

модернизации. Тщательное соблюдение техники пункции бедренной артерии и правильное завершение исследования не вызывают осложнений, которые могут дискредитировать его более широкое клиническое применение. С помощью данного метода можно получить рентгенологическую картину всех основных фаз прохождения контрастного вещества, определить скелетотопию органа, его наличие или отсутствие, наметить наиболее рациональный оперативный доступ к почке конкретно у каждого больного исходя из поражения того или иного отдела паренхимы.

Сравнительная оценка фаз почечной ангиографии указывает на различную ценность каждой фазы в зависимости от стадии и степени поражения почки. Так, изменения магистральной почечной артерии в артериографической фазе наблюдались, как правило, при довольно глубоком поражении почки или при фибропластических процессах, возникших в результате антибактериальной терапии. Аvascularная зона хорошо определялась в любой стадии нефрографической фазы — ранней или поздней. Трансаортальная урограмма важна для суждения о степени распространенности туберкулезного поражения чашечек, лоханки и мочеточника. Если же необходимо не только решить вопрос о форме и степени туберкулезного поражения, но и разработать тактику и технику органосохраняющей операции, наибольшую информацию можно получить при последовательном рентгенологическом изображении всех фаз.

Считаем необходимым подчеркнуть, что почечная ангиография в том виде, в котором она существует в настоящее время, не является средством диагностики морфологически ранних форм туберкулеза почек. При последних деструктивные изменения паренхимы можно выявить только микроскопическими и бактериологическими исследованиями. Тем не менее на данном этапе доступности специальной рентгеновской аппаратуры метод трансформальной почечной ангиографии на обычных стационарных рентгеновских аппаратах дает комплекс ценных сведений, необходимых для дифференциальной диагностики и разработки оперативной техники при туберкулезном поражении почек. Более широкое использование описанного метода в клинической практике позволит повысить эффективность лечения фтизиоурологических больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Seldinger S. I. Acta Radiologica, 1953, 39.

Поступила 19 февраля 1983 г.

УДК 616.15—073.27:616.151.5

ВЛИЯНИЕ ПОЛУПРОНИЦАЕМЫХ МЕМБРАН НА КОНТАКТНУЮ АКТИВАЦИЮ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПРИ ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

*Ш. А. Мухаметзянов, Б. С. Эльцефон, Л. Г. Попова, В. А. Гапоненко,
Т. П. Рубан, М. Х. Вахитова, Н. А. Венгерова*

Кафедра урологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина (зав.—доц. В. С. Гирфанов), ЦНИЛ Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова (зав.—канд. мед. наук Р. Х. Ахметзянов) и Всесоюзный научно-исследовательский институт медицинских полимеров (директор—И. М. Тужилкин)

В настоящее время гемодиализ является одним из эффективных методов лечения терминальной стадии хронической почечной недостаточности (ХПН). Как известно, при этом способе очищения кровь больного на большой площади вступает в непосредственный контакт с полупроницаемой мембраной, через которую происходит удаление азотистых шлаков из организма. Несмотря на то, что для предотвращения свертывания крови в экстракорпоральной системе проводится ее гепаринизация, иногда возникает тромбоз диализатора и его магистралей. Подобное осложнение наблюдалось М. Д. Джавад-Заде и П. С. Мальковым (1978) в 1% случаев, а И. С. Ярмолинским и Х. Б. Черневским (1978) — в 2,5%. В связи с этим все новые мембраны, создаваемые для гемодиализа, необходимо изучать по их взаимодействию с кровью.

Как известно, недавно [8] была разработана новая отечественная гидратцеллюлозная мембрана для гемодиализа (ТУ-6-06-И-75-80), которая описана в литературе как мембрана ОБ [1]. Широкие клинические испытания пленки ОБ показали, что по основным функциональным свойствам она не уступает лучшим зарубежным

мембранам. Исходя из этого представляет интерес сравнительный анализ тромбогенных свойств пленки ОБ и использующейся в стране пленки 100.

По современным представлениям, активация свертывания крови осуществляется двумя различными путями: внешним и внутренним. Для возникновения первого необходим выход из тканей тромбопластина, а запуск второго происходит через активацию фактора XII, который вызывает в дальнейшем развертывание многоэтапного ферментативного процесса коагуляции [3].

