

Значительной группе больных пневмографическое исследование производилось с целью диагностики остеохондроза позвоночника, осложненного задними грыжевыми выпячиваниями дисков. Как известно, задние грыжи дисков располагаются в эпидуральном пространстве, следовательно, вне контрастируемой полости. В связи с этим удается выявить лишь те из них, которые деформируют твердую мозговую оболочку.

Наиболее достоверные пневмографические данные получаются при расположении грыжевых выпячиваний близко к средней линии передней стенки позвоночного канала (срединные и параметриальные). Срединные грыжи даже небольших размеров недостаточно хорошо контурируются на профильных пневмограммах. В области локализации грыжи, соответственно уровню межпозвонкового диска, центральная стенка дурального мешка оттеснена выпячиванием кзади (рис. 2). На фасной пневмограмме удается видеть срединные грыжи лишь значительных размеров, когда последние блокируют субарахноидальное пространство. В этих случаях столб газа обрывается на уровне механического блока. Параметриальные грыжи с большей достоверностью выявляются на фасных пневмограммах. На уровне расположения выпячивания видна полулуная форма деформации боковой стенки дурального мешка (рис. 3). Значительно сложнее с помощью пневмографической методики обнаружить грыжевые выпячивания, расположенные в боковых отделах позвоночного канала (боковые грыжи), так как последние, имея сравнительно небольшие размеры, не деформируют прилежащие отделы твердой мозговой оболочки, а следовательно, остаются за пределами разрешающей способности метода. Вместе с тем грыжи этой локализации встречаются примерно в 20% наблюдений.

Диагностические затруднения возникают также при одновременном поражении нескольких смежных дисков, когда верхняя по уровню грыжа сопровождается механическим блоком подпаутинного пространства. В этом случае газ не проходит в дистальные отделы дурального мешка, и участки твердой мозговой оболочки, деформированные ниже расположенным грыжами, не выявляются.

У всех больных с субдурально расположены патологическими процессами уровня поражения и границы по протяженности на основании пневмомиелограмм были установлены правильно, что подтверждено при оперативных вмешательствах. Из 22 больных с боковыми грыжами дисков в поясничном отделе позвоночника у 17 они не были распознаны. В 3 наблюдениях из 12 при одновременном поражении нескольких соседних дисков пневмографически диагностированы лишь верхние выпячивания.

## ВЫВОДЫ

1. Пневмографический метод контрастного исследования субарахноидального пространства спинного мозга обладает высокой разрешающей способностью при выявлении патологических процессов, расположенных в подоболочечных пространствах или сопровождающихся выраженной экстрадуральной компрессией.

2. Необходимо чрезвычайно осторожно подходить к трактовке пневмографических данных при диагностике задних грыж межпозвонковых дисков, так как последние в силу некоторых особенностей топографии и взаимоотношений с твердой мозговой оболочкой нередко оказываются за границами разрешающих возможностей данного метода исследования.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дубинов Б. Л. Невропат. и психиатр., 1964, 5.—2. Иванова А. С. В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1962.—3. Игнатьева Г. Е. Пневмомиелография. Методическое письмо. ЛНХИ им. А. Л. Поленова. Л., 1964.—4. Хейн; соо Э. К. Тез. докл. 5-й республ. конф. по курорт. и физиотер. Таллин, 1961; Тр. I конф. рентгенол. и радиол. Прибалтийских республик. Рига, 1962.—5. Цывкин М. В. Вопр. нейрохир., 1960, 4; Военно-мед. журн., 1962, 2.—6. Шаламай Л. Ф. Мат. конф. молодых нейрохир. Тбилиси, 1968.—7. Dandy W. E. Am. Surg., 1925, 81, 223—254.

УДК 615.387—012—615.388

## О ФИБРИНОЛИТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ В КОНСЕРВИРОВАННОЙ КРОВИ

И. К. Слобожанкина, Ю. Л. Кацадзе

Лаборатория свертывания крови (руководитель — доктор мед. наук З. Д. Федорова) Ленинградского НИИГП (научный руководитель — академик АМН СССР проф. А. Н. Филатов)

Многочисленными исследованиями показано, что кровь при длительном хранении теряет свои коагуляционные свойства [1, 2 и др.]. Однако механизм этих изменений выяснен недостаточно. Наряду с потреблением проокоагулянтов при частичном свертыв-

вании крови в процессе хранения снижение активности факторов свертывания может быть объяснено активацией фибринолиза [3].

