

3. Инозитовая недостаточность связана в основном с расстройствами его внутриклеточной утилизации.

4. Одной из причин длительного недостатка пиридоксина в организме является дисбактериоз кишечника.

5. Явления витаминной недостаточности наиболее выражены на 2—4-м месяцах химиотерапии. В эти же сроки нарастают нарушения функции желудочно-кишечного тракта и дисбактериоз кишечника. В этот период наиболее часто возникает необходимость назначать синтетические препараты пиридоксина и тиамин в виде инъекций.

6. После 4-го месяца лечения обычно наблюдается адаптация организма к химиопрепаратам: у большинства больных количество тиамин и инозит возрастает до нормы, уменьшаются диспепсические явления. Содержание же пиридоксина продолжает оставаться низким; сохраняется и дисбактериоз кишечника.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко В. Х., Широкова К. И. Тр. X Всесоюзн. конф. терапев., М., 1959.—2. Мережинский М. Ф. Витамины и их участие в осуществлении процессов обмена веществ. Минск, 1954.—3. Одинцова Е. Н. Микробиологические методы определения витаминов. Медгиз, М., 1959.—4. Рысс С. М. Витамины. Медгиз, Л., 1963.—5. Икин Р. И. Биохимия и физиология витаминов. Медгиз, М., 1953.—6. Gassman B., Ketz H. A. Isotopentechnik, 1961, 7.—7. Wolf H. Internat. Z. Vitaminforsch., 1958, 3.

УДК 616.24—002.5—616—089—616.151.5

## СВЕРТЫВАЕМОСТЬ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ ПРИ ГЕМОТРАНСФУЗИЯХ И ОПЕРАТИВНОМ ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ

*Доктор мед. наук Е. П. Аверина и В. М. Сухов*

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. В. А. Германов) Куйбышевского  
медицинского института и Куйбышевская областная противотуберкулезная больница  
им. З. П. Соловьева (главрач—В. В. Степанов)*

Переливание крови при туберкулезе легких долгое время считалось противопоказанным из-за опасения вызвать обострение процесса. Первое сообщение о гемотрансфузиях у больных туберкулезом легких по поводу кровохарканья появилось в 1935 г. [1].

В настоящее время можно считать общепризнанной целесообразность переливания крови у больных туберкулезом легких при кровотечениях, пневмоплевритах, подготовке к хирургическому вмешательству, а также в ближайшем послеоперационном периоде для возмещения кровопотери. Д. З. Хавкин сообщает об успешном применении гемотрансфузии и для устранения побочных действий химиопрепаратов. Вопрос о гематологических и биохимических сдвигах у больных туберкулезом легких после переливания крови изучен Ф. П. Верховых. Однако нам не удалось найти данных об изменениях в свертывающей системе крови при гемотерапии туберкулеза легких.

Нами исследованы 47 больных с различными формами туберкулеза легких (возраст — от 18 до 54 лет). С фиброзно-кавернозной формой туберкулеза легких было 20 больных, с кавернозной — 10, с инфильтративно-пневмонической — 12 и с туберкулезом легких — 5. У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом давность заболевания была от 3 до 12 лет, все они получали до нашего обследования химиотерапию от 3,5 до 8 месяцев. У больных с кавернозной формой туберкулеза давность заболевания была от 1 до 5 лет; у всех 10 больных при рентгенологическом обследовании были обнаружены изолированные одиночные каверны без грубого фиброза окружающей ткани; длительность химиотерапии до момента обследования составила от 7 до 11 месяцев. У больных с инфильтративно-пневмоническим туберкулезом давность заболевания была от 1 до 8 месяцев. У 2 больных до нашего обследования было кровохарканье. 2 больных с туберкулезом легких состояли в III группе диспансерного учета, у них наблюдалась стабилизация процесса в клиническом и рентгенологическом отношении, остальные 3 предъявляли жалобы на слабость, у них были признаки активности процесса.

У больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом до переливания крови свертываемость крови была ускорена, о чем свидетельствовало повышение толерантности плазмы к гепарину ( $P < 0,05$ ). Отмечалось статистически достоверное повышение концентрации фибриностабилизирующего фактора ( $P < 0,02$ ), фибриногена ( $P < 0,001$ ). При этом, однако, определялось и повышение антитромбиновой активности ( $P < 0,05$ ). У 6 больных была положительная реакция на фибриноген В. Остальные показатели