Были исследованы изменения активности ферментов контактной фазы свертывания крови в процессе гемодиализа у 31 больного ХПН (мужчин — 15, женщин — 16). Причиной функциональной несостоятельности почек у 18 больных был хронический гломерулонефрит, у 10 — хронический пиелонефрит, у 3 — поликистоз почек. Степень тяжести заболевания по В. И. Шумакову и Э. Р. Левицкому (1974) соответствовала ее терминальной стадии. Резкое снижение парциальных функций почек (клубочковая фильтрация — $3-9$ мл/мин, канальцевая реабсорбция — $87-92\%$) привело к развитию у них стойкой азотемии. Содержание мочевины в крови составляло $20-40$ ммоль/л, креатинина — $756,6-1214,4$ мкмоль/л. Выраженная анемия (эритроциты $1,2 \cdot 10^{12}-1,7 \cdot 10^{12}$ в 1 л) и нефрогенная гипертензия сочетались с нарушениями водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия. Наряду с медикаментозной терапией, включающей гипотензивные, кардиотонические и другие препараты, больным 3-4 раза в неделю проводили пятичасовой гемодиализ на аппарате СГД-8. В качестве полупроницаемых мембран применяли пленку 100 отечественного производства (у 22 больных — 40 гемодиализов) и гидратцеллюлозную мембрану ОБ (у 9 больных — 20 гемодиализов). В связи с использованием общей гепаринизации в процессе диализа (5000 ед. в 1 ч) невозможно было судить об активности контактных факторов свертывания крови по скорости образования сгустка, поэтому их оценивали по изменению БАЭЭ-астеразных свойств плазмы до и после активации ее целитом. Содержание прекалликреинов и калликреинов определяли по методу Т. С. Пасхиной и А. В. Кринской (1976). Поскольку в крови было обнаружено присутствие двух различных прекалликреинов, активирующих две разные кининообразующие системы [10], были исследованы как контактные прекалликреины, так и прекалликреины, активируемые трипсином. Изучали также время свертывания крови, концентрацию гепарина, количество ферментных элементов и содержание кальция в плазме.

У больных, находящихся на программном гемодиализе, исходный уровень контактных прекалликреинов (см. табл.) оказался ниже ($P < 0,001$), чем в крови доноров ($42 \pm 1,5$ ммоль/(л · ч). Подобный феномен был выявлен у детей, страдающих почечной недостаточностью [11].

Изменения времени свертывания, содержания гепарина и активности контактных факторов свертывания крови в процессе гемодиализа

Сроки исследования	Р	Время свертывания крови, с	Гепарин (ед.)	БАЭЭ-эстеразная активность (ммоль/(л·ч))		Калликреины, МЕ	Прекалликреины, МЕ
				до активации	контактные прекалликреины		
Пленка 100							
До диализа	P ₁	480±38	5,42±0,39	0,86±0,59	29,75±1,4	18,08±6,59	504,14±109
В процессе диализа: через 2 часа	P ₂	3140±588	8,33±0,6	—	27,85±1,6	19,86±7,78	487,32±102
в конце	P ₃	1230±366	8,15±0,69	—	25,51±2,03	5,69±2,63	437,37±27
	P ₁₋₃	<0,05	<0,001	—	<0,05	<0,05	<0,05
	P ₂₋₃	<0,01			<0,05	<0,05	
Гидратцеллюлозная мембрана (ОБ)							
До диализа	P ₄	540±110	8,44±1,33	1,5±0,58	24,11±2,42	21,41±10,07	413,39±23
В процессе диализа: через 2 часа	P ₅	1933,3±399	10,49±2,32	0,65±0,52	25,94±2,32	23,77±8,77	416,12±31
	P ₄₋₅	<0,02	<0,02				
в конце	P ₆	2817±591	11,67±0,87	0,74±0,53	24,96±2,29	12,93±6,64	425,48±22
	P ₄₋₆	<0,001	<0,05				
	P ₅₋₆	<0,02					

При использовании в качестве диализирующей мембраны пленки 100 отмечалось постепенное снижение уровня калликреина и прекалликреина. К концу операции увеличивалась свертываемость, хотя концентрация гепарина и кальция в крови

оставалась постоянной. Из изменений количества форменных элементов крови достоверным было снижение лейкоцитов с $8,7 \pm 1,33 \cdot 10^9$ в 1 л до $6,85 \pm 0,97 \cdot 10^9$ мкл в 1 л ($P < 0,05$). Очевидно, при длительном контакте крови больного с поверхностью пленки даже при адекватной гепаринизации не предотвращается прилипание к ней форменных элементов. Происходит активация, а затем потребление в плазме крови ферментов, гидролизующих БАЭЭ. Активирование факторов XII и XI вызывает свертывание крови и закупорку диализатора. Такое осложнение гемодиализа при применении пленки 100 наблюдалось нами в 1,6% случаев.