Для изучения компонентов фибринолитической системы, их изменений в процессе хранения консервированной крови нами был использован метод Вольфа с применением фибриновых пленок двух типов [3].

I тип пленок предназначается для изучения активности плазминогена, который, превращаясь в плазмин под влиянием внесенного в центральное отверстие активатора плазминогена (стрептаза, 50 ед.), дает зоны лизиса в виде дуг (рис. 1.).

II тип пленок позволяет рассчитать плазминовую активность, обусловленную взаимодействием внутренних активаторов плазминогена исследуемого субстрата. При этом создаются оптимальные условия для внутренней активации плазминогена. Плазминовая активность индуцирует циркулярные зоны лизиса вокруг периферических отверстий. Центральное отверстие не используется (рис. 2).

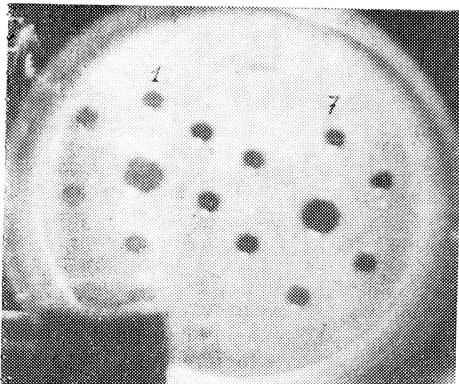


Рис. 1. Активация плазминогена внешним активатором — стрептазой. В центральном отверстии — стрептаза. В периферических отверстиях (по часовой стрелке, с 1 по 12) разведенная плазма. EA, наименьшая концентрация плазмы, вызывающая лизис (11-е отверстие), составляет 11%.

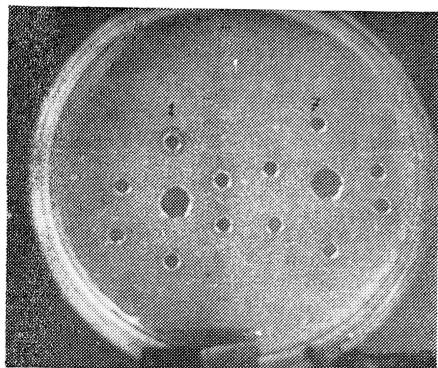


Рис. 2. Активация плазминогена внутренними активаторами. Центральное отверстие не используется. В периферических отверстиях (по часовой стрелке, с 1 по 12) разведенная плазма. IA, наименьшая концентрация плазмы, вызывающая циркулярный лизис (4-е отверстие), составляет 51%.

Для I типа пленок Вольф предлагает термин EA (extrinsic activator) — внешний активатор, характеризующий концентрацию плазминогена в исследуемом субстрате. Для результатов фибринолиза на II типе пленок применяется термин IA (intrinsic activator) — внутренний активатор, определяющий плазминовую активность, обусловленную действием внутренних активаторов на собственный плазминоген плазмы.

$$\frac{IA}{EA} = \frac{\text{наименьшая концентрация плазмы на II типе}}{\text{наименьшая концентрация плазмы на I типе}}$$

выражает соотношение внутренних активаторов плазминогена и плазминогенового потенциала. В том случае, если показатель IA/EA увеличивается в динамике исследования, можно считать, что в плазме увеличивается концентрация плазминогена. Снижение показателя говорит об увеличении содержания внутренних активаторов фибринолиза. В норме  $IA/EA=3-14$ .

### Приготовление фибрин-агаровых пластинок

I тип пленок. Реактивы: 1) буферный раствор с pH 8,5 — хлористый натрий 8,5 г; 1,5 г двузамещенного фосфорнокислого калия, мертиолят 1:1000, дистиллированная вода до 800 мл. pH полученного раствора довести до 8,5 1 н. NaOH, долить дистиллированной водой до 1 л; 2) агар-агар 1%: 1 г агар-агара заливают на сутки дистиллированной водой, которую меняют несколько раз. Воду сливают, добавляют к агар-агару 100 мл буферного раствора с pH 8,5 и кипятят в водяной бане до полного расплавления; 3) фибриноген 2%: 200 мг сухого фибриногена растворяют в 10 мл буфера с pH 8,5.

Фибрин-агаровые пленки: в горячую баню (водяную) помещают цилиндр на 50 мл, в него вводят 18 мл расплавленного агар-агара и при температуре внутри цилиндра 70° добавляют 0,7 мл 2% раствора фибриногена. Полученную смесь перемешивают термометром в течение 15 мин. при постоянной температуре. Как только раствор фибри-

ногена приходит в контакт с горячим агар-агаром, образуется суспензия однородной мутности. После инкубации фибрин-агаровую смесь разливают в стерильные чашки Петри (8×8) по 6,5 мл. Оставляют при комнатной температуре для застывания.

