

УДК 616.611—002—092—07:616.151.5

Л. П. Мусиенко

УЧАСТИЕ ИНТАКТНЫХ ЭРИТРОЦИТОВ В ПРОЦЕССАХ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ И ФИБРИНОЛИЗА У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ

Если влияние разрушенных эритроцитов на процессы гемокоагуляции и фибринолиза не вызывало сомнений с первого этапа изучения данной проблемы, то вопрос об участии интактных эритроцитов в процессе гемостаза долгое время оставался спорным. При изучении воздействия неповрежденных красных кровяных телец на гемостаз, получены отрицательные результаты [5, 23, 32, 33, 35, 36, 38 и др.]. В связи с этим, признавая важное патогенетическое значение эритроцитарных факторов свертывания при массивном внутрисосудистом гемолизе, эти авторы высказывали отрицательное отношение либо сомнение относительно существенной роли интактных эритроцитов в процессе свертывания крови в физиологических условиях.

Все же в настоящее время большинство авторов признают важную роль эритроцитов в регуляции процесса свертывания. Многочисленными исследованиями показано, что интактные эритроциты обладают тромбопластиновой, антигепариновой, фибринстабилизирующей активностью, способностью ускорять переход фибриногена в фибрин в присутствии тромбина, влиять на плотность и ретракцию кровяного сгустка, влиять на структуру фибрина, повышать адгезивность и агрегацию тромбоцитов [1, 2, 9, 11, 15, 17, 18, 21, 22, 24, 26, 28, 31, 37 и др.]. Предложена схема участия эритроцитов в процессе гемокоагуляции [9]. Отмечено [30, 39 и др.], что интактные эритроциты оказывают меньшее влияние на процесс свертывания, чем гемолизированные. Влияние неповрежденных эритроцитов объясняют разрушением клеток в процессе свертывания или их неспецифическим механическим воздействием [23, 28 и др.].

Мы исследовали участие интактных эритроцитов в процессах свертывания крови и фибринолиза у здоровых лиц.

Методика исследований

Исследовали время рекальцификации [25], потребление протромбина [12], протромбиновый индекс [34], тромбиновое время и активность свободного гепарина [4], активность фибринстабилизирующего фактора [3], активность фибринолиза [20], активность плазмينا, активаторов пламиногена, ингибиторов активации пламиногена и антиплазминов [19]. Кроме того, регистрировали электрокоагулограммы на коагулографе Н-333 с вычислением пяти параметров. Каждый показатель определяли в плазме с добавлением 0,1 мл изотонического раствора хлорида натрия (контроль) или 0,1 мл трижды отмытой физиологическим раствором взвеси эритроцитов. В полученной взвеси содержалось 7283000 ± 355000 эритроцитов ($M \pm m$). Исследования проводились с цельной взвесью эритроцитов и взвесью, разведенной в 10 раз физиологическим раствором. Разведение 1 : 10 применяли в связи с данными [10, 16, 30, 40] о более высокой активности гемолизата эритроцитов в разведении 1 : 10 по сравнению с цельным гемолизатом. Кроме того, проведена серия опытов, в которых количество добавляемой взвеси было пропорционально числу эритроцитов в mm^3 крови исследуемого. Это позволило нам решить вопрос, в какой мере количество эритроцитов в крови здорового человека влияет на коагулирующий потенциал красных кровяных телец. Во избежание гемолиза эритроци-

тов растворы хлорида кальция, моноиодацетата готовили на изотоническом растворе хлорида натрия.

Проведено 36 исследований: 25 в собственной плазме, богатой тромбоцитами и 11 — в собственной плазме, бедной тромбоцитами. Плазму, бедную тромбоцитами, получали центрифугированием крови в пластмассовых пробирках при 3000 об/мин при температуре 4°C в течение 45 мин. Число тромбоцитов в полученной таким образом плазме составило 7320 ± 253 в 1 мм^3 ($M \pm m$). Кровь получали пункцией локтевой вены и смешивали с 1,34% раствором щавелевокислого натрия в соотношении 9:1. Посуду не силиконировали. В серии исследований с бестромбоцитной плазмой более детально изучали тромбопластинообразовательную функцию эритроцитов. Для этого тест потребления протромбина выполняли с цельной взвесью эритроцитов и ее разведениями 1:2, 1:3, 1:10. Проведена также сравнительная оценка влияния интактных и гемолизированных эритроцитов на процессы свертывания и фибринолиза, что позволило, по нашему мнению, глубже понять механизмы участия в гемостазе интактных эритроцитов. В таком анализе нами использованы опубликованные ранее [6] результаты собственных исследований гемолизированных эритроцитов. Полученные результаты обработаны статистически.

