

Как видно из таблицы, неосложненные ОРВИ не сопровождались и существенным повышением уровня лизоцима и фагоцитарных показателей. Исключение составил лишь титр комплемента, который был высоким в разгаре ОРВИ ( $P < 0,001$ ) с существенным снижением в периоде реконвалесценции.

Присоединение осложнений вызывало резкое увеличение коэффициента завершенности фагоцитоза и коэффициента поглощения, которые в периоде выздоровления повышались почти вдвое. Резко возрастало количество лизоцима ( $P < 0,001$ ) со снижением во время выздоровления. Титр комплемента был высоким в остром периоде заболевания, а с выздоровлением снижался ( $P < 0,02$ ).

У больных с генерализованной стафилококковой инфекцией показатели завершенного фагоцитоза, уровня лизоцима и титра комплемента были значительно ниже, чем у больных 2-й группы. Низкая переваривающая способность фагоцитов в сочетании с их высокой поглотительной активностью является неблагоприятным фактором, способствующим генерализации бактериальной инфекции [1].

Таким образом результаты приведенных наблюдений свидетельствуют о том, что ОРВИ у детей могут вызвать манифестацию дремлющей стафилококковой инфекции вплоть до ее генерализации. Дисиммуноглобулинемия и гипоиммуноглобулинемия А в остром периоде заболевания у детей этой группы, вероятно, отражают измененную реактивность организма, характеризующуюся склонностью к запаздыванию реакции антителообразования. Низкий уровень неспецифической защиты у больных со стафилококковой инфекцией может обусловить генерализацию последней. В комплексе лечения таких больных с первых дней должны включаться антибактериальные, иммуностимулирующие препараты и средства, повышающие неспецифические защитные силы организма.

## ВЫВОДЫ

1. Тяжелый бронхолегочный процесс у детей, как правило, обусловлен вирусно-микробными ассоциациями, среди которых стафилококковой инфекции принадлежит значительная роль.

2. Осложненные ОРВИ сопровождаются повышением уровня иммуноглобулинов G, А и М, нарастанием показателей неспецифической защиты, что свидетельствует о мобилизации защитных сил организма и подтверждает бактериальный процесс.

3. У больных с ОРВИ в сочетании с генерализованной стафилококковой инфекцией отмечаются дисиммуноглобулинемия и низкий уровень показателей неспецифической защиты.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алферов В. П., Полякова Э. Н. В кн.: Аллергические и иммунологические аспекты при заболеваниях легких. Л., 1975.—2. Берман В. М., Славская Е. М. Журн. микробиол., 1958, 3.—3. Галкина М. В., Могучий А. Н. Педиатрия, 1980, 9.—4. Каграманова К. А., Ермольева З. В. Антибиотики. 1966, 10.—5. Кисель С. С. Здоровоохр. Белоруссии, 1972, 5.—6. Чешик С. Г., Кетиладзе Е. С. и др. Педиатрия, 1980, 9.—7. Mancini J. Immunochemistry, 1965, 2, 235.

Поступила 25 марта 1982 г.

УДК 616.13—004.6:617.58:616.151.5

## СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОСТАЗА И КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИЕЙ АРТЕРИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Н. М. Рзаев, Н. К. Казиева, Т. И. Султанова

Лаборатория гемостаза НИИ клинической и экспериментальной медицины МЗ  
Азерб. ССР (директор — заслуж. деят. науки РСФСР проф. Н. М. Рзаев)

**Реферат.** На основании результатов исследования показателей гемостаза и калликреин-кининовой системы у больных атеросклеротической окклюзией артерий нижних конечностей установлены повышение кининообразовательной функции и уси-



Изменения гемостазиологических свойств крови при атеросклеротической окклюзии артерий нижних конечностей до и после комплексной терапии

Стадии болезни	Показатели															
	время свертывания, с		время рекальцификации, с		толерантность плазмы к гепарину, с		протромбиновый индекс, %		количество фибриногена, г/д		фибринолиз, %		XIII фактор, с		реакция	
	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
II	342±13	490±16	120±2	120±2	420±14	455±15	98±2	94±2	4,9±0,5	4,0±0,4	13±2	17±2	100±2	78±2	0,40±0,03	0,30±0,03
III	320±12	465±16	100±2	115±2	300±12	320±13	100±2	98±2	5,2±0,5	4,7±0,3	18±2	20±2	72±1,65	70±1,63	0,50±0,04	0,40±0,03
Контроль	500±21		135±3		480±17		88±2		3,0±0,3		21±2		65±1		0,30±0,03	

ление фибринолиза при сохранении высокого тромбообразующего потенциала крови. В комплексную терапию при неосложненном течении заболевания необходимо включать активаторы калликреин-кининовой системы (падутин, дельминал и т. п.), а при осложненном течении — ингибиторы (ангинин, прудектин).

Ключевые слова: нижние конечности, атеросклероз, гемостаз, калликреин-кининовая система, лечение.

2 таблицы. 1 иллюстрация.

В связи с прогрессирующим увеличением удельного веса людей пожилого и старческого возраста в структуре населения страны, в также «омоложением» атеросклероза и повышением доли лиц зрелого возраста, страдающих атеросклерозом, вопрос о патогенезе, диагностике, лечении и профилактике атеросклеротической окклюзии артерий нижних конечностей перерастает в проблему социальной значимости. Для научного обоснования профилактики атеросклероза, комплексного консервативного и хирургического лечения его тяжелых осложнений — окклюзий магистральных сосудов — необходимо продолжить исследования по изучению основных факторов развития этой патологии.

Целью настоящего сообщения является анализ результатов исследований некоторых показателей системы гемостаза и калликреин-кининовой системы у больных с атеросклеротической окклюзией артерий нижних конечностей с учетом клинического течения болезни до и после лечения в динамике.

Изучены показатели свертывающей системы крови и калликреин-кининовой системы у 60 больных облитерирующим атеросклерозом II, III (а, б) стадий в возрасте от 45 до 60 лет. У 23 из 60 больных отмечалось наличие язв на нижних конечностях. Длительность заболевания составляла от 1 года до 5 лет. 20 здоровых доноров в возрасте от 20 до 50 лет вошли в контрольную группу.

Комплексное лечение проводили антикоагулянтами, фибринолитиками, активаторами и ингибиторами калликреин-кининовой системы и средствами, улучшающими реологию крови. Обязательными были противосклеротические препараты. Выбор средств и их дозировку, продолжительность курса терапии определяли по стадии заболевания, особенностям течения и оценке эффективности проводимого лечения.

У больных и лиц контрольной группы исследовали время свертывания крови, время рекальцификации, протромбиновый индекс, толерантность плазмы к гепарину, активность XIII фактора плазмы, концентрацию фибриногена и фибринолитическую активность; число тромбоцитов,



адгезивных тромбоцитов, адгезивную и агрегационную активность тромбоцитов. Из показателей калликреин-кининовой системы крови определяли БАЭЭ-эстеразную активность плазмы, содержание калликреина и калликреиногена хроматографическим методом и кининазную активность.

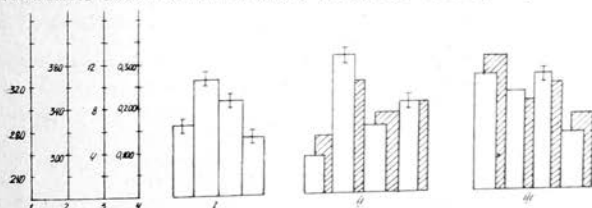
У всех больных до лечения наблюдался сдвиг коагулограммы в сторону гиперкоагуляции (табл. 1). Отмечалось повышение тромбопластической активности и содержания фибриногена. Фибринолитическая активность была подавлена у большинства больных. Характер изменений плазменных показателей системы свертывания крови указывает на то, что уже на ранних стадиях облитерирующего атеросклероза нижних конечностей имеется тенденция к гиперкоагулемии. Тромбоцитарные показатели свидетельствовали о повышении их функциональной активности. Увеличивались агрегационная способность пластинок, их число и количество адгезивных тромбоцитов (табл. 2).

Таблица 2

Изменения тромбоцитарных показателей при атеросклеротической окклюзии артерий нижних конечностей до и после комплексной терапии

Стадии болезни	Показатели							
	общее количество тромбоцитов, $\cdot 10^9$ в 1 л		количество адгезивных тромбоцитов, $\cdot 10^9$ в 1 л		индекс адгезии		агрегация	
	до лечения	после	до	после	до	после	до	после
II . . . . .	280 $\pm$ 22	223 $\pm$ 21	145,5 $\pm$ 11,6	110 $\pm$ 12	1,40 $\pm$ 0,08	1,40 $\pm$ 0,08	1,9 $\pm$ 0,1	1,45 $\pm$ 0,09
III . . . . .	322 $\pm$ 24	300 $\pm$ 21	150 $\pm$ 13	156 $\pm$ 14	1,40 $\pm$ 0,08	1,50 $\pm$ 0,09	2,08 $\pm$ 0,15	1,80 $\pm$ 0,11
Контроль	222 $\pm$ 20		100 $\pm$ 11		1,30 $\pm$ 0,07		1,40 $\pm$ 0,08	

БАЭЭ-эстеразная активность плазмы до лечения была ниже нормы, но у больных с язвами на нижних конечностях она значительно превышала контрольные показатели. Кининазная активность и содержание калликреиногена были больше, чем в контрольной группе. Количество суммарного калликреина у лиц с неосложненным течением заболевания было снижено (см. рис.).



Изменения компонентов калликреин-кининовой системы крови при атеросклеротической окклюзии артерий нижних конечностей.