II тип пленок. Реактивы: 1) буферный раствор с pH 8,5; уксусно-кислый аммоний 3,08 г; мертволосат 1:1000; дистиллированная вода до 800 мл. В полученном растворе доводят pH до 8,5 1 н. NaOH, доливают дистиллированной водой до 1 л. Остальные ингредиенты готовят так же, как для I типа пленок.

Для проведения исследований на фибриновых пленках обоих типов металлическими резцами делают 12 периферических отверстий, расположенных по 6 вокруг двух центральных. Диаметр центрального отверстия — 8 мм, периферического — 4 мм. Минимальное расстояние между центральным и периферическим отверстием — 7 мм. В периферические отверстия вносят стерильной пипеткой 0,05 мл исследуемой плазмы, разведенной соответственно буфером для I и II типа пленок. В первое периферическое отверстие помещают 0,05 мл целевой плазмы, во второе — 0,05 мл плазмы, разведенной 4:1 буфером по отношению к предыдущему разведению и т. д. Таким образом, концентрация плазмы составляет: в I отверстии — 100%, во II — 80%, в III — 64%, в IV — 51%, в V — 41%, в VI — 33%, в VII — 26%, в VIII — 21%, в IX — 17%, в X — 13%, в XI — 11%, в XII — 9%. Результат учитывается после 12 часовой инкубации при 37° в термостате по наименьшей концентрации плазмы, которая вызывает лизис фибринового слоя. В исследовании применяется стандартная горячая денатурация фибриногена, которая приводит к инактивации адсорбированного на нем плазминогена. Таким образом, лизис на фибриновом агаре II типа может проявиться лишь в том случае, если плазминоген и активаторы содержатся в исследуемом материале.

Кровь от 8 нестажированных доноров консервировали на 2 растворах в разведении 4:1, на растворах ЦОЛИПК 7<sup>6</sup> и на том же растворе с добавлением 2500 ед. тцалола на 200 мл крови. Сразу после эксфузии в условиях стерильного бокса обе порции крови расфасовывали по 15 мл в пенциллиновые флаконы, герметично укупоривали и ставили в холодильник с температурой +4°. Исследования проводили в 1-й день консервации и на 7, 14, 21 и 28-й дни. Перед опытом образцы крови на растворе ЦОЛИПК 7<sup>6</sup> и растворе ЦОЛИПК 7<sup>6</sup> + тцалол перемешивали и центрифугировали при 1500 об./мин. в течение 10 мин. Полученную плазму разводили соответственно методике. Эксперимент проводили на I и II типе пленок. Таким образом, кровь каждого донора одновременно исследовали на 4 фибриновых пленках (всего 160 пленок). Результаты исследования консервированной крови в процессе хранения представлены в таблице.

### Изменение фибринолитической активности крови при хранении

День хранения	Статистические показатели	Кровь, консервированная на растворах:					
		ЦОЛИПК 7 <sup>6</sup>			ЦОЛИПК 7 <sup>6</sup> + тцалол		
		EA	IA	IA EA	EA	IA	IA EA
		%			%		
1-й	n=8						
	M	17,7	78	6,8	20,5	83	6,0
	m	4,6	10,7	1,7	5,4	5,7	1,66
	P				0,5	0,5	0,5
7-й	n=8						
	M	9,0	40	4,4	10,5	61	6,4
	m	0	5,8	0,62	1,0	2,2	0,49
	P				0,15	0,002	0,5
14-й	n=8						
	M	9,0	34	3,8	10	60	6,4
	m	0	3,7	0,4	0,47	10,0	0,89
	P				0,5	0,02	0,01
21-й	n=8						
	M	9,0	20,7	2,3	10	40,7	4,7
	m	0	2,8	0,3	0,83	7,3	0,8
	P				0,24	0,02	0,05
28-й	n=8						
	M	9,0	16,0	1,9	9,0	32	3,6
	m	0	1,9	0,22	0	4,9	0,54
	P				0,5	0,005	0,001
	P <sub>1</sub>	0,07	0,001	0,01	0,005	0,001	0,18

P — достоверность различий между кровью, консервированной на растворе ЦОЛИПК 7<sup>6</sup> и кровью, консервированной на растворе ЦОЛИПК 7<sup>6</sup> + тцалол; P<sub>1</sub> — достоверность различий между показателями активности фибринолиза между 1-м и 28-м днями хранения.

