

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.

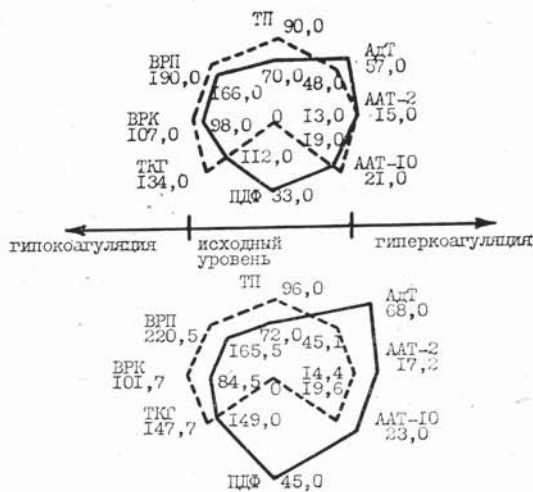
Установлено, что при мочекаменной болезни повышается антикоагулянтная и фибринолитическая активность крови за счет удлинения времени свободного гепарина ($P < 0,001$), уменьшения активности антитромбина III ($P < 0,05$), увеличения содержания продуктов деградации фибриногена ($P < 0,001$) и фибринолиза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

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; TKG — время рекальцификации крови к гепарину, с; ПДФ — частота обнаружения продуктов деградации фибриногена, %; TP — 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).

С 1965 по 1976 г. мы наблюдали 88 больных с гепатолиенальным синдромом, сочетавшимся с анемией. У 42 из них (лиц мужского пола — 24, женского — 18; возраст — от 1 года до 46 лет) установлен диагноз наследственной микросфероцитарной гемолитической анемии.

Чаще всего больные обращались к врачу в связи с желтушным окрашиванием кожных покровов и склер глазных яблок; у 32 больных первоначально был установлен диагноз болезни Боткина.

Основными клиническими проявлениями наследственной микросфероцитарной гемолитической анемии были желтуха, анемия, значительное увеличение селезенки. Выраженность симптомов нарастала во время обострений заболевания (гемолитических кризов). Как выяснялось из анамнеза, эти обострения повторялись неоднократно.

Болезнь нередко выявляется еще в детском возрасте. Мы наблюдали 12 таких больных. Длительность заболевания менее года была только у одного больного, от 1 до 3 лет — у 7, от 3 до 5 лет — у 9, свыше 5 лет — у 25.

Более половины пациентов знали о подобном заболевании среди близких родственников. Большинство больных жаловались на общую слабость, реже отмечали головокружение, иногда сердцебиение, тяжесть в левом подреберье. На боли в правой половине эпигастрия указывали 14 из 42 больных.

При исследовании крови обращало на себя внимание снижение уровня Hb — у 6 больных он был менее 1,0 ммоль/л. Всегда выявлялись ретикулоциты (от 16 до 44%), был выражен ведущий признак наследственной микросфероцитарной гемолитической анемии — микросфероцитоз (особенно высоких цифр он достигал во время кризов — 28—66%). Наименьший диаметр эритроцитов составлял 4,2 мкм. Эритроцитометрическая кривая Прайс-Джонса всегда имела сдвиг влево, основание ее обычно было расширено.

Осмотическая резистентность эритроцитов у всех больных была снижена (от 0,7% раствора NaCl для минимального гемолиза до 0,38% — для максимального). Характерен для наследственной микросфероцитарной гемолитической анемии спонтанный лизис эритроцитов после их 2-суточной инкубации в стерильных условиях. Содержание непрямого билирубина во время кризов повышалось до 68,4—171,0 ммоль/л.

Мы считаем спленэктомию безусловно показанной при резкой анемизации больных наследственной микросфероцитарной гемолитической анемией и частых (более 2—3 раз в год) гемолитических кризах, высокой билирубинемии, инфаркте селезенки, появлении приступов печеночной колики и тем более при камнях в желчном пузыре и отставании в развитии детей.

Наиболее опасными для жизни больного наследственной микросфероцитарной гемолитической анемией являются калькулезный холецистит с его осложнениями, инфаркт селезенки с развитием в ней абсцесса и прорывом его в брюшную полость. Непосредственную угрозу представляет быстро нарастающая анемия.

Поэтому при остром гемолитическом кризе больные должны быть оперированы в экстренном порядке; чем более анемизирован больной, тем неотложнее должна быть произведена спленэктомия (под защитой гемотрансфузий). Так, мы, вынужденные пойти на риск, прооперировали с успехом больную 52 лет, у которой было всего 0,2 ммоль/л (!) Hb и $7,5 \cdot 10^{12}$ эр. в 1 л крови.

При компенсации явлений гемолиза мы не считаем обязательной операцию, особенно у детей первого десятилетия жизни. У детей старше 10 лет опасность тяжелого течения детских инфекций в результате удаления селезенки становится меньше.

Спленэктомия выполнена 26 (в том числе по экстренным показаниям — 9) из 42 больных, остальных лечили консервативно.

Больших технических трудностей при спленэктомии по поводу наследственной микросфероцитарной гемолитической анемии не возникает, так как явления периспленита редки, хотя селезенка порой и бывает довольно сильно увеличенной.

После операции погиб один больной, 46 лет: на 2-е сутки после удаления селезенки массой более 3 кг у него развился злокачественный гипертермический синдром, с которым не удалось справиться. На аутопсии, кроме резкого отека головного мозга, иных причин смерти не найдено.

У остальных 25 больных спленэктомия дала уже в ближайшие после операции дни выраженный клинический и гематологический эффект.

Положительные отдаленные результаты оперативного лечения практически у всех больных наследственной микросфероцитарной гемолитической анемией, перенесших удаление селезенки, лишний раз подтверждают слова известного советского хирурга И. Л. Фаермана, что при гемолитической анемии «...спленэктомия празднует неоспоримую победу, оставляя позади все остальные способы лечения».

УДК 617.726:617.753.2

Л. В. Белецкая (Казань). Влияние домашних тренировок на аккомодацию при начальной близорукости

Мы проанализировали влияние на остроту зрения, рефракцию и аккомодацию проводившихся в домашних условиях в течение месяца тренировок аккомодации у 60