregation in healthy individuals of the second adulthood. Basic Research. P.362-366.

5. Shitikova A.S. 1999. Visual studies of platelet aggregation. Physiological mechanisms, principles of diagnosis of the main forms of hemorrhagic diseases. P.49-52.

6. Shitikova A.S. 2008. Thrombocytopeny, congenital and purchased. 320P.

7. Shitikova A.S., Belyazov O.E., Tarkovskaya L.R., Kargin V.D. 1997. Method of intravascular platelet activity and its importance in clinical practice. Clinical laboratory diagnostics. P.23-35.

8. Medvedev I.N., Zavalishina S.Yu., Krasnova E.G., Belova T.A., Kutafina N.V. 2014. Meccanismi di base vascolare-piastrine emostasi. Italian Science Review. P.167-169.