Результаты исследований

Результаты проведенных исследований представлены в табл. 1 и 2. Отмечено выраженное влияние отмытых эритроцитов на свертываемость крови в целом. Об этом свидетельствовали достоверное сокращение вре-

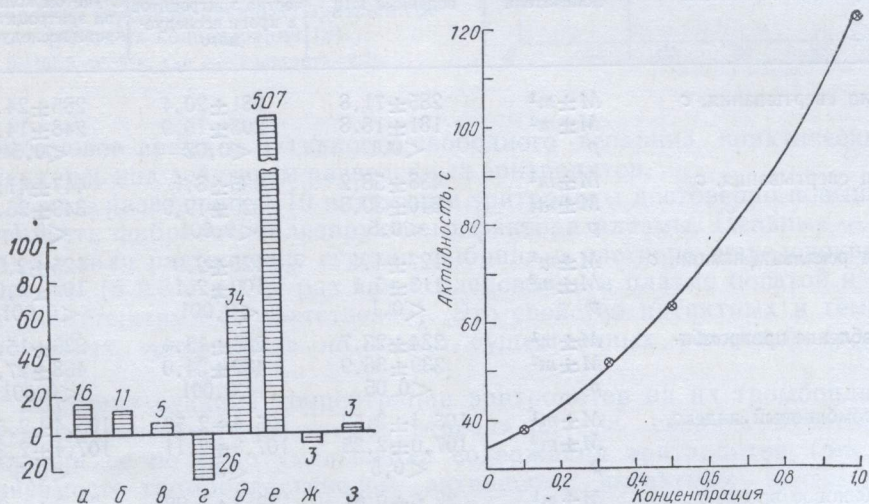


Рис. 1. Сравнение коагулирующей активности интактных эритроцитов с коагулирующей активностью гемолизированных эритроцитов.

а — начало свертывания ($p < 0,5$); б — конец свертывания ($p < 0,5$), в — время рекальцификации ($p < 0,5$); г — потребление протромбина ($p < 0,01$); д — тромбиновое время ($p < 0,001$); е — активность свободного гепарина ($p < 0,001$); ж — активность фибрин-стабилизирующего фактора ($p > 0,5$); з — активность фибринолиза ($p > 0,5$). По горизонтали — средняя величина показателя в смеси плазма + 0,1 мл гемолизированных эритроцитов. По вертикали — увеличение (верхняя часть) или снижение (нижняя часть) показателя в смеси плазма + 0,1 мл интактных эритроцитов в процентах по сравнению с показателем в смеси плазма + гемолизированные эритроциты.

Рис. 2. Зависимость тромбопластиновой активности интактных эритроцитов (y) от их концентрации (x).

$$y = 33,4 \cdot e^{1,296x}, \text{ где } e — \text{константа} = 2,71.$$

мени рекальцификации, начала и конца свертывания. Интактные эритроциты оказывали разнонаправленное воздействие на продолжительность свертывания, скорость свертывания за первую и вторую минуты. Влияние интактных эритроцитов на процесс свертывания по указанным тестам было приблизительно таким же, как и гемолизированных эритроцитов (рис. 1). Различия по этим показателям статистически недостоверны ($p < 0,5$).

Потребление протромбина возрастало значительно и достоверно под воздействием цельной взвеси эритроцитов. Однако тромбопластиновая активность интактных эритроцитов была значительно слабее, чем гемолизированных ($p < 0,01$). При добавлении интактных эритроцитов к богатой тромбоцитами плазме потребление протромбина возрастало в среднем на 104%, а при добавлении гемолизированных эритроцитов — на 183%. Величина протромбинового индекса в присутствии интактных эритроцитов существенно не изменялась. Индивидуальные колебания заключались либо в отсутствии эффекта, либо в незначительном увеличении или уменьшении показателя. Гемолизированные эритроциты также не оказывали существенного влияния на протромбиновый индекс. Тромбиновое время недостоверно сокращалось при добавлении интакт-

