

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ АБСЦЕССАМИ ЛЕГКИХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ ФИБРИНОЛИЗА

К. Ф. Селиванова, В. А. Шелег

Кафедра внутренних болезней лечебного факультета (зав.— проф. К. Ф. Селиванова)
Крымского медицинского института, г. Симферополь

Одним из важных вопросов пульмонологии является поиск лекарственных средств, повышающих результативность консервативной терапии при острых абсцессах легких. По данным ряда авторов, эффективность консервативного лечения [1, 5] колеблется от 55 до 88,4%. В настоящее время терапия больных с острыми абсцессами легких включает мероприятия, направленные на подавление патогенной микрофлоры антибактериальными и противовоспалительными средствами, санацию полости и бронхов различными методами, стимуляцию защитных сил организма, борьбу с интоксикацией и нарушением функций других органов. Однако эти мероприятия не позволяют в полной мере проводить целенаправленную патогенетическую терапию абсцессов легких, так как при этом не учитывается роль фибринолитической системы в развитии деструкции легких. Известно, что повышение гемокоагуляции у больных с острым абсцессом приводит к нарушению микроциркуляции в очаге поражения, а депрессия фибринолитической системы — к замедленному рассасыванию воспалительного инфильтрата, в то время как ее активация сопровождается распадом легочной ткани [2, 4].

В связи с этим задачей нашего исследования являлось изучение состояния ферментативного и неферментативного фибринолиза с целью выяснения прогноза заболевания у больных с острым абсцессом и обоснования патогенетической терапии активаторами или ингибиторами фибринолиза.

Под нашим наблюдением находилось 60 больных с острым абсцессом легких в возрасте от 20 до 65 лет. Абсцедирование у 38 больных было связано с острой пневмонией и у 18 — с обострением хронического бронхита. Среди больных преобладали мужчины (48). При поступлении 45 пациентов чувствовали себя удовлетворительно, у 10 состояние было средней тяжести и у 5 — тяжелым. Все больные жаловались на кашель с выделением гнойной мокроты, 12 — на кровохарканье. Повышение температуры тела выше 38° наблюдалось у 43 человек. Наличие абсцесса в легких было подтверждено результатами клинико-рентгенологических и лабораторных исследований.

При поступлении у больных определяли толерантность плазмы крови к гепарину (ТНГ) по Поллеру, протромбиновый индекс по Квику, свободный гепарин крови по Сирмай, фибриноген, ферментативный фибринолиз и фибриногенолиз по Бидвелл, суммарную фибринолитическую активность (СФА), суммарную неферментативную фибринолитическую активность (СНФА), литическую активность комплексов гепарина с фибриногеном (ФГ), адреналином (АДГ), плазмином (ПГ) и плазминогеном (ПГГ) по методу В. А. Кудряшова и Л. А. Ляпиной (1971).

Результаты исследований показали, что у 48 (80%) больных тромбогенный потенциал крови повышен за счет увеличенного содержания фибриногена ($5,1 \pm 0,2$ г/л), протромбина ($104,0 \pm 1,5\%$), низкого уровня свободного гепарина ($5,9 \pm 0,5$ с) в крови. Активность фибринолитической системы оказалась различной. Так, у 15 обследованных отмечалась депрессия ферментативного фибринолиза ($14,0 \pm 3,2\%$) и фибриногенолиза ($15,3 \pm 3,7\%$) при значительной компенсаторной активации СФА (124 ± 13 мм²) и комплексных соединений гепарина: ФГ (76 ± 8 мм²), АДГ (55 ± 8 мм²), ПГ (26 ± 5 мм²), ПГГ (19 ± 3 мм²). У 23 человек выявлена значительная активация как ферментативного фибринолиза ($38,0 \pm 4,8\%$) и фибриногенолиза ($43,0 \pm 5,1\%$), так и СНФА (119 ± 15 мм²) за счет высокой активности комплексов ФГ (78 ± 10 мм²), АДГ (43 ± 7 мм²) и ПГГ (21 ± 5 мм²). У остальных 22 больных отмечалось уменьшение как ферментативного фибринолиза ($17,0 \pm 4,3\%$) и фибриногенолиза ($18,0 \pm 4,3\%$), так и СНФА (28 ± 4 мм²). Литическая активность комплексов гепарина с белками и аминами крови у большинства больных отсутствовала.