коагулограммы не отличались от нормы. Через сутки после трансфузии 250 мл одногруппной крови у этих больных установлено статистически достоверное снижение тромбопластиновой активности ( $P < 0,05$ ), понижение концентрации протромбина ( $P < 0,05$ ) и фибриногена ( $P < 0,05$ ). Была также статистически достоверно снижена антитромбиновая ( $P < 0,05$ ) и фибринолитическая ( $P < 0,05$ ) активность. Остальные компоненты коагулограммы изменились незначительно. Общая коагулирующая активность крови снизилась, но увеличение времени рекальцификации плазмы и снижение толерантности плазмы к гепарину были статистически не достоверными. При анализе результатов исследования гемокоагуляции в группе больных с инфильтративно-пневмонической, кавернозной формой и туберкуломами легких выявлена общая для указанных форм закономерность. Функциональное состояние свертывающей системы крови у больных, длительно лечившихся, при наступившей стабилизации процесса практически не отличалось от нормы. Гемотрансфузия у таких больных не приводила к значительным изменениям общих коагулирующих свойств крови. Это отмечено нами у 2 из 5 больных с туберкуломой легких и у 7 из 10 с кавернозной формой. У всех больных с инфильтративно-пневмоническим туберкулезом, у 3 с кавернозной формой и у 3 с туберкуломами легких при выраженной туберкулезной интоксикации наблюдалась гипокоагуляция: повышение антитромбопластиновой, антитромбиновой и фибринолитической активности. Гемотрансфузия у таких больных приводила к повышению свертываемости крови: снижалась антитромбиновая и фибринолитическая активность и повышалась концентрация фибриназы. Следует отметить, что у 3 самых тяжелых больных из группы с фиброзно-кавернозным туберкулезом и эмпиемой плевры также выявлена гипокоагуляция, а гемотрансфузия у этих больных тоже приводила к повышению коагулирующих свойств крови.

В литературе имеются сообщения, что функциональное состояние свертывающей системы крови у больных туберкулезом определяется не формой, а фазой процесса. При свежих нелеченных формах или при обострении хронических отмечается удлинение времени свертываемости крови; затихание процесса ведет к нормализации коагулограммы [5, 6]. При инфильтративно-пневмоническом туберкулезе и особенно у больных с кровохарканьем ускорен фибринолиз [8, 11]. Таким образом, результаты наших наблюдений совпадают с литературными данными.

Влияние оперативного вмешательства на свертывающую систему крови мы изучали у 10 больных туберкулезом легких (возраст — от 29 до 55 лет). Интерес к такому исследованию объясняется тем, что операции на легких нередко сопровождаются значительной кровопотерей во время или после вмешательства, а в отдаленном послеоперационном периоде возможны тромбоэмболические осложнения.

Изменение коагулограммы во время операции во многом определяется ее объемом, видом обезболивания и степенью кровопотери. В послеоперационном периоде у значительного числа оперированных наблюдается появление тромбоэмболической готовности при ускорении свертываемости крови и падении фибринолитической активности [1, 3].

С эмпиемой плевры было 5 больных, с туберкуломой легких — 3, с каверной — 1 и с экстраплевральным олеотораксом — 1. Плеврэктомия с декортикацией была сделана у 6 больных, сегментарная резекция — у 4. Исследование свертывающей системы крови проводилось на 1, 2, 3, 4, 5, 6 и 21-й день после операции (всего 24 исследования). В ближайшем послеоперационном периоде отмечено замедление свертываемости крови при повышении антитромбопластиновой и антитромбиновой активности, ускорение фибринолиза, с 3—4-го послеоперационного дня — ускорение свертываемости крови при снижении антитромбиновой активности с одновременным замедлением фибринолиза, что может обусловить склонность к тромбообразованию.

## ВЫВОДЫ

1. У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких после гемотрансфузии статистически достоверно снижается тромбопластиновая, а также антитромбиновая и фибринолитическая активность, уменьшается концентрация протромбина и фибриногена. Общие коагулирующие свойства крови при этом не изменяются.

2. Отмечается также замедление свертываемости крови у больных с выраженными симптомами туберкулезной интоксикации при инфильтративно-пневмонической, кавернозной и фиброзно-кавернозной формах и у больных с туберкуломами легких. Гемотрансфузия у таких больных приводит к повышению свертываемости крови за счет снижения антитромбиновой и фибринолитической активности и повышения уровня фибриназы.

3. Оперативное вмешательство по поводу туберкулеза легких оказывает значительное влияние на функциональное состояние свертывающей системы крови. Определяется замедление свертываемости при повышении антитромбопластиновой, антитромбиновой и фибринолитической активности в первые 3—4 дня после операции. В дальнейшем свертываемость ускоряется за счет угнетения противосвертывающего звена. Наклонность к тромбоэмболическим осложнениям в этом периоде требует применения гепарина.