Таблица 1
Влияние интактных эритроцитов на показатели гемокоагуляции и фибринолиза у здоровых людей

Изучаемые показатели	Статистические показатели	Эритроциты, разведенные 1:10	Эритроциты цельные	
			Без учета количества эритроцитов в крови исследуемого	С учетом количества эритроцитов в крови исследуемого
Начало свертывания, с	$M \pm m^1$	$285 \pm 71,8$	$281 \pm 20,4$	$285 \pm 24,4$
	$M \pm m^2$	$181 \pm 18,8$	$203 \pm 15,9$	$248 \pm 14,0$
	p	$< 0,1$	$< 0,02$	$< 0,5$
Конец свертывания, с	$M \pm m^1$	$438 \pm 58,2$	$435 \pm 8,1$	$447 \pm 41,9$
	$M \pm m^2$	$340 \pm 30,3$	$326 \pm 19,9$	$348 \pm 26,5$
	p	$< 0,5$	$< 0,001$	$< 0,1$
Время рекальцификации, с	$M \pm m^1$	$127 \pm 4,4$	$125 \pm 2,9$	$125 \pm 2,9$
	$M \pm m^2$	$113 \pm 5,1$	$100 \pm 2,1$	$102 \pm 2,0$
	p	$< 0,1$	$< 0,001$	$< 0,001$
Потребление протромбина, с	$M \pm m^1$	$234 \pm 23,7$	$236 \pm 15,4$	$236 \pm 15,4$
	$M \pm m^2$	$339 \pm 36,9$	$482 \pm 34,0$	$468 \pm 27,7$
	p	$< 0,05$	$< 0,001$	$< 0,001$
Протромбиновый индекс, %	$M \pm m^1$	$105,4 \pm 2,53$	$105,4 \pm 2,53$	$105,4 \pm 2,53$
	$M \pm m^2$	$107,0 \pm 2,35$	$107,3 \pm 2,11$	$107,4 \pm 2,35$
	p	$< 0,5$	$< 0,5$	$< 0,5$
Тромбиновое время, с	$M \pm m^1$	$32,6 \pm 0,61$	$32,2 \pm 1,22$	$32,2 \pm 1,22$
	$M \pm m^2$	$32,0 \pm 0,61$	$29,1 \pm 6,11$	$29,1 \pm 1,00$
	p	$< 0,5$	$< 0,1$	$< 0,1$
Активность свободного гепарина, с	$M \pm m^1$	$11,3 \pm 0,74$	$11,5 \pm 0,51$	$11,5 \pm 0,51$
	$M \pm m^2$	$10,8 \pm 0,74$	$8,5 \pm 0,46$	$8,6 \pm 0,46$
	p	$< 0,5$	$< 0,001$	$< 0,001$
Активность XIII фактора, с	$M \pm m^1$	$208 \pm 14,9$	$182 \pm 10,2$	$184 \pm 10,6$
	$M \pm m^2$	$305 \pm 20,4$	$1693 \pm 113,3$	$1590 \pm 110,0$
	p	$< 0,01$	$< 0,001$	$< 0,001$
Активность фибринолиза, %	$M \pm m^1$		$4,3 \pm 1,3$	$4,3 \pm 1,3$
	$M \pm m^2$		$3,0 \pm 1,08$	$3,0 \pm 1,08$
	p		$< 0,5$	$< 0,5$
Активность антиплазминов, мм ²	$M \pm m^1$		$5,39 \pm 2,01$	$5,39 \pm 2,01$
	$M \pm m^2$		$27,19 \pm 4,53$	$26,53 \pm 21,14$
	p		$< 0,1$	$< 0,1$
Активность ингибиторов активации плазминогена, мм ²	$M \pm m^1$		$0,00 \pm 0,00$	$0,00 \pm 0,00$
	$M \pm m^2$		$7,50 \pm 2,61$	$7,02 \pm 2,01$
	p		$< 0,5$	$< 0,5$

1—исследование плазмы + 0,1 мл физиологического раствора; 2—исследование плазмы + 0,1 м взвеси эритроцитов.