Все пациенты получали комплексную терапию антибиотиками (внутривенно, внутримышечно, интратрахеально) в больших дозах под контролем антибиотикограммы, сульфаниламидами, бронхолитическими и муколитическими средствами;

десенсибилизирующую, дезинтоксикационную и общеукрепляющую терапию, физиопроцедуры, ингаляции, ЛФК. У 32 больных неоднократно проводили санацию бронхов как с помощью бронхоскопа, так и катетеризацией.

В комплексном лечении у 15 больных с абсцессом легких применяли 1% раствор никотиновой кислоты (от 0,5 до 3 мл внутривенно 10 — 15 дней) 2 раза в сутки с приемом внутрь 2—3 г ацетилсалициловой кислоты (АСК), которые снижают адгезивность и агрегацию тромбоцитов, а также повышают активность фибринолиза. После лечения у этих больных повысилась активность ферментативного фибринолиза ($41,0 \pm 5,7\%$) и фибриногенолиза ($52,0 \pm 6,5\%$) при одновременном снижении СФА ($105 \pm 12 \text{ мм}^2$) за счет уменьшения литической активности комплексов ФГ ($45 \pm 7 \text{ мм}^2$) и АДГ ($34 \pm 5 \text{ мм}^2$). Активация ферментативного фибринолиза и фибриногенолиза способствовала более быстрому рассасыванию воспалительного инфильтрата вокруг полости абсцесса с последующим ее рубцеванием.

Показанием к назначению ингибиторов фибринолиза в комплексном лечении абсцессов легких служило как значительное повышение ферментативного и неферментативного фибринолиза, так и появление у больных кровохарканья. В качестве ингибиторов фибринолиза и протеолиза применяли эписилон-аминокапроновую кислоту (ЭАКК), контрикал, препараты кальция, которые, помимо противовоспалительного и десенсибилизирующего действия, снижают фибринолитическую и протеолитическую активность тканей. Так, из 30 больных с высокой активностью фибринолитической системы как за счет ферментативного, так и неферментативного фибринолиза, получавших внутривенно капельно контрикал (30000 ед.), 5% раствор ЭАКК (100 мл) и 1% раствор хлорида кальция (100—150 мл), снижение ферментативного фибринолиза и фибриногенолиза до нормы наблюдалось у 22 человек. Кровохарканье у 12 пациентов после введения ЭАКК и хлорида кальция прекратилось в среднем через 1,8 дня. Однако достоверного снижения свертывающего потенциала крови при применении ингибиторов фибринолиза не наблюдалось, что подтверждалось сохранявшимся после лечения повышенным содержанием в крови фибриногена ($4,3 \pm 0,3 \text{ г/л}$), высокой активностью протромбина ($101,0 \pm 1,2\%$) и низким уровнем свободного гепарина ($5,6 \pm 0,4 \text{ е}$).

Эффективность терапии оценивали по данным клинико-рентгенологического исследования с анализом сроков лечения в стационаре, продолжительности антибактериальной терапии, а также по результатам диспансерного наблюдения. При выписке больных учитывали также и остаточные явления после лечения, такие как умеренное увеличение СОЭ, сохранившиеся сдвиги в белковых фракциях крови, усиление легочного рисунка, развитие очагового пневмосклероза или образование буллезных полостей. Экономическую эффективность лечения рассчитывали по средней длительности пребывания больных в стационаре и средней стоимости использованных лекарственных средств на одного больного. Контрольную группу составили 15 больных с острым абсцессом легких, не получавших в комплексном лечении изучаемых препаратов. Результаты лечения больных по группам представлены в таблице.

Как видно из таблицы, сроки лечения значительно сокращаются при дифференцированном применении средств, влияющих на активность фибринолитической системы крови, что позволяет уменьшить затраты на лечение одного больного почти в 1,5 раза по сравнению с контрольной группой. Кроме этого, уменьшается число больных, нуждающихся в оперативном лечении.