1. Букчин А. А. Грудная хирургия, 1968, 2.—2. Верховых Ф. П. Тр. VI Всесоюз. съезда фтизиатров. М., 1959.—3. Кальмбах Э. И. Мат. конф. по проблеме свертывания крови. Баку, 1966.—4. Липский З. Я.; Подоров М. А. Научн. тр. Новосибир. НИИ туб., 1965, сб. 7.—5. Липский З. Я. Пробл. туб., 1964, 6.—6. Подоров М. А. Пробл. туб., 1963, 6; Сов. мед., 1965, 7.—7. Сутырина Г. В. Научн. тр. аспирантов и ординаторов 1-го Моск. мед. ин-та, 1966, вып. 2.—8. Сутырина Г. В. Пробл. туб., 1967, 3.—9. Горосян Г. Я., Гохиян А. Д. Там же, 1935, 10.—10. Хавкин Д. З. Там же, 1964, 10.—11. Шеметов А. В. Там же, 1968, 10.

УДК 616.24—616.25—616.857

## К КЛИНИКЕ И ПАТОГЕНЕЗУ ОТРАЖЕННЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ

*Е. С. Заславский*

*Кафедра нервных болезней (зав.—доц. В. А. Безбородова) Новокузнецкого ГИДУВа. Научный руководитель — проф. Я. Ю. Попелянский (Казань)*

Мы наблюдали 110 больных с верхнеквадрантным отраженным синдромом, возникшим в связи с патологией легких. У 45 из них (40,9%) помимо других альгических признаков реперкуссионного синдрома (боли в надплечье, плечевом суставе, руке, грудной клетке и пр.) были и отраженные головные боли. У 60% они напоминали гемикранию и совпадали со стороной плевро-легочного процесса при односторонней его локализации, у остальных были диффузными, но явно преобладали по интенсивности на стороне пораженного легкого. По характеру они были пульсирующими, щемящими, ноющими; возникали обычно в затылочной области и распространялись кпереди на теменную, реже лобную область; иногда отдавали в глаз или ухо. У половины больных они усиливались при резких движениях головой или, наоборот, при длительном вынужденном положении головы. У 32 больных цефалгия сочеталась с шумом в голове или ушах (по типу объективного ушного шума). 12 пациентов жаловались, кроме того, на головокружение, но лишь у 2 оно было системным, остальные испытывали ощущение дурноты, неуверенности при ходьбе и т. д. У 12 больных спутниками головных болей были зрительные нарушения, выражающиеся в периодическом потемнении в глазах, ощущении пелены или тумана перед глазами, мелькании мушек или черных точек. Отмечалась болезненность типичных вегетативных альгических точек на голове и шее: супраорбитальных [7], позвоночной артерии [22]. Как правило, оказывался положительным темпоральный рефлекс С. С. Вермея (1929). Таким образом, перечисленные выше нарушения имели явно вегетативно-сосудистое происхождение.

Известно, что одним из основных источников иннервации легких и плевры является звездчатый узел. В то же время от звездчатого узла берет начало позвоночный нерв (симпатическое сплетение позвоночной артерии), имеющий многочисленные анастомозы со сплетением внутренней сонной артерии. Указанные особенности вегетативной иннервации легких, с одной стороны, и сосудов головы, с другой, создают возможности для болевой аферентации от интероцепторов легкого на симпатическое сплетение позвоночной и внутренней сонной артерии с возникновением гемикрании.

По мнению В. А. Равич-Щербо (1954), М. Г. Файнберга (1967), возникновение подобных головных болей связано с воздействием патологического легочного процесса на звездчатый узел, расположенный вблизи верхних отделов легкого. Однако наши наблюдения не подтверждают ведущей роли подобного компрессионного механизма возникновения цефалгий. У 80 из 110 наших больных было одностороннее поражение легкого. К тому же у пациентов с преимущественным поражением средней и нижней доли легкого головные боли обнаруживались чаще (в 65,3%), чем у лиц с патологией в верхней доле (в 45,9%).

Н. Е. Ярыгиным (1956) показано, что легочные факторы (местные специфические воспалительные и неспецифические воспалительно-дистрофические изменения) обычно вызывают изменения лишь в интрамуральных иннервационных аппаратах, т. е. висцерорецепторных, что приводит к появлению патологической interoцептивной импульсации<sup>1</sup>. Раздражение же interoцепторов пораженного внутреннего органа (в том числе и легкого) порождает целый спектр рефлекторных, отраженных явлений в вегетативной и анимальной нервной системе — от ярко выраженных до еле намеченных, обнаруживаемых с помощью специальных методик [16]. Подобным механизмом, видимо, следует

<sup>1</sup> При этом, естественно, учитываются и интоксикационные и другие влияния общего характера на центральную и периферическую нервную систему, на ее возбудимость.