ных эритроцитов и достоверно ($p < 0,001$) — при добавлении гемолизата. Снижение активности свободного гепарина под воздействием интактных эритроцитов оказалось достоверным при исследовании в обычной плазме и недостоверным при исследовании в «бестромбоцитной» плазме. Это можно объяснить гораздо меньшим числом исследований в плазме, бедной тромбоцитами, по сравнению с обычной плазмой (11 против 25). Гемолизированные эритроциты обладали достоверно более высокой антигепариновой активностью ($p < 0,01$). Следует отметить, что разведенная в 10 раз взвесь интактных эритроцитов оказывала на эти показатели влияние той же направленности, что и цельная взвесь, но оно было гораздо меньше выражено и недостоверно. Такие параметры, как

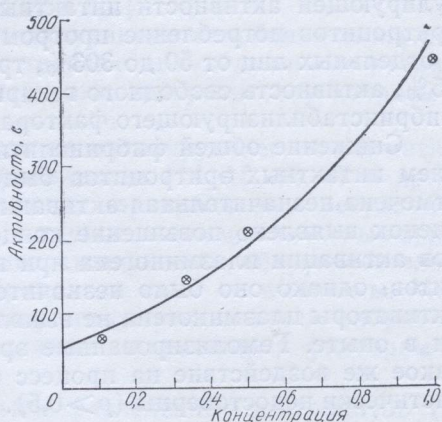


Рис. 3. Зависимость тромбопластиновой активности гемолизированных эритроцитов (y) от их концентрации (x).

$$y = 151,5 \cdot e^{1,3248x}, \text{ где } e - \text{константа} = 2,71.$$

тромбиновое время и активность свободного гепарина практически не изменялись под действием разведенных эритроцитов.

Уже в разведении 1:10 интактные эритроциты достоверно повышали активность фибринстабилизирующего фактора плазмы. Цельные — резко тормозили растворение сгустка фибрина в растворе щавелевокислой мочевины (в 9,3 и в 16,7 раз при исследовании в плазме богатой и бедной тромбоцитами соответственно). Это свойство интактных и гемолизированных эритроцитов не имело существенных различий ($p > 0,5$; рис. 1).

Изучение влияния концентрации эритроцитов на их тромбопластиновую активность в «бестромбоцитовой» плазме свидетельствовало о снижении ее по мере уменьшения содержания эритроцитов (рис. 2). Зависимость тромбопластиновой активности интактных эритроцитов здоровых людей от их концентрации близка к экспоненциальной. Такая

Таблица 2

Коагулирующие свойства интактных эритроцитов здоровых людей, исследованные в плазме, бедной тромбоцитами

Показатели	Исследование плазмы + 0,1 мл физиологического раствора $M \pm m$	Исследование плазмы + 0,1 мл взвеси интактных эритроцитов $M \pm m$	Достоверность различий, p
Время рекальцификации, с	$316 \pm 21,1$	$131 \pm 11,1$	$< 0,001$
Потребление протромбина, с	$27 \pm 1,0$	$122 \pm 15,2$	$< 0,001$
Тромбиновое время, с	$35,0 \pm 1,36$	$31,7 \pm 1,44$	$< 0,2$
Активность свободного гепарина, с	$10,8 \pm 0,97$	$8,8 \pm 0,67$	$< 0,2$
Активность XIII фактора, с	$95 \pm 21,1$	$1585 \pm 169,3$	$< 0,001$
Активность фибринолиза, %	$7,5 \pm 2,78$	$4,2 \pm 2,75$	$< 0,5$
Активность антиплазминов, $мм^2$	$0,00 \pm 0,00$	$22,93 \pm 3,96$	$< 0,001$
Активность ингибиторов активации плазминогена $мм^2$	$3,50 \pm 3,96$	$20,98 \pm 2,86$	$< 0,001$

же зависимость от концентрации по данному тесту выявлена и для гемолизированных эритроцитов (рис. 3). Незначительное разведение эритроцитов, соответствующее физиологическим колебаниям содержания красных кровяных телец в крови, не вызывало существенного воздействия на их коагулирующий потенциал по всем изучаемым тестам (табл. 1).

Обращали внимание значительные индивидуальные колебания коагулирующей активности интактных эритроцитов. Так, в присутствии эритроцитов потребление протромбина обычной плазмы увеличивалось у отдельных лиц от 50 до 303%, тромбиновое время сокращалось на 1—25%, активность свободного гепарина снижалась на 5—71%, активность фибринстабилизирующего фактора возрастала в 9,7—21,2 раза.

