

Р. М. АВАНЕСЯН

## БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ТРОМБОПЛАСТИНОВЫХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ ФАЗНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КОАГУЛЯЦИИ

Целью настоящей работы являлось изучение влияния экстракта плаценты на свертывающую систему крови у животных. Эксперименты были поставлены на 36 кроликах. Экстракт плаценты вводился в ушную вену из расчета 1 мл на кг веса. Кровь брали из яремной вены до введения экстракта и через 3, 6, 30 и 60 мин после введения. Изучались следующие показатели: время свертывания—по Ли-Уайту, фибринолитическая активность и число тромбоцитов, время рекальцификации—по Хауэллу-Кудряшову, толерантность плазмы к гепарину—по Сиггу, протромбиновое время — по Квику-Кудряшову, тромбиновое — по Сирман, содержание фибриногена—по М. С. Мачабели.

После эксперимента животные забивались и подвергались патогистологическому исследованию. Через 3 мин после введения экстракта отмечалось повышение коагуляции: свертывание крови ускорилось в два раза, рекальцификация—в 1,8 раза, толерантность к гепарину повысилась в 1,2 раза, тромбиновое время удлинилось в 1,5 раза, протромбиновый индекс падает. Количество тромбоцитов уменьшилось в 1,5 раза, содержание фибриногена пало на 53,5% от исходной величины ( $p < 0,001$ ). Фибринолиз не повышается.

Через 30 мин после введения экстракта коагуляция ухудшается: свертывание крови замедляется в 3,3 раза, рекальцификация и толерантность понижаются соответственно в 2,6 и 3,2 раза, тромбиновое время удлинняется в 4,8 раз, падение содержания фибриногена приостанавливается; тест лизиса сгустка положителен. К концу опыта показатели начинают приближаться к исходным величинам, фибринолиз продолжает повышаться. При патогистологическом исследовании выявлены сгустки крови в сосудах и капиллярах внутренних органов.

Результаты опытов показывают, что введение экстракта плаценты в кровотоки вызывает двухфазные изменения гемокоагуляции с падением содержания фибриногена вследствие внутрисосудистого свертывания крови. Такая картина представляет типичный тромбогеморрагический синдром, впервые описанный М. С. Мачабели. Данные экспериментов подтверждают мнение большинства авторов о том, что гипофибриноге-

немия является следствием внутрисосудистой утилизации фибриногена под влиянием тромбопластических факторов плацентарной ткани.

Выяснение первопричины дефицита фибриногена позволит обосновать и разработать целесообразную патогенетическую терапию афибриногенемии. Таблиц 1. Библиографий 11.

г. Арарат

Поступило 16.VI 1969 г.

**Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ**