

ром (V.Nielsen, 2005). Однако данные ТЭГ не могут прямо подтвердить данную гипотезу, так как ТЭГ измеряет не V полимеризации, а вязкоэластичные свойства сгустка, которые не связаны непосредственно с этой скоростью. В настоящей работе была измерена вызываемая тромбином V полимеризации в растворах фибриногена и разных ПЗР (\pm фактор XIII). Показано, что V полимеризации не изменяется статистически значимо в присутствии кристаллоидов, но увеличивается (в 1.3–1.8 раза) в присутствии большинства коллоидов. Это опровергает ныне существующую гипотезу. Мы полагаем, что причиной ухудшения гемостаза в присутствии коллоидов является не снижение V полимеризации фибрина, а ухудшение качества образующегося сгустка (например, увеличение количества связанной со сгустком воды, увеличение диаметра

волокон фибрина – *d*, которое приводит к увеличению пористости сгустка и снижению его устойчивости к фибринолизу и т.д.). Наши предварительные данные электронной микроскопии показали, что общий вид сгустков и *d* волокон фибрина в них различаются в присутствии разных ПЗР. Так, в цельной крови или крови, разбавленной раствором альбумина (1:1), *d* волокон составлял примерно 300–450 нм, тогда как при разбавлении раствором Гелофузина (1:1) *d* был снижен (220–300 нм), а сам сгусток состоял из отдельных, не связанных друг с другом кластеров фибрина. В присутствии декстрана 40 кД (реополиглокина), наоборот, образовывались длинные и толстые (*d* 970–1440 нм) параллельно упакованные волокна. Это подтверждает наше предположение о влиянии искусственных коллоидных ПЗР на качество сгустков.

Мониторинг ответа на интерферонотерапию у больных с истинной полицитемией и эссенциальной тромбоцитемией

Соколова М.А., Туркина А.Г., Цветаева Н.В., Мисюрин А.В., Мисюрина Е.Н., Треглазова С.А., Санатко М.Д., Меликян А.Л.
ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

Введение. Соматическая мутация V617F гена *Jak2*, выявляемая у 50–60% больных при эссенциальной тромбоцитемии (ЭТ) и почти у всех больных с истинной полицитемией (ИП), может рассматриваться в качестве маркера для мониторинга ответа на лечение.

Цель работы. Определить эффективность и переносимость лечения препаратами ИФН- α у больных с ИП и ЭТ и динамику количественной оценки доли мутантного аллеля *Jak2* (V617F *Jak2*).

Материалы и методы. У 67 больных (50 больных ЭТ и 17 – ИП) проводили интерферонотерапию в поддерживающем режиме (3–12 млн МЕ в неделю) за период 21 мес (2–45 мес). В среднем V617F *Jak2* составил 22% (6,19–54%) у больных с ЭТ и 47% (11,14 – 88,14%) у больных с ИП. Анализ аллельной

нагрузки *Jak2* проводили методом количественной ПЦР в режиме реального времени до лечения, затем каждые 6 мес.

Результаты и обсуждение. Полный гематологический ответ (ПГО) получен у 70% больных с ИП и 76% – с ЭТ. Среднее время получения ПГО составило 54 сут (10–350 сут). У 1(8%) из 12 больных с ЭТ и у 4 (57%) из 7 больных с ИП был достигнут полный молекулярный ответ (ПМО). У больных с ИП отмечено уменьшение доли V617F *Jak2* от 47 до 6,29% после 24 мес терапии. Лечение сопровождалось умеренной токсичностью у большинства больных.

Заключение. При терапии ИФН- α получены ПГО и ПМО у больных с ИП и ЭТ с удовлетворительной переносимостью при поддерживающем режиме введения. Получение ПМО у 5 больных дает возможность безопасной отмены у них ИФН- α .

Гиперкоагуляционный синдром у первичных больных множественной миеломой

Урнова Е.С., Менделеева Л.П., Покровская О.С., Грачева М.А., Синауридзе Е.И., Баландина А.Н., Тарандовский И.Д., Васильев С.А., Савченко В.Г.
ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

Введение. Гиперкоагуляционный синдром при множественной миеломе (ММ) может приводить к развитию тромбозов.

Цель работы. Изучить гемостаз у первичных больных ММ, оценить эффективность профилактики тромботических осложнений.

Материалы и методы. В исследование включены 25 больных (13 мужчин и 12 женщин) в возрасте 29–72 (медиана 54) лет. Стадия по Дьюри–Сальмон определена как I у 2 больных, II – у 10, III – у 13. У 7 больных диагностирована подстадия В. Индукционная терапия включала бортезомибсодержащие курсы. Схему РАД проводили в стационаре, для профилактики тромбозов назначали внутривенно круглосуточно гепарин (500 МЕ/ч). При амбулаторном выполнении курса VCD больные принимали аспирин (100 мг/сут). Исследовали АЧТВ, концентрацию D-димеров, тромбозластографию (ТЭГ), эндогенный тромбиновый потенциал (ЭТП) и тромбодинамику (ТД). С помощью ТД-теста, регистрирующего рост фибринового сгустка в пространстве, оценивали начальную (V_н) и стационар-

ную (V_{ст}) скорости роста сгустка, наличие сгустков спонтанного тромбообразования.

Результаты. Нормокоагуляцию выявляли у 76% больных по результатам АЧТВ и ЭТП, а также у 48–52% при исследовании ТЭГ и ТД. Гипокоагуляция обнаружена у 24% больных по АЧТВ, у 20% – по ТЭГ и у 4% – по ЭТП и ТД. Гиперкоагуляция по АЧТВ не зарегистрирована ни у одного из больных, но выявлялась у 28% при исследовании ТЭГ; у 20% – по ЭТП; у 44% больных были повышены V_н и V_{ст}. Отмечены дополнительные признаки прокоагулянтного состояния: высокая концентрация D-димеров (44%), сгустки спонтанного тромбообразования (16%). В 68% случаев выявлялась гиперкоагуляция по результатам хотя бы одного из исследуемых параметров. Илеофemorальный тромбоз был диагностирован у 1 амбулаторного больного после самостоятельной отмены аспирина.

Заключение. При нормальных значениях АЧТВ интегральными методами исследования у 68% первичных больных ММ выявлена повышенная готовность к тромбообразованию. Профилактическое применение гепарина или аспирина обеспечивало предупреждение тромботических осложнений.