Снижение общей фибринолитической активности плазмы под влиянием интактных эритроцитов было недостоверным. В 4 случаях из 35 отмечена незначительная активация фибринолиза. Методом фибриновых пленок выявлено повышение концентрации антиплазминов и ингибиторов активации плазминогена при внесении в плазму интактных эритроцитов, однако оно было незначительным и недостоверным. Плазмин и активаторы плазминогена не выявлены ни в одном случае ни в контроле, ни в опыте. Гемолизированные эритроциты оказывали приблизительно такое же воздействие на процесс фибринолиза (рис. 1). Различия статистически недостоверны ($p > 0,5$).

Обсуждение результатов исследований

В работах последних лет показано, что интактные эритроциты способны отдавать в плазму соединения с тромбопластиновой активностью, принимая тем самым участие в тромбопластинообразовании [1, 2, 11, 12, 15, 31 и др.]. Тем не менее некоторым авторам не удалось доказать тромбопластиновой активности интактных эритроцитов (23, 32 и др.). Полученные нами данные свидетельствуют о том, что интактные эритроциты достоверно повышают общий коагулирующий потенциал плазмы. Выражена их тромбопластинообразовательная функция. Коагулирующая активность интактных эритроцитов по-видимому связана, главным образом, с их способностью ускорять процесс тромбопластинообразования путем выделения в плазму вещества с тромбопластиновой активностью.

Интактные эритроциты способны блокировать как эндогенный, так и экзогенный гепарин, адсорбируя и прочно связывая его на своей поверхности [8, 9, 28 и др.]. Существует мнение [7], что действие эритроцитов не связано с адсорбцией гепарина. Наши данные подтверждают способность эритроцитов достоверно понижать уровень свободного гепарина плазмы, что по-видимому связано с его адсорбцией на поверхности клеток. Не исключается также возможность выделения в плазму в процессе свертывания вещества с антигепариновой активностью, наличие которого в эритроцитах доказано ранее [5 и др.] и подтверждено нашими собственными исследованиями [6].

Большинство исследователей сообщают об уменьшении тромбинового времени обычной и гепаринизированной плазмы под влиянием неповрежденных эритроцитов [14, 15, 18 и др.]. Тем не менее в некоторых работах [7] такой эффект эритроцитов не выявлен. Нами отмечено сокращение тромбинового времени в плазме с обычным и низким содержанием тромбоцитов, что по-видимому, связано с антигепариновой активностью эритроцитов.

По мнению одних авторов [8 и др.], эритроциты обладают свойством сокращать протромбиновое время, по мнению других — красные

кровяные тельца не оказывают влияния на протромбиновое время [7]. В наших исследованиях интактные эритроциты не оказывали значительного воздействия на величину протромбинового индекса.

При добавлении к плазме интактных эритроцитов в наших опытах резко удлинялось время растворения сгустка в растворе мочевины. Полученные данные свидетельствуют о способности интактных эритроцитов повышать фибринстабилизирующую активность плазмы, что соответствует данным других авторов [14,22 и др.].

Нами выявлены значительные индивидуальные колебания коагулирующей активности эритроцитов. Значительные индивидуальные различия тромбопластиновой активности интактных эритроцитов у здоровых людей отмечались ранее [1 и др.].

В литературе имеются указания как на активирующее, так и ингибирующее действие эритроцитов на фибринолиз [14, 15, 18, 37 и др.]. Есть сообщения, в которых роль интактных эритроцитов в регуляции фибринолиза не доказана [36 и др.]. По нашим данным, интактные эритроциты оказывают незначительное и недостоверное ингибирующее влияние на фибринолиз. Активаторы фибринолиза нами не выявлены. Мы можем согласиться с мнением [14] о том, что скорость лизиса фибринового сгустка в большей степени определяется плазменными факторами, чем эритроцитарными.

Следует отметить, что значительное разведение эритроцитов (в 10 раз) существенно снижало их коагулирующую активность. Незначительное разведение, соответствующее физиологическим колебаниям содержания эритроцитов в крови, не оказывало заметного воздействия на их коагулирующий потенциал. Зависимость тромбопластиновой активности эритроцитов от их концентрации близка к экспоненциальной.

