

иногда судороги им были поставлены диагнозы ОРЗ и ОРВИ. Этих больных доставляли в 1—2-й день заболевания машиной скорой помощи. Однако при поступлении, а иногда через несколько часов у них обнаруживался жидкий стул и другие проявления кишечной инфекции. Следовательно, врачам приемных отделений необходимо обращать серьезное внимание, особенно в течение первых суток, на характер стула, наличие срыгиваний, рвоты и на другие симптомы кишечной инфекции.

Врачами участковой службы недостаточно учитываются сопутствующие заболевания у детей. В направлении на диагноз у 85% из них не были отражены такие сопутствующие заболевания, как рахит, дистрофия, анемия, кариес зубов, хронический тонзиллит и др. Внимание врача сосредоточивается обычно только на острой патологии.

Таким образом, диагностические ошибки имеют чаще всего субъективный характер: в их основе лежит недостаточная компетентность врача, а в ряде случаев и нарушения принципов врачебной деонтологии, обусловленные невнимательностью, небрежностью. Максимальное уменьшение числа диагностических ошибок является существенным резервом повышения качества и эффективности лечебной работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиляровский С. А., Тарасов К. Е. В кн.: Методологические проблемы диагностики. М., 1965. — 2. Маслов М. С. Диагноз и прогноз детских заболеваний. Л., Медгиз, 1967. — 3. Таточенко В. К., Соколова А. Ф. и др. Педиатрия, 1981, 1.

Поступила 12 марта 1984 г.

УДК 616.24—002.5—005.1—039.73

ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Л. Б. Худзик

Кафедра туберкулеза (зав.— проф. З. Л. Шульгина) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

За последние десятилетия в лечении туберкулеза достигнуты значительные успехи, но легочные кровотечения и кровохарканье все еще остаются его грозным, часто смертельным осложнением, и среди всех заболеваний легких именно туберкулез — одна из самых частых причин геморрагического синдрома. Нередко легочные кровотечения оказывают отрицательное влияние на течение и исход болезни и требуют от врача экстренной медицинской помощи.

Если в доантибактериальный период легочные кровотечения с летальным исходом встречались сравнительно редко (у 0,2—1,3% всех больных, умерших от туберкулеза легких) [4], то за последние два десятилетия профузные и рецидивирующие геморрагии стали более частым явлением и как причина смерти отмечаются у 6,5—31,0% умерших от туберкулеза [2, 5, 9, 13]. Таким образом, оказание эффективной и своевременной помощи больным туберкулезом с геморрагическими осложнениями является одной из важных задач фтизиатрии.

В основе геморрагических осложнений лежат различные механизмы. Наиболее известной причиной обильных кровотечений являются прогрессирование туберкулеза, расплавление казеозных масс при образовании каверны, что ведет к нарушению целостности стенки кровеносного сосуда, особенно при повышении кровяного давления в сосудах малого круга кровообращения [3, 8]. Однако при разрыве сосуда в легочной ткани остановка кровотечения будет зависеть от состояния систем гемостаза и фибринолиза данного больного, если нет возможности его оперировать по тяжести процесса или из-за отсутствия хирургического и реанимационного отделений. Туберкулезное воспаление обычно разрушает сосуды системы легочной артерии, которые по своему строению напоминают вены со слабо развитым сосудистым компонентом гемостаза.

Целью настоящей работы являлось изучение взаимодействия свертывающей и фибринолитической систем крови у больных туберкулезом легких с геморрагическим синдромом.

Многолетние наблюдения с исследованием коагулограмм более 1500 больных (1967—1984 гг.) и терапия больных туберкулезом с геморрагическими осложнениями, проводимые на кафедре туберкулеза Саратовского медицинского института, в стационарах саратовских городского и областного противотуберкулезных диспансеров, показывают, что

в механизме легочных кровотечений и кровохарканья существенное значение имеют локальное повышение фибринолиза в пораженном участке легких, снижение активности фактора XIII плазмы крови и гипертензия сосудов малого круга кровообращения. При этом значительных нарушений в состоянии системы свертывания крови у больных туберкулезом легких с геморрагическими осложнениями не обнаружено. Свертывающий потенциал у них оказался даже повышенным: уменьшено время свертывания крови, увеличено потребление протромбина своротки крови, повышена концентрация фибриногена, снижена гепариновая активность крови. Сгусток фибрина образовывался быