

## Влияние материальной стимуляции на популяцию доноров города Москва

А.И. Костин<sup>1</sup>, Е.Н. Кобзева<sup>2</sup>, К.С. Момотюк<sup>3</sup>, С.В. Семочкин<sup>4</sup>, Е.Г. Аршанская<sup>1</sup>, О.А. Майорова<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Городская клиническая больница им. С. П. Боткина; <sup>2</sup> НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского;

<sup>3</sup> Городская станция переливания крови ДЗ г. Москвы; <sup>4</sup> Федеральное научно-клиническое учреждение здравоохранения Минздрава России, Москва

**Введение.** Департаментом здравоохранения города Москвы с 01.01.2012 увеличена денежная компенсация донорам крови. За 100 мл цельной крови компенсация увеличена с 108 руб. до 650 руб., за 100мл плазмы аппаратного плазмафереза – с 196 руб. до 400 руб., за процедуру аппаратного тромбоцитфереза – с 1444 руб. до 4500 руб. Норма расходов на питание донорам была также увеличена с 500 руб. до 1000 руб. Цель работы – предварительный анализ изменений в донорской популяции после введения новой системы денежной компенсации за донацию.

**Материалы и методы.** Проведена ежедневная оценка посещаемости донорами отдельных московских учреждений службы крови (ГСПК ДЗ, ОПК ГКБ им. С. П. Боткина, ОПК НИИ им. Н.В.Склифосовского) до и после 01.01.2012. Также проведена оценка качества жизни различных категорий доноров с использованием опросника общего профиля SF-36.

**Результаты и обсуждение.** В сравнении с 2011 г. среднее число ежедневных посещений после 01.01.2012 на СПК ДЗ г. Москвы, ОПК ГКБ им. С.П. Боткина и ОПК НИИ СП им. Н.В. Склифосовского увеличилось соответственно с 240 до 380, с 13 до 23 и с 40 до 80 доноров в день. Доля первичных платных доноров в этих учреждениях увеличилась соответственно до 65, 50 и 25%, т.е. зарегистрирован значительный рост посещаемости учреждений службы крови Москвы в основном первичны-

ми донорами, желающими получить увеличенную денежную компенсацию. Мужчин среди них 72%. Большая часть (82%) – люди возрастной группы 18–29 лет. Абсолютное количество повторных и безвозмездных доноров в ОПК многопрофильных клиник значимо не изменилось, но на СПК ДЗ г. Москвы количество безвозмездных доноров уменьшилось. Доля выявляемости маркеров вирусных инфекций у первичных платных доноров значимо не изменилась. У категории первичных доноров в возрасте 18–29 лет, желающих получить денежную компенсацию, не выявлено значимых изменений в показателях качества жизни. Но у доноров той же категории, но возрастной группы старше 30 лет, в сравнении с регулярными и безвозмездными донорами выявлено снижение таких показателей качества жизни, как "жизнеспособность" ( $62 \pm 4\%$  против  $71 \pm 3\%$ ;  $p < 0,05$ ) и "психологическое здоровье" ( $64 \pm 3\%$  против  $72 \pm 2\%$ ;  $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Первые результаты анализа повышения денежной компенсации донорам крови и ее компонентов в Москве показали, что эта мера привлекла значительное количество здоровых молодых людей к донорству, но при этом у лиц старше 30 лет отмечено снижение показателей качества жизни. Необходимы дальнейшие медико-социальные исследования с целью недопущения коммерциализации донорства крови и ее компонентов, а также ухудшения качества и безопасности трансфузионной терапии компонентами крови.

## Прогностическое значение изменений показателей системы гемостаза при гемофилии

Ю.А. Косякова

ГБОУ ВПО Самарского государственного медицинского университета Минздрава России

**Введение.** У больных гемофилией с одинаковым уровнем фактора VIII (ФVIII) свертывания крови частота и тяжесть кровотечений, приводящих к анемии, различна. Важно контролировать показатели, изменения которых могут служить предикторами кровотечений. По данным A. Gerhardt et al. (2008), повышение активности пламиногена на 10% увеличивает риск кровоизлияний у больных гемофилией в 10 раз. Актуальны исследования альтернативных механизмов в системе гемостаза, знание которых поможет компенсировать врожденное нарушение свертывания крови. Цель исследования – выяснить диагностическое и прогностическое значение параметров гемостаза при гемофилии.

**Материалы и методы.** Обследованы 142 больных гемофилией в возрасте от 18 до 38 лет, госпитализированных по поводу кровотечения различной локализации: 124 больных гемофилией А и 18 – гемофилией В. Легкая форма заболевания обнаружена у 23% больных, средней степени тяжести – у 21%, тяжелая форма – у 56%. В контрольную группу вошли 75 клинически здоровых мужчин аналогичного возраста. Исследования выполнены на автоматическом гематологическом анализаторе Sysmex KX-21 ("Roche"), на коагулометре STA-Compact ("Roche"). Оценку агрегации тромбоцитов проводили методом визуальной детекции времени начала агрегации с различными индукторами (АДФ, коллаген, универсальный индуктор агрегации). Статистический анализ полученных результатов проведен методами вариационной статистики и путем расчета относительных рисков (RR) и 95% доверительного интервала (95% CI).

**Результаты и обсуждение.** Показатели гемостаза при гемофилии А и при гемофилии В существенно не отличались. Как типичный признак гемофилии был увеличен показатель

АПТВ: при гемофилии А на 73% ( $p = 0,001$ ), при гемофилии В на 112% ( $p = 0,04$ ). Расчет относительных рисков показал, что развитие анемии у больных гемофилией вероятно при увеличении показателя АПТВ в 2 раза, более 80 с,  $RR = 1,47$  (95% CI 1,1–1,97), и наиболее вероятно при увеличении показателя АПТВ в 3 раза, более 120 с,  $RR = 2,24$  (95% CI 1,24–4,04). При кровотечении у больных гемофилией было отмечено повышение количества тромбоцитов и уменьшение их объема. Как прогностически неблагоприятные признаки можно рассматривать увеличение количества тромбоцитов более  $300 \times 10^9/л$ , относительный риск развития анемии составил  $RR = 1,79$  (95% CI 1,27–2,52), а также объем тромбоцитов менее 7 фл и более 10 фл, что является фактором риска тяжелой анемии:  $RR = 5,0$  (95% CI 1,91–13,03) и  $RR = 3,54$  (95% CI 1,91–13,03) соответственно. У больных с гемофилией время агрегации тромбоцитов с АДФ было статистически значимо выше значений в контрольной группе ( $p = 0,045$ ). Это можно расценить как фактор риска анемии,  $RR = 1,69$  (95% CI 1,0–3,2). Удлинение времени стимулированной агрегации тромбоцитов наблюдали только при тяжелой гемофилии. У больных гемофилией с нарушенной агрегационной способностью тромбоцитов, 69% из которых были госпитализированы по поводу рецидивов гемартрозов, был увеличен протромбиновый индекс (+21%,  $p = 0,02$ ). Риск развития анемии отмечен при ПТИ менее 100%,  $RR = 1,84$  (95% CI 1,1–3,6), при ПТИ менее 70% высока вероятность тяжелой анемии,  $RR = 3,27$  (95% CI 1,1–10,4). Включение альтернативных путей гемостаза при гемофилии, что проявляется повышением ПТИ более 100%, можно расценить как протективный фактор ( $RR = 0,45$ ; 95% CI 0,23–0,88), препятствующий развитию анемии.