Анализ данных, приведенных в таблице, показывает, что в процессе 4-недельного хранения консервированной глюкозоцитратной крови (на растворе ЦОЛИПК 7<sup>б</sup>) наблюдается активация процессов фибринолиза. Снижение показателя внешней активации ЕА с 17,7 до 9,0% свидетельствует о некотором увеличении концентрации плазмино-<sup>гена</sup>. Особенно выражено усиление действия внутренних активаторов фибринолиза. Если в 1-й день исследования циркулярный лизис наблюдался при конечной концентрации плазмы в 78%, то к концу 4-й недели хранения лизис отмечался при значительном разведении плазмы (16% плазмы в буферном растворе). Соотношение внутренних активаторов и плазминогена IA/ЕА также имеет тенденцию к уменьшению (с 6,8 до 1,9%), что указывает на усиление фибринолитической активности за счет действия внутренних активаторов исследуемой плазмы. При использовании для консервации крови раствора с тщалолом активация фибринолиза менее выражена. Снижение показателя IA/ЕА за 4 недели хранения с 6,0 до 3,6% статистически не достоверно ( $P_1=0,18$ ). ЕА изменяется с 20,5 до 9,0% — аналогично изменениям в крови без добавки тщалола, что объясняется, по всей вероятности, избыточной дозировкой стрептазы в наших опытах. IA в крови с тщалолом снижается с 83 до 32%, тогда как в крови без тщалола — с 78 до 16%. Это свидетельствует о том, что хотя собственные внутренние активаторы фибринолиза полностью не ингибируются тщалолом, их действие в значительной степени ослаблено. Показано также, что в свежеконсервированной крови добавка тщалола не влияет на фибринолитическую активность. Различия по всем показателям статистически не достоверны ( $P=0,5$ ). К концу 1-й недели хранения в крови с тщалолом происходит заметная ингибция внутренних активаторов фибринолиза (IA=61% против 40% в крови без тщалола), которая отчетливо выявляется во все последующие сроки наблюдения.

## ВЫВОДЫ

1. Для изучения динамики процесса фибринолиза целесообразно применение метода Вольфа.
2. При хранении консервированной глюкозо-цитратной крови отмечается активация фибринолиза, особенно к 24-му дню.
3. Добавление тщалола в состав консервирующего раствора замедляет развитие фибринолиза в крови при ее хранении.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кучук А. П. Изменения факторов свертывания, природных антикоагулянтов и фибринолиза в консервированной крови, нативной плазме при их хранении. Автореф. докт. дисс., Львов, 1964.—2. Рябый П. А. Пробл. гемат. и перелив. крови, 1969, 3.—3. Marggraf W., Furstenberg H.-S., Gueger W. Arch. klin. Chir., 1960, 293, 723—739.—4. Wolf M. D. Thromb. Diath., v. XX, 1/2, 50—65, 66—77.

УДК 616.65—089.87—616—089.168—06

## ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ АДЕНОМЭКТОМИЯХ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Э. Н. Ситдыков, Н. И. Ходосевич

Кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией (зав.—проф. В. Х. Фрауци) и кафедра урологии (зав.—доц. Э. Н. Ситдыков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Среди причин смертности при оперативных вмешательствах на предстательной железе значительное место занимают тромбоэмболии легочной, венечных, брыжеечных, мозговых и других артерий, а также профузные первичные и вторичные кровотечения [1, 2, 3, 5, 8, 9, 10]. Эти грозные осложнения объясняются повреждением во время операции крупных сосудов мочеполового венозного сплетения, усилением фибринолитических и антикоагуляционных факторов в крови во время операции и в первые дни после нее [4] и, наконец, застойными явлениями в малом тазу в более поздние сроки и повышением тромбообразования в поврежденных венозных сосудах.

Учитывая это, а также возможность возникновения осложнений со стороны верхних мочевыводящих путей, легких, сердечно-сосудистой системы, мы считаем необходимым проводить комплексную профилактику столь грозных осложнений с первого дня пребывания больного в больнице, исходя из особенностей основных периодов лечения больного: предоперационного, операции и послеоперационного.

В предоперационном периоде проводим мероприятия, направленные на улучшение функции почек и верхних мочевыводящих путей (постоянная катетеризация, надлобковый дренаж мочевого пузыря, андрогенотерапия), на борьбу с мочевой инфекцией