

мечалось ранее, активирует фибринолитическую систему крови, а при курсовом лечении уменьшает и ее коагуляционные свойства. Ганглиоблокаторы (гексоний и в особенности пентамин) вызывают в этих системах нежелательные изменения: угнетают фибринолиз и усиливают склонность к свертыванию крови. Наши материалы свидетельствуют о необходимости проявлять известную осторожность при лечении лиц с гипертонической болезнью, особенно если она сочетается с атеросклерозом, и, возможно, о целесообразности применения с профилактической целью антикоагулянтов.

УДК 616.24—002.5—616.151.5

ФИБРИНОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

А. В. Шеметов

Курс туберкулеза (зав.—проф. Б. Л. Мазур) и кафедра патологической физиологии (зав.—проф. М. А. Ерзин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Мы исследовали 157 больных туберкулезом легких (с очаговой формой — 28, с инфильтративно-пневмонической — 43, гематогенно-диссеминированной — 31, фиброзно-кавернозной — 50, кавернозной — 5). Мужчин было 140, женщин — 17. В возрасте до 20 лет было 16 чел., до 30 лет — 30, до 40 лет — 53, до 50 лет — 35 и старше — 23. Вновь выявленных было 51 чел., болеющих туберкулезом не больше года — 31, не более 3 лет — 16, до 10 лет — 24, свыше 10 лет — 35. У 33 больных мы определяли фибринолитическую активность плазмы по оригинальной методике Бидвелл, у 124 больных производили анализ в стерилизованной посуде, все реактивы, кроме тромбина, также стерилизовали. Пробирки с фибриновыми сгустками оставляли на 24 часа открытыми. Закономерности выявляются одинаково обоими методами, но при несоблюдении стерильности цифры фибринолиза увеличиваются примерно в 2 раза. Контрольную группу составил 31 чел.; по нашим данным средний показатель фибринолиза у здоровых лиц $14,48 (\pm 3,72\%)$.

У больных инфильтративно-пневмоническим туберкулезом легких в фазе распада обнаружено значительное увеличение фибринолитической активности плазмы ($26 \pm 3,4\%$; $P < 0,01$). Наиболее постоянный уровень фибринолиза при этой форме туберкулеза легких — 20—30% (почти у половины наших больных). В процессе лечения антибактериальными препаратами фибринолиз закономерно уменьшается, уже через 2 месяца его величина меньше исходной в 3 раза, а через 4 месяца почти в 4 раза ($P < 0,001$). И только у тех больных, у которых терапия была малоэффективной — распад в легком сохранялся и было необходимо хирургическое лечение, показатели фибринолиза уменьшались значительно медленнее.

При гематогенно-диссеминированном туберкулезе колебания фибринолиза невелики, он чаще сохраняется на постоянном, несколько повышенном уровне. Распространенный туберкулез с множественными кавернами сопровождается резким усилением фибринолитической активности до 60%. Самый высокий показатель наблюдался у 3 больных. При активной терапии и хорошем рассасывании в этой группе больных фибринолиз понижается довольно медленно.

У длительно болеющих хроников при постоянной клинко-рентгенологической картине фибринолитическая активность плазмы очень низка, колебания ее весьма незначительны, редкие подъемы обусловлены либо присоединением какой-то иной инфекции, либо обострением, либо осложнением заболевания в виде кровохарканья. В то же время в случаях запущенного, никогда не леченного фиброзно-кавернозного туберкулеза легких при эффективной терапии хемотерапевтическими препаратами фибринолитическая активность длительно сохраняется на высоком уровне.

При очаговой форме туберкулеза легких до лечения фибринолитическая активность у половины больных составляла от 0 до 10%, у другой — от 19 до 40% (у 2 — 52%); при длительной терапии она либо колебалась на уровне исходных данных, либо постепенно понижалась. По-видимому, антибактериальные препараты способствуют замедлению фибринолиза, потому что, во-первых, самые высокие его показатели зарегистрированы у вновь выявленных нелеченных больных и, во-вторых, через 4 месяца после начала приема хемотерапевтических препаратов фибринолиз снизился у всех пациентов, несмотря на стабильный процесс и даже его прогрессирование у части больных.