## Прогностическое значение волчаночного антикоагулянта у больных лимфоидными неоплазиями

В.В. Красивская, А.В. Стасишин, В.Е. Логинский

ГУ Институт патологии крови и трансфузионной медицины НАМН Украины, Львов

**Введение.** У больных лимфоидными неоплазиями (ЛН) могут возникать антифосфолипидные антитела (АФЛА)/вол-

чаночный антикоагулянт (ВА). Нет однозначных объяснений относительно значения АФЛА для прогноза течения болезни

и ответа на лечение у больных ЛН. С целью изучения возможного прогностического значения АФЛА/ВА мы проанализировали продолжительность жизни у больных ЛН с антифосфолипидной активностью и без нее.

**Материалы и методы.** Объектом исследования были 55 больных со злокачественными процессами лимфоидной ткани – ЛН (38 мужчин и 17 женщин) в возрасте от 28 до 81 года. Среди них хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) диагностирован у 8 больных, злокачественные лимфомы (ЗЛ) – у 28, неходжкинская лимфома (НЛ) – у 24 больных, лимфома Ходжкина (ЛХ) – у 4, множественная миелома (ММ) – у 19. Продолжительность заболевания составляла от 1 до 70 мес. Клинико-лабораторные исследования включали клиническое обследование, гематологические, цитологические, биохимические и иммунологические анализы. Всем больным проводили скрининговые коагулологические исследования. ВА определяли коагулологическим методом согласно международным критериям. Влияние прогностического фактора (ВА) изучали путем оценки кривых выживаемости Каплана–Майера с определением значимого различия между группами с помощью *F*-критерия Кокса. Медиана срока наблюдения за выживаемостью составила 24 мес (от 1 до 70 мес).

### Морфологические особенности диагностики гемофагоцитарного синдрома при нейтропениях у детей в московском регионе

Я.А. Круглова, Т.А. Астрелина, М.В. Яковлева, Е.В. Клеина, О.В. Селивестрова, Л.А. Дудина

ГБУЗ Банк стволовых клеток Департамента здравоохранения города Москвы

**Введение.** Нейтропении часто встречаются в виде синдрома или диагностируются как первичное заболевание нейтрофильных лейкоцитов и/или их предшественников. Внимание к вторичному гемофагоцитозу или гемофагоцитарному синдрому обусловлено тем, что он является одной из причин развития нейтропений и не является нозологической формой гемофагоцитарного лимфогистиоцитоза. Гемофагоцитоз выявляется при диагностике злокачественных новообразований, воспалительных, инфекционных, аутоиммунных и др. заболеваний и требует дополнительное проведение иммуномодулирующей терапии к стандартной этиотропной терапии

**Материалы и методы.** В Банке стволовых клеток ДЗМ было проведено исследование 34 детям с предварительным диагнозом "нейтропения неясного генеза" из Детской городской клинической больницы №9 (Москва). Во всех случаях, при исследовании периферической крови определялась двух-трехростковая цитопения, а при морфологическом исследовании костного мозга определялись признаки гемофагоцитоза. Основным морфологическим признаком гемофагоцитоза было отсутствие атипии у пролиферирующих макрофагов; макрофаги с включениями в цитоплазме в виде клеточных фрагментов.

**Результаты и обсуждение.** В подавляющем большинстве четко визуализировались клетки гранулоцитарного и/или эритроидного ряда и/или тромбоциты. Отмечалось резкое увеличение количества макрофагов, которые встречались преимущественно в крупных скоплениях по 8–15 и более, регулярно в частых полях зрения встречались одиночные макрофаги, в единичных случаях их было на столько много, что их вносили в счет миелограммы. В миелограмме почти у всех пациентов были отмечены: раздражение моноцитарного ростка; вакуолизация ядра и цитоплазмы, с прикраевой базофилией от умеренной до выраженной; омоложение ростка до промиелоцитов; наличие моноцитов с признаками фагоцитоза ( $n = 3$ ). В пунктате костного мозга лимфоидный росток был расширен, в 17 случаях (после перенесенной вирусной инфекции – инфекционный мононуклеоз, герпетическая инфекция), проводили