1 — содержание общей БАЭЭ-эстеразной активности (МЕД/мл), 2 — содержание калликреиногена (МЕД/мл), 3 — содержание калликреина (МЕД/мл), 4 — содержание кининазы (МкМГА мин/мл).

I — средние статистические данные компонентов кининовой системы у здоровых, II — у больных II стадией болезни, III — у больных III стадией.

Показатели без штриховых линий — до лечения, со штриховыми линиями — после лечения.

У больных с III стадией заболевания наряду с повышенной функциональной активностью тромбоцитов констатируется снижение активности фибринстабилизирующего фактора, что, очевидно, способствует внутрисосудистому тромбообразованию в мелких сосудах. На высоте и большей частью в конце консервативного лечения у больных с неосложненной формой облитерирующего атеросклероза показатели коагулограммы имели тенденцию к нормализации. Сдвиг в системе гемокоагуляции характеризовался удлинением общего времени свертывания крови, понижением толерантности плазмы к гепарину, умеренной активацией фибринолиза. Как на высоте лече-

У больных с наличием гнойно-некротического процесса отмечалось заметное повышение фибринолиза. Надо полагать, что гипоксия и нарушение трофики тканей, болевой синдром создают благоприятные условия для активации кининогенеза, которую можно рассматривать как компенсаторную реакцию организма, направленную на устранение избыточного количества кининов.



ния, так и после него у этих больных отмечалось некоторое повышение БАЭЭ-эстеразной активности плазмы. Активность калликреина возрастала, приближаясь к контрольным показателям, и соответственно наступало снижение содержания калликреиногена.

Нарастание БАЭЭ-эстеразной активности и калликреина, а также уменьшение калликреиногена параллельно с умеренной активацией кининазы свидетельствуют об активации системы, участвующей в образовании кининов.

Консервативное лечение у больных с неосложненной формой облитерирующего атеросклероза, наряду с положительным сдвигом в системе гемокоагуляции, вызывает некоторую активацию калликреин-кининовой системы, что можно расценивать как положительный результат, способствующий расширению сосудов. Следовательно, комплексная консервативная терапия является патогенетически обоснованной у больных облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей на данной стадии заболевания.

Иначе обстоит дело у больных с осложненным течением заболевания (с трофическими язвами, трещинами, наличием гнойно-некротического процесса). После комплексного консервативного лечения у них отмечался лишь незначительный сдвиг некоторых показателей системы гемостаза в сторону нормализации. Наблюдались признаки активации калликреин-кининовой системы крови. На это указывало увеличение эстеразной активности плазмы и уменьшение содержания калликреиногена вследствие преобразования его в активный калликреин. Кининазная активность плазмы повышалась по сравнению с исходным уровнем.

Эти важные данные, по нашему мнению, необходимо учитывать при назначении комплексной терапии. Общие противосклеротические препараты, антикоагулянты, фибринолитики и средства, улучшающие реологию крови, должны оставаться обязательными компонентами комплексного лечения. Однако препараты или активаторы калликреин-кининовой системы (депод-калликреин, падутин, дальминал) следует включать в комплекс терапии при II и III стадиях заболевания, когда отсутствуют некротические и гнойно-воспалительные осложнения. У больных же с осложненными формами (IIIб стадия) нужно применять не активаторы, а ингибиторы — ангиин и протектин.

У всех больных с недостаточностью артериального кровообращения эффективным оказалось включение в комплексное лечение оксигенирующей оксигенации и физиотерапевтических процедур, улучшающих циркуляцию крови и трофику тканей.

Таким образом, наблюдения за показателями гемостаза и калликреин-кининовой системы с учетом клинического течения болезни позволяют определять тактику лечения, прогнозировать ожидаемый эффект, а в ряде случаев прибегнуть к крайней мере — ампутации — в сроки, более безопасные для сохранения жизни больного.

Поступила 3 декабря 1982 г.

## ТЕРМИЧЕСКАЯ ИНАКТИВАЦИЯ ТКАНЕВОГО ТРОМБОПЛАСТИНА

*Д. М. Зубаиров, Г. Ю. Свинтенко*

*Кафедра биохимии (зав. — проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Резюме.** Тепловая инаktivация тканевого тромбопластина является реакцией сложного порядка, включающей, помимо денатурации апопротенида, дезорганизацию липидных составных частей. При нагревании в аэробных условиях окисление тромбопластина также способствует его инаktivации. Хранение препаратов тканевого тромбопластина в анаэробных условиях увеличивает их биологическую стабильность.

**Ключевые слова:** тромбопластин, термическая инаktivация.

1 таблица, 3 иллюстрации. Библиография: 5 названий.

Тканевой тромбопластин является инициальным фактором свертывания крови по внешнему пути, в котором участвуют фактор VII и ионы кальция. По химической природе он липопротеид, фрагмент клеточных мембран [2]. Тканевой тромбопластин,