

**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 падали 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

свертывания крови, нарушаются плазменно-коагуляционный и тромбоцитарно-сосудистый механизмы гемостаза, что может послужить причиной возникновения кровотечений. Помимо гемостатических препаратов широкого спектра при данной патологии показаны ингибиторы фибринолиза и протеолиза, а также вещества, повышающие функциональную активность тромбоцитов и уплотняющие сосудистую стенку.

УДК 616.981.21+616.72—002.77

Г. А. Кулакова (Казань). Субсепсис Висслера-Фанкони

Под нашим наблюдением находилось 2 ребенка с субсепсисом Висслера-Фанкони.

1. Б., 4,5 лет, поступил в клинику 6/VIII 1975 г. по поводу ежедневных подъемов температуры до высоких цифр (39—40—41°), преимущественно в утренние часы, и обильных кожных высыпаний типа уртикарии, усиливающихся на фоне повышения температуры. Периодически беспокоят боли в коленных, лучезапястных, локтевых суставах, скованность по утрам в суставах верхних и нижних конечностей, тугоподвижность в шейном отделе позвоночника. Ребенка считают больным с ноября 1974 г., когда впервые появились боли в суставах, повысилась температура. В течение 1,5 месяцев он находился на стационарном лечении, получал гормональную терапию, был выписан с улучшением. Весной 1975 г. во время санаторно-курортного лечения ему были назначены грязевые аппликации, после применения которых его состояние резко ухудшилось, присоединились перечисленные выше проявления, в связи с чем ребенок поступил в стационар.

Из данных анамнеза известно, что ребенок от первой беременности, протекавшей благополучно, родился в срок весом 3200 г в состоянии синей асфиксии. На первом году развивался соответственно возрасту. С двухмесячного возраста в связи с агалактией у матери переведен на искусственное вскармливание. Часто болел респираторными заболеваниями. В возрасте 3 лет подвергся тонзилло-аденоидэктомии. В семье еще один ребенок, здоровый. Матери 28 лет, отцу 30 лет, он страдал экземой. Материально-бытовые условия хорошие.

Состояние пациента довольно тяжелое. Он вялый, апатичный, кожные покровы бледные; на животе, груди, верхних конечностях — пятнисто-папулезная сыпь. Пальпируются кубитальные и подмышечные лимфатические узлы размером от $0,3 \times 0,3$ до $0,5 \times 0,7$ см, эластичные, безболезненные, не спаянные между собой и с подлежащей тканью. Легкие и сердце без изменений. Печень выступает на 3,5 см, селезенка — на 1,5 см из-под края реберной дуги. Воспалительные изменения в суставах пальпаторно не определяются. Установлены гиперлейкоцитоз до $66,5 \cdot 10^9$ в 1 мл, повышение СОЭ, гипохромная анемия, положительная реакция на С-реактивный белок (+++), повышенное содержание сиаловых кислот в крови, гипоальбуминемия, диспротеинемия. Анализы мочи выявили проходящую протеинурию. Посев крови стерил. Туберкулиновые пробы отрицательны. Рентгенограмма органов грудной клетки без отклонений. На снимках суставов обнаруживается нерезко выраженный остеопороз, на ЭКГ определяются признаки поражения миокарда (замедление внутрисердечной и внутрижелудочковой проводимости).

Клинический диагноз: субсепсис Висслера-Фанкони. Лечебный комплекс включал антибиотикотерапию, салицилаты, производные пиразолона, препараты хинолинового ряда, метиндол, бруфен, витаминотерапию. Однако состояние ребенка оставалось прежним: продолжались ежедневные подъемы температуры, сыпь и боли в суставах не исчезали. Был назначен преднизолон в дозе 30 мг в сутки. В результате состояние Б. значительно улучшилось — нормализовалась температура, пропала сыпь, прекратились боли в суставах, снизился лейкоцитоз, уменьшилась СОЭ, повысилась концентрация гемоглобина в крови. Но в дальнейшем, по мере снижения дозы преднизолона, обнаружилась выраженная гормональная зависимость, проявляющаяся резким обострением всех симптомов. Практически уменьшить дозу преднизолона оказалось невозможным. Лишь с назначением лейкорана удалось снизить ее до 10 мг в сутки, но у мальчика все ярче стал проявляться суставной синдром. Возникли синовальные кисты в области плечевых суставов, развивалось ограничение активных и пассивных движений в них, а также тугоподвижность в шейном отделе позвоночника. Наметился переход субсепсиса Висслера-Фанкони в типичную форму ревматоидного артрита. По просьбе родителей мальчик выписан для продолжения лечения по месту жительства.

2. З., 5 лет, поступила в клинику 21/IX 1975 г. с жалобами на повышение температуры до 39—40°, сыпь на теле, боли в суставах. В больнице по месту жительства был установлен диагноз септического эндомиокардита и проводилось соответствующее лечение. Состояние не улучшалось, появились еще более обильные высыпания на коже, что было расценено как реакция на антибиотики. Для дальнейшего лечения З. переведена в детское отделение республиканской клинической больницы ТАССР.

Девочка от первой, нормально протекавшей беременности, родилась в срок, весом 3300 г. В раннем детстве росла и развивалась соответственно возрасту. Перенесла скарлатину, паротит, ветряную оспу, 3 раза болела пневмонией. Матери 28 лет, отцу 27 лет, оба здоровы. Наследственность неотягощена. Материально-бытовые условия хорошие.

Состояние пациентки средней тяжести; обращает на себя внимание вялость, а так-