Иные изменения контактной фазы свертывания крови отмечались при использовании гидратцеллюлозной мембраны. Уровень контактных прекалликреинов и калликреинов, активируемых трипсином, в течение гемодиализа достоверно не изменялся. Сохранялось на относительно постоянном уровне и число форменных элементов крови.

Согласно результатам наших исследований, гидратцеллюлозная мембрана обладает меньшими адгезивными свойствами и способностью к контактной активации свертывания крови, что подтверждается и меньшим числом закупорок диализатора (0,8%). Лучшая гемосовместимость пленки типа ОБ по сравнению с пленкой 100, возможно, обусловлена и более высокой степенью ее равновесного набухания, что приводит к существенному размыванию, сглаживанию границы между плазмой и полимерной матрицей мембраны. Ввиду большой проницаемости гидратцеллюлозной мембраны [6] ей следует отдать предпочтение при диализной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Венгерова Н. А., Высотина Т. А., Куценко О. Б., Эльцефон Б. С., Рябченко А. С., Осинин С. Т., Ирклей В. М., Могилевская Е. М. Хим.-фарм. журн., 1979, 6.—2. Джавад-Заде М. Д., Мальков П. С. Хроническая почечная недостаточность. М., Медицина, 1978.—3. Зубаиров Д. М. Биохимия свертывания крови. М., Медицина, 1978.—4. Пасхина Т. С., Кринская А. В. В кн.: Современные методы исследования в биохимии. Медицина, М., 1977.—5. Перлик Э. Антикоагулянты. Л., Медицина, 1965.—6. Трикашный А. А., Белорусов О. С., Максименко В. А., Эльцефон Б. С., Венгерова Н. А., Высотина Т. А., Рябченко А. С., Ирклей В. М. Урология и нефрология, 1982, 2.—7. Шумаков В. И., Левицкий Э. Р. Тер. арх., 1974, 7.—8. Эльцефон Б. С., Ирклей В. М., Добина Н. И., Рябченко А. С., Венгерова Т. А., Высотина Т. А. Новости медицинской техники, 1980, в. 4.—9. Ярмолинский И. С., Черневский Х. К. В кн.: Клиническая нефрология. Рига, 1978.—10. Buluk K., Czokalo M., Malofiejew W. Thromb. Diath. Haemorrh., 1977, v. 24, 3.—11. Kallen R. J., Soo-Kwange. Pediatric Res., 1975, 9.

Поступила 1 февраля 1983 г.

УДК 616.611—002.2—07:616.633.96

β₂-МИКРОГЛОБУЛИН КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ПРОТЕИНУРИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

М. А. Филимонов, А. А. Зеленин

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.— проф. В. В. Трусев) Ижевского медицинского института

В настоящее время вопросы изучения физиологической роли β₂-микроглобулина привлекают внимание многих исследователей, поскольку он является физиологическим компонентом всех биологических жидкостей организма. В последние годы появились сообщения о ведущей роли почек и прежде всего тубулярного отдела нефрона в метаболизме β₂-микроглобулина. Это обстоятельство послужило основанием для параллельного определения содержания β₂-микроглобулина в крови и моче для изучения ряда ренальных функций. Малая молекулярная масса (11 800 дальтон) и небольшие размеры β₂-микроглобулина позволяют ему проходить через неповрежденную гломерулярную мембрану. Однако в норме почти весь (99,5%) профильтровавшийся β₂-микроглобулин реабсорбируется и подвергается катаболизму в клетках проксимальных канальцев. Лишь незначительная часть профильтровавшегося белка переходит во вторичную мочу, обуславливая физиологическую протеинурию (4—370 мкг/сут).