Эффективность лечения больных с острым абсцессом легких при применении в комплексной терапии ингибиторов и активаторов фибринолиза

Показатели	Группы больных		
	контрольная	получавшие ингибиторы фибринолиза	получавшие активаторы фибринолиза
Число больных	15	30	15
Средний возраст, годы	42,5	44,3	48,7
Средний койко-день	57,5	42,6	38,6
Остаточные явления, %	23,9	33,3	20,0
Необходимость в хирургическом лечении, %	13,3	9,9	0
Средняя продолжительность антибактериальной терапии, дни	45,2	35,7	34,1
Средняя стоимость лечения одного больного, руб.	44,8	33,5	29,5
Летальность, %	6,6	0	0

ЛИТЕРАТУРА

1. Барков В. А., Арсентьев Ф. В., Варламова Т. В. и др. Тер. арх., 1980, 3.—2. Гусейнов Ч. С., Рахмаева В. А., Рабинович Ю. Я., Чистяков В. Е. Сов. мед., 1971, 12.—3. Кудряшов Б. А., Ляпина Л. А. Лабор. дело, 1971, 6.—4. Мищенко Ф. Ф. Врач. дело, 1974, 9.—5. Федоров Б. П., Воль-Эпштейн Г. Л. Абсцессы легких. М., Медицина, 1976.

Поступила 18 декабря 1984 г.

УДК 616.831+617.518]-001:616.151.5-008.6

ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Е. М. Евсеев, Г. М. Харин, Р. И. Литвинов

Кафедра нейрохирургии (зав.— проф. Х. М. Шульман), кафедра судебной медицины (зав.— доц. Р. А. Якупов) и кафедра биохимии (зав.— проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром) представляет собой грозное осложнение многих патологических состояний, при которых происходит массивная внутрисосудистая активация системы гемостаза. Не является исключением и такая частая разновидность нейрохирургической патологии, как закрытая черепно-мозговая травма с ушибом головного мозга, при которой нередко возникает ДВС-синдром [9, 19, 20].

Целью нашей работы являлся сравнительный анализ лабораторно-биохимических параметров гемостаза и морфологических проявлений нарушений внутриорганной гемодинамики у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, вызвавшей развитие ДВС-синдрома.

Под нашим наблюдением находилось 86 больных с ушибами головного мозга тяжелой степени (17 женщин и 69 мужчин) в возрасте от 16 до 50 лет; 31 из них погиб. Сдавление головного мозга диагностировано у 42 пострадавших, размягчение вещества головного мозга — у 28. Обследование проводили с использованием краниографии, каротидной чрескожной ангиографии, эхоэнцефалографии, лабораторных исследований ликвора и крови. У пострадавших развились следующие клинические формы ушибов головного мозга: экстрапирамидная (9), диэнцефальная (24) и мезенцефало-бульбарная (53). Состояние системы гемостаза оценивали по следующим параметрам: времени свертывания цельной крови по Ли-Уайту, времени свертывания плазмы крови при рекальцификации по методу Бергерхофа, протромбиновому индексу по Квику, концентрации фибриногена по Рутберг, тромботесту по методу Фуэнте-Ита, фибринолитической активности по методу Ковальского, Копека и Ниверовского, пробам на растворимые комплексы фибрин-мономера (РКФМ) с 2-нафтолом по методу Каммайна и Лайонса (1948), с этанолом по методу Годала и Абильтгаарда (1966) и протаминсульфатом по методу Липински и Воровски (1968), по данным тромбэластографии (ТЭГ) и иммунохимического определения уровня ПДФ в сыворотке крови по методу Мерскея и др. (1969). Результаты лабораторных исследований сопоставляли с контрольными значениями, полученными на крови 15 здоровых лиц (9 мужчин и 6 женщин) в возрасте от 18 до 30 лет.

У погибших проводили патогистологическое исследование почек, печени, легких и головного мозга на наличие фибрина с окраской по Шуенинову и Маллори.

Нарушения системы гемостаза, по данным биохимических исследований, наблюдались почти у всех обследованных с ушибами головного мозга тяжелой степени. Гиперкоагулемия различной степени была обнаружена у 60 пострадавших, что совпадает с нашими прежними данными [3]. У 2 больных показатели гемостаза оставались нормальными на протяжении всего срока лечения. У 24 пострадавших был диагностирован ДВС-синдром, который характеризовался следующими лабораторными признаками: удлинением времени свертывания цельной крови, снижением концентрации фибриногена, увеличением времени рекальцификации плазмы, уменьшением числа тромбоцитов, угнетением фибринолитической активности. На ТЭГ отмечалось увеличение времени реакции (R) и времени образования сгустка (K), уменьшение максимальной амплитуды (МА). Признаки гипокоагулемии сочетались с резко положительными тестами на РКФМ, что указывало на вторичный характер гипокоагулемии, то есть на коагулопатию потребления, свойственную ДВС-