

**Н. В. Сократов, Г. А. Юдаков (Саранск).  
Фибринолитические и фибринстабилизирующие свойства  
коркового и мозгового вещества почек человека**

Исследована фибринолитическая активность почек, взятых от 10 умерших при явлениях хронической почечной недостаточности больных. Из почек готовили экстракты из расчета 1 г ткани на 9 мл физиологического раствора. Фибринолитическую активность определяли способом Коваржика и Булюка в модификации В. П. Скипетрова.

Экстракты коркового и мозгового слоя гломерулонефротических почек ускоряют фибринолиз на 70% и 73,3%. Фибринолитические агенты пораженных почек оказались менее стойки к разведению, чем нормальных. По-видимому, в почках, пораженных гломерулонефритом, резко возрастает концентрация ингибиторов плазминогена. Это приводит к тому, что связанные ими фибринолитические агенты «больных» почек при разведении быстро утрачивают свои литические свойства.

Экстракты коркового и мозгового слоя почек замедляют растворение сгустка в шавелевокислой мочеvine, что говорит о наличии в почках фермента, подобного фактору XIII. Особенно высока активность этого фактора в корковом слое почек: экстракт последнего замедляет лизис сгустка на 102,2%, в то время как экстракты мозгового вещества — лишь на 59,5% по сравнению с контролем. В почках, пораженных диффузным гломерулонефритом, активность фибринстабилизирующего фактора резко увеличивается (корковый слой тормозит растворение сгустка на 162%, а мозговой — на 109,3%).

Инактивация фибринолитических веществ в почках, пораженных диффузным гломерулонефритом, является, возможно, одним из моментов, способствующих отложению фибрина в капиллярах мальпигиева клубочка.

УДК 616.981.25—092:616.151.5

**Д. П. Павловский (Киев).**

**К изучению патогенеза кровотечений при гнойно-септических заболеваниях**

Нами изучены коагуляционный и тромбитарно-сосудистый механизмы гемостаза у 57 больных, страдавших хроническим гематогенным остеомиелитом костей верхних и нижних конечностей, нагноительными процессами в легких и плевре, разлитым гнойным перитонитом, поддиафрагмальным и межкишечными абсцессами, тонко- и толстокишечными свищами.

Гемостатические параметры у обследованных больных характеризовались относительной тромбоцитопенией, снижением тромбопластинообразования, ретракции кровяного сгустка и активности фактора XIII, гиперфибринолизом и в ряде случаев гипергепаринемией. Время свертывания крови, время рекальцификации плазмы и толерантность ее к гепарину обычно изменялись мало. Количество тромбоцитов составляло в среднем  $(210 \pm 18) \cdot 10^9$  в 1 мл.

Наряду с тромбоцитопенией у больных с хроническими гнойно-септическими заболеваниями отмечалось снижение ретракции кровяного сгустка и адгезивно-агрегационной активности кровяных пластинок. Так, адгезивность тромбоцитов равнялась  $27,2 \pm 2,5\%$  (норма  $40 \pm 5,2\%$ ). Значительно сниженной была агрегационная активность тромбоцитов. Агрегация кровяных пластинок под влиянием АДФ была, как правило, замедленной и не усиливалась при добавлении в тромбоцитарную плазму тромбина или коллагена, что наблюдалось в контрольных опытах. У обследованных больных образовывались довольно рыхлые и мелкие тромбоцитарные агрегаты, которые быстро распадались на отдельные фрагменты, что было отчетливо видно при фазово-контрастной микроскопии. Указанные нарушения адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов могут быть причиной развития повышенной кровоточивости тканей.

Фибринолитическая активность крови у большинства больных (79,5%) с гнойно-септическими процессами колебалась от 35 до 100% при норме  $19,4 \pm 0,2\%$ . Характерно, что у больных с длительным течением нагноительных заболеваний и выраженной интоксикацией не только наступало полное растворение фибриновых сгустков, но и происходило это весьма быстро, в течение нескольких часов, тогда как в норме через 24 часа лизируется лишь около 15% фибрина. Эти наблюдения свидетельствуют о высокой активности фибринолитических и протеолитических ферментов крови у больных с изучаемой нами патологией.

Высокой фибринолитической активности крови соответствовал низкий уровень фибриногена и фактора XIII. При этом нередко отмечались кровотечения во время перевязок ран и свищей, а также повышенная кровоточивость тканей при повторных оперативных вмешательствах.

Наряду с нарушением гемокоагуляции, развитием тромбоцитопении и гипофункции тромбоцитов у обследованных нами больных наблюдалось снижение резистентности капилляров. Вероятно, это можно объяснить выпадением функции тромбоцитов по поддержанию прочности и проницаемости сосудистой стенки.

Проведенные нами исследования свидетельствуют, что у большинства страдающих хроническими гнойно-септическими заболеваниями развивается ряд дефектов в системе