

Для уточнения факторов, влияющих на состояние гемокоагуляции в процессе плазмафереза, был обследован 31 донор до кроводачи, через 40 мин после ее окончания (по времени это соответствует моменту окончания плазмафереза), через 24 ч, на 3 и 7-е сутки. Кроме того, в опытах *in vitro* было изучено влияние физиологического раствора и взвеси форменных элементов на свертывающие свойства крови. Через 40 мин после кроводачи в дозе 400 мл наблюдалось более выраженное повышение свертываемости крови и активация фибринолиза, чем после плазмафереза, что подтверждалось достоверным сокращением времени рекальцификации крови на 17,7 с, времени рекальцификации плазмы на 55 с, уменьшением титра протамина на 24 мкг/мл, повышением адгезивности тромбоцитов на 23%, укорочением времени эуглобулинового лизиса на 70 мин, появлением в крови у 45% доноров продуктов деградации фибриногена выраженностью в 1+—2+. Нормализация гемокоагуляции происходила более длительно. Даже на 7-е сутки после кроводачи оставались явления некоторой гиперкоагуляции (время рекальцификации плазмы было укорочено на 32,7 с, у 11% доноров в крови обнаруживались продукты деградации фибриногена). На 7-е сутки после экс-

фузии крови оставались сниженными протромбиновая активность, определяемая с тканевым тромбопластом, на 8% и активность фактора VII на 14,8%.

Менее выраженные гемокоагуляционные изменения после плазмафереза по сравнению с кроводачей можно объяснить лишь влиянием реинфузии форменных элементов донору и инфузии физиологического раствора.

Результаты исследований позволяют заключить, что изъятие плазмы у доноров, методом плазмафереза вызывает незначительные гемокоагуляционные сдвиги и является безопасной процедурой.

УДК 616.62—003.7—02:616.151.5

Н. В. Сократов, Р. С. Аширов (Саранск). Состояние свертываемости крови и фибринолиза при мочекаменной болезни

Мы исследовали показатели свертываемости крови и фибринолиза у 16 больных мочекаменной болезнью с компенсированной функцией почек (10 мужчин и 6 женщин в возрасте от 20 до 46 лет). Контрольную группу составили 12 практически здоровых доноров в возрасте от 20 до 40 лет.

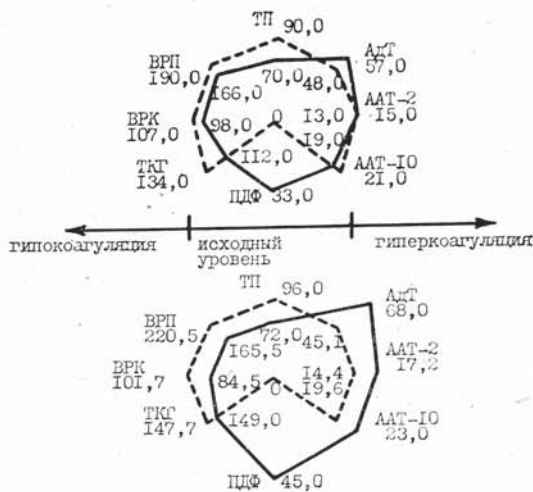
Установлено, что при мочекаменной болезни повышается антикоагулянтная и фибринолитическая активность крови за счет удлинения времени свободного гепарина ($P < 0,001$), уменьшения активности антитромбина III ($P < 0,05$), увеличения содержания продуктов деградации фибриногена ($P < 0,001$) и фибринолиза ($P < 0,01$).

Состояние гипокоагулемии при мочекаменной болезни с компенсированной функцией почек, по-видимому, является необходимым условием предотвращения образования стабилизированного фибрина, который, попадая в мочевые пути, становится хорошей матрицей для образования камней. Следовательно, страдающие мочекаменной болезнью нуждаются в коррекции антикоагулянтного и фибринолитического потенциала крови. Однако назначение лишь антикоагулянтов (гепарина), вероятно, будет малоэффективно без дополнительного введения антитромбина III — плазменного кофактора гепарина.

УДК 616.155.194—053.1:616.411—089.87

Ю. А. Башков, В. Г. Донсков, И. А. Загуменнова (Ижевск). Хирургическое лечение наследственной микросфероцитарной гемолитической анемии

Наследственная микросфероцитарная гемолитическая анемия — болезнь Минковского-Шоффара — является одним из заболеваний, при котором спленэктомия дает выраженный и стойкий эффект.



Состояние гемокоагуляции у доноров до и после плазмафереза, а также до и после кроводачи (BRP — время рекальцификации плазмы, с; BRK — время рекальцификации крови, с; ТКГ — толерантность крови к гепарину, с; ПДФ — частота обнаружения продуктов деградации фибриногена, %; ТП — титр протамина, мкг/мл; ААТ-2—АДФ — агрегация тромбоцитов на 2-й минуте после добавления агреганта; ААТ-10—АДФ — агрегация тромбоцитов на 10-й минуте; после процедуры, — до процедуры).