**Результаты и обсуждение.** ВА был диагностирован у 18,2% обследованных больных. Распространенность ВА при отдельных нозологических формах ЛН составляла: при ХЛЛ – 12,5%, ЗЛ – 10,7%, ММ – 31,6%. При оценке продолжительности жизни 55 больных ЛН нами отмечена большая доля (70%) умерших среди больных ЛН с выявленной активностью ВА, чем у больных без ВА (15,6%) ( $\chi^2 = 10,073$ ;  $p < 0,05$ ). При анализе выживаемости больных ЛН в течение 70 мес, в группах ВА-позитивных и ВА-негативных больных выявлено существенное различие в величинах долей умерших на различных сроках наблюдения. При сравнении кривых выживаемости ВА-позитивных и ВА-негативных больных выявлено, что общая продолжительность жизни на протяжении наблюдения была меньше ( $p = 0,001$ ) у больных ЛН с ВА, чем у ВА-негативных больных.

**Заключение.** Установлено, что больные лимфоидными неоплазиями имеют повышенную склонность к образованию волчаночного антикоагулянта, что является дополнительным аутоиммунным осложнением при этой патологии. Показано, что наличие антифосфолипидной активности у этой категории больных может быть одним из неблагоприятных прогностических признаков течения болезни.

подсчет лимфограммы так как среди лимфоцитов встречались лимфоидные клетки более крупных размеров, с омоложенной структурой хроматина, как правило широкоцитоплазмные, и базофилией цитоплазмы (вирус ассоциированные лимфоциты, "атипичные мононуклеары"). Процентное содержание этих клеток было варибельное от единичных клеток до 28% в лимфограмме, во всех случаях преобладали малые формы лимфоцитов (68–80%), а содержание больших гранулярных лимфоцитов не превышало 5%. Обращало внимание на себя наличие плазматических клеток, которые встречались даже в скоплениях по 2–3 клетки, часть из которых были отнесены к "пламенеющим", часть плазматических были 2–3 ядерные, единичные клетки содержали тельца Рассела. При оценке миелоидного ростка в отдельных случаях тоже было выявлено определенные морфологические признаки диспоза: грубая обильная зернистость по типу токсогенной, вакуолизация цитоплазмы. Мегакариоцитарный росток в пунктате костного мозга был в пределах возрастной нормы, в 5 случаях отмечено расширение ростка от умеренного (30–50 мегакариоцитов в препарате) до выраженного (более 100 клеток). Раздражение мегакариоцитарного ростка наблюдалось тогда, когда в гемограмме была тромбоцитопения, и этих же случаях отмечалась корреляция с описанными миелограммами, в которых были обнаружены макрофаги, в цитоплазме которых были обнаружены тромбоцитарные пластинки. Выявленная неконтролируемая активация макрофагов, и обусловленный, нерегулируемый этим фагоцитоз клеток крови и их предшественников были отличительной особенностью гемофагоцитарного синдрома, практически всегда приводящего к нейтропении в гемограмме.

**Заключение.** Для дифференциальной диагностики нейтропений необходимо исследование пунктата костного мозга, так как изменения в миелограмме определяются формой заболевания, и дальнейшая тактика выбора терапии зависит от скоординированного взаимодействия врачей различных специальностей (морфологов, лаборантов, педиатров, гематологов, иммунологов и др.).

### Влияние степени сульфатирования на антикоагулянтную активность крахмала и инулина

А.А. Кужим<sup>1</sup>, Н.Н. Дрозд<sup>1</sup>, М.А. Торлопов<sup>2</sup>, В.А. Макаров<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ Гематологический научный центр Минздравсоцразвития России, Москва; <sup>2</sup> Институт химии Коми научного центра УрО РАН, Сыктывкар

**Введение.** Величина антикоагулянтной (АК) активности сульфатов полисахаридов растительного/животного происхождения (гепарины, фукоиданы, а также сульфаты галакто-

маннанов, каррагенанов, галактанов, целлюлозы, пектинов, хитозана) модулируется молекулярной массой, количеством и расположением О-сульфатных или свободных карбоксиль-