Сравнивая тромбопластиновую активность интактных и гемолизированных эритроцитов, мы отметили достоверно более высокую активность последних, что соответствует данным других исследователей [1, 39 и др.]. По нашим данным, антигепариновая активность разрушенных эритроцитов также значительно выше, чем неразрушенных. Эти данные вполне согласуются с представлением о том, что интактные эритроциты участвуют в процессе свертывания, выделяя в плазму вещества с тромбопластиновой активностью и адсорбируя на своей поверхности ряд соединений, в том числе гепарин. Все же основная часть тромбопластинового и антигепаринового факторов эритроцитов расположена внутриклеточно, прочно связана со структурой клетки и освобождается в значительном количестве при ее разрушении, с чем и связано значительное различие в тромбопластиновой и антигепариновой активности интактных и гемолизированных эритроцитов.

Известно, что показатели, характеризующие общую коагулирующую активность крови (время рекальцификации, некоторые показатели ТЭГ и электрокоагулограммы и др.) в значительной степени определяются I фазой свертывания. Некоторое значение имеет и активность свободного гепарина. Поэтому некоторые исследователи [1 и др.] на основании этих тестов судят о тромбопластиновых свойствах крови. На основании этого, учитывая достоверно большую тромбопластиновую и антигепариновую активность гемолизированных эритроцитов, можно было бы ожидать и более значительного влияния гемолизатов на общую свертываемость плазмы. Однако, по нашим данным, гемолизированные и интактные эритроциты оказывали приблизительно одинаковое воздействие на соответствующие показатели. Более того, в некоторых случаях эффект интактных эритроцитов был несколько большим. С нашей точки зрения, этот факт нельзя полностью объяснить адсорбционной способ-

ностью эритроцитов и свойством их мембран отдавать в плазму фосфолипид с прокоагулянтной активностью. И, конечно, этот факт не объяснить ни ничтожным гемолизом эритроцитов, происходящим в процессе свертывания, ни неспецифическим механическим их действием. Хотя и этим механизмам может принадлежать определенная роль в ускорении свертывания под влиянием интактных эритроцитов.

Нами выявлено приблизительно одинаковое повышение активности фибринстабилизирующего фактора плазмы при внесении в нее гемолизированных и интактных эритроцитов. Это не соответствует некоторым данным литературы [22] о том, что гемолизат содержит больше фибринстабилизирующего фактора по сравнению с неповрежденными клетками.

Ингибирующее воздействие на фибринолиз разрушенных и интактных эритроцитов оказалось также одинаковым в наших опытах. Некоторые авторы [29] отмечали даже большее влияние на фибринолиз интактных эритроцитов по сравнению с гемолизированными, что привело авторов к выводу о роли структуры эритроцитов в процессе фибринолиза. На значение структуры мембраны эритроцитов и ее функционального состояния в свертывании крови и регулировании этого процесса указывают и другие исследователи [1 и др.]. Предполагается, что огромная поверхность эритроцитов может служить основой для каталитических реакций свертывания крови [13 и др.]. Эритроциты, являясь основой для прикрепления нитей фибрина, повышают плотность и прочность сгустка [27]. По-видимому, именно этими свойствами мембраны интактных эритроцитов в значительной степени объясняется полученное нами приблизительно одинаковое влияние интактных и гемолизированных эритроцитов на свертываемость крови в целом (по времени рекальцификации, начала и конца свертывания), на активность фибринстабилизирующего фактора плазмы и активность фибринолиза.

Итак, проведенные нами исследования подтверждают данные литературы об участии эритроцитов в процессе гемокоагуляции и фибринолиза. Влияние интактных эритроцитов на гемокоагуляцию обусловлено способностью выделять в плазму вещества с прокоагулянтной активностью, повышать адгезивность и агрегацию тромбоцитов, большой их адсорбционной способности и непосредственным воздействием структуры эритроцитов и функционального состояния мембраны на процесс свертывания. Тонкие механизмы этого влияния требуют дальнейшего изучения и уточнения.

Выводы

1. Интактные эритроциты оказывают выраженное и разностороннее воздействие на процесс свертывания крови: достоверно повышают общий коагулирующий потенциал плазмы, ее тромбопластиновую активность, достоверно снижают антикоагулянтную активность плазмы, повышают активность фибринстабилизирующего фактора плазмы. Не выявлено заметного влияния эритроцитов на активность факторов протромбинового комплекса.