Индивидуальные особенности организма существенно влияют на степень фибринолитической активности, и хотя она варьирует в широких пределах, мы наблюдали немало больных, у которых, несмотря на прием различных медикаментов и самые разнообразные изменения процесса, колебания фибринолиза и уровня фибриногена были весьма незначительными. Полное отсутствие фибринолитической активности как перед

лечением, так и в течение 6 месяцев после его начала зарегистрировано у 6 больных. При этом у одного больного был левосторонний лобит с очень хорошей динамикой в последующем.

При острых воспалительных заболеваниях, в противоположность хроническим, активность литических ферментов (в том числе и фибринолитических) возрастает. Таким образом уровень фибринолиза отображает в основном степень остроты и распространенности заболевания.

Из 27 наших больных с легочной геморрагией у 2 была очаговая, у 1 — инфильтративно-пневмоническая форма, у 1 — казеозная пневмония, у 23 — фиброзно-кавернозный туберкулез легких. У 12 больных фибринолитическая активность в момент кровохарканья была резко угнетена, у 6 из них — до нуля. В основном это были больные, у которых на первом плане был не туберкулез, а обусловленная им легочно-сердечная недостаточность. У остальных больных фибринолиз был резко ускорен (у 4 — до 60 и даже 70%). После прекращения геморрагии цифры фибринолиза остались без перемен у 6, уменьшились у 8 и возросли у 9 больных. У части больных фибринолиз возрастал после прекращения гемоптоэ, что, очевидно, связано с обострением заболевания, как правило, сопутствующим кровохарканью.

Vogel подразделяет фибринолитические кровотечения на острые генерализованные, хронические и локальные. По-видимому, при легочных кровотечениях возможен любой из этих патогенетических механизмов, и в зависимости от этого бывают самые различные показатели фибринолиза в плазме.

У части больных причиной легочных кровотечений, вероятно, служило усиление фибринолитической активности плазмы. Под нашим наблюдением длительное время находился ряд больных, у которых систематически возобновлялось кровохарканье; мы постоянно отмечали у них ускоренный фибринолиз, который резко снижался после прекращения геморрагии. Фибринолитическое кровотечение не поддается обычной гемостатической терапии, в чем мы неоднократно убеждались в момент венепункции, когда кровь моментально свертывалась в шприце, а коагулограмма документировала высокую степень свертываемости крови. Для ликвидации фибринолитических кровотечений рекомендован ряд препаратов, первым из них является эпсилон-аминокапроновая кислота. В последнее время в ГДР предложены новые синтетические аналоги ее — *n*-аминометилбензойная кислота (ПАМБК) и 4-аминометилциклогексанкарбоновая кислота (АМКК).

ВЫВОДЫ

1. Фибринолитическая активность плазмы повышена при инфильтративно-пневмонической форме туберкулеза легких в фазе распада и при гематогенно-диссеминированной и очаговой форме в фазе инфильтрации и распада. При фиброзно-кавернозной форме туберкулеза легких фибринолиз понижен.

2. Длительная терапия антибактериальными препаратами способствует снижению фибринолитической активности.

3. В 50% легочные кровотечения сочетаются с усилением фибринолитической активности плазмы.

ЛИТЕРАТУРА

Vogel G. Folia Haematologica, 1967, 87, 1—2, 15—21.

УДК 616 233—089.85

ТОПОГРАФОАНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ТРАНСПЕРИКАРДИАЛЬНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА ГЛАВНЫХ БРОНХАХ

А. А. Травин

Кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии (зав. — действ. чл. АМН СССР проф. В. В. Кованов) I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова и клиника научно-исследовательского института туберкулеза МЗ СССР (зав. — действ. чл. АМН СССР проф. Л. К. Богуш)

Одним из тяжелых и нередких осложнений после пульмонэктомии по поводу туберкулеза является возникновение бронхиальных свищей. По статистике отечественных и зарубежных авторов частота этого осложнения колеблется от 4 до 20% [1, 2, 10 и др.]. Наличие свища главного бронха может привести к целому ряду тяжелых