2. Интактные эритроциты оказывают незначительное и непостоянное воздействие на систему фибринолиза. Под влиянием эритроцитов недостоверно снижается общая фибринолитическая активность плазмы, повышается активность антиплазминов и ингибиторов активации плазминогена. Плазмин и активаторы плазминогена не выявлены.

3. Физиологические колебания содержания эритроцитов в крови не оказывают существенного воздействия на коагулирующие свойства эритроцитов. Значительное снижение их количества заметно и достоверно снижает их коагулирующую способность.

Литература

1. Ашкинази И. Я. Влияние интактных эритроцитов на тромбопластическую активность крови.— В кн.: Матер. конф. по пробл. сверт. крови. Баку, 1966, с. 27—29.
2. Ашкинази И. Я. Влияние адренина на способность интактных эритроцитов повышать тромбопластиную активность плазмы.— Бюл. эксперим. биол. и мед., 1969, 67, № 1, с. 3—5.
3. Балуда В. П., Жукова Н. А., Руказенкова Т. Н. Ускоренный метод определения активности фибриназы.— Лабор. дело, 1965, № 7, с. 417—419.
4. Балуда В. П., Маляровский В. П., Ойвин И. А. Лабораторные методы исследования свертывающей системы крови. М., Медгиз, 1962. 188 с.
5. Балуда В. П., Цыкаловский И. Б. Факторы свертывания крови, содержащиеся в эритроцитах здоровых и больных людей и животных.— В кн.: Матер. 14 конф. физиологов Юга РСФСР, Краснодар, 1962, с. 25—26.
6. Білицька Г. О., Мусієнко Л. П. Участь еритроцитів у процесах гемокоагуляції та фібринолізу у здорових осіб.— Фізіол. журн., 1977, 23, № 3, с. 323—327.
7. Енев Н. О роли эритроцитов в свертывании крови.— Пробл. гематол. и перелив. крови, 1971, № 2, с. 44—47.
8. Иванов Е. П. Свертывающая способность цельной крови и плазмы в норме и при патологии.— В кн.: Механизмы реакций свертывания крови и внутрисосудистого тромбообразования. Саратов, 1971, с. 232—236.
9. Кузник Б. И. О роли эритроцитов в процессе свертывания крови.— Успехи современной биологии, 1963, 56, № 2, (5), с. 180—196.
10. Кузник Б. И. О влиянии разрушения эритроцитов человека на свертываемость крови.— Физиол. журн. СССР, 1962, 11, № 13, с. 1382—1391.
11. Кузник Б. И. О влиянии интактных эритроцитов на свертываемость крови.— Пробл. гематол. и переливания крови, 1965, № 5, с. 10—16.
12. Кузник Б. И., Короткова А. П. Упрощенные методы изучения тромбоцитарных факторов свертывания крови.— Лабор. дело, 1969, № 1, с. 46—50.
13. Кузник Б. И., Русяев В. Ф. О роли форм элементов и сосудистой стенки в процессе свертываемости крови.— Проблемы гематологии и переливания крови, 1974, № 3, с. 50—56.
14. Мельников А. Ф. Эритроцитарные факторы свертывания при ишемической болезни сердца.— Кардиология, 1974, № 11, с. 53—58.
15. Наумов А. Д. Новые данные о роли интактных эритроцитов в процессе свертывания крови.— В кн.: Система свертывания крови и фибринолиз, 1969, Киев, с. 119—120.
16. Наумов А. Д. Эритроцитарные факторы свертывания крови человека и разных животных. Автореф. дис. канд., Красноярск, 1966. 18 с.
17. Потехин К. Г. Свертывающие и фибринолитические свойства эритроцитов при атеросклерозе. Автореф. дис. канд. Новокузнецк, 1972. 16 с.
18. Савушкин А. В. Влияние интактных эритроцитов человека и различных животных на свертывание крови.— Матер. 2 науч. конф. молодых ученых, Чита, 1974, с. 143—145.
19. Astrup T., Müllertz S. The fibrin plate method for estimating fibrinolytic activity.— Arch. Biochem. and Biophys., 1952, 40, p. 346—351.
20. Bidwell E. Fibrinolysis in human plasma. Biochem. J., 1953, 55, N 3, p. 497—506.
21. Bradlow B. A. Liberation of material with platelet-like coagulant properties from intact der cells and particularly from reticulocytes.— Brit. J. Naematol., 1961, 7, N 4, p. 476—495.
22. Buluk K., Januszko T., Olbromski J., Smrza M., Cudnik M. Krwinkowy stabilizator wloknika.— Post. Hig. i Med. Doswiadc., 1963, 17, N 6, p. 743—755.
23. Gaertner H. A. Influence de divers hémolysats sur la consommation de la prothrombine.— Hemostase, 1961, 1, N 3, p. 217—230.
24. Hellem A. J. The adhesiveness of human blood platelets in vitro.— Scand. J. Lab. Invest., 1960, 12, suppl. 51, p. 1—117.
25. Howell W. H. (1914). Цит. по Gürgens G., Beller F. K. Klinische Methoden der Blutgerinnungsanalyse, Stuttg., 1959. 313 S.
26. Inglis J. A., Halliday J. W. Thromboplastic activity of red cells.— Nature, 1961, 191, N 4790, p. 821—822.
27. Kaibara M., Fukada E. Dynamic viscoelastic study for the structure of fibrin networks in the clots of blood and plasma.— Biorheology, 1970, 6, N 4, p. 329—339.
28. Kaula K. N. Zur klinischen bedeutung und Technik des Heparintoleranztests in vitro.— Dtsch. Med. Wschr., 1953, 78, N 31/32, S. 1075—1077.
29. Künzler W., Haberhausen—Fibrinolytic activity of human erythrocytes.— Nature (Engl.), 1963, 198, N 4878, p. 396—397.
30. Leupold R. Zur thromboplastischen Wirkung der Erythrozyten. Schweiz. med. Wochenschr., 1955, 85, N 38, S. 911—912.
31. Mc Kellar M., Dacie J. V. Thromboplastic activity of the plasma in paroxysmal nocturnal haemoglobinuria.— Brit. J. Haemat., 1958, 4, N 4, p. 404—415.

32. O'Brien J. R. Some effect on blood coagulation of erythrocytes and other cells.— *J. Clin. Pathol.*, 1959, 12, N 1, p. 45—47.
33. Ottaviani P., Dettori A. G., Manae G. Attivita thromboplastica nelle emazie.— *Arch. Sci. Med.*, 1954, 98, N 1, p. 1—16.
34. Quick A. J. The protrombine in hemophilia and obstructive jaundice.— *J. Biol. Chem.*, 1935, 109, p. 73—74.
35. Quick A. J. Influence of erythrocytes on the coagulation of blood.— *Am. J. Med. Sci.*, 1960, 239, N 1, p. 51—60.
36. Sakuragawa N. Studies on the fibrinolytic activity of der blood cells.— *Acta Haemat. Jap.*, 1966, 29, N 6, p. 910—927.
37. Semar M., Skoza L., Johnson A. J. Partial purification properties of a plasminogen activator from human eritrocytes.— *J. Clin. Invest.*, 1969, 48, N 10, p. 1777—1785.
38. Serafini U. M., Centurelli G. The coagulation properties of human erythrocytes.— *J. Clin. Path.*, 1959, 12, N 4, p. 325—330.
39. Shinowara G. J. Enzyme studies on human blood. XI. The isolation and characterization of thromboplastic cells and plasma components.— *J. Lab. and Clin. Med.*, 1951, 38, N 1, p. 11—22.
40. Walther G. Über die Gerinnungsaktivität hämolysierter menschlicher Erythrozyten.— *Blut*, 1956, 2, N 3, S. 211—216.

Кафедра госпитальной терапии № 2
Киевского медицинского института

Поступила в редакцию
27.VI 1977 г.

L. P. Musienko

PARTICIPATION OF INTACT ERYTHROCYTES IN THE PROCESSES OF HEMOCOAGULATION AND FIBRINOLYSIS IN HEALTHY PEOPLE

Summary

The coagulating properties of intact erythrocytes were studied in 36 healthy persons. The data from literature concerning the fact that the intact erythrocytes have a pronounced effect on the process of hemocoagulation are confirmed. The coagulating activity of the intact erythrocytes is analyzed depending on the erythrocytes content in blood of the healthy people as well as in connection with a considerable dilution of erythrocytes. A comparative estimation is given to the effect of hemolyzed and intact erythrocytes on coagulation and fibrinolysis processes.

Department of Hospital Therapy,
the Second Medical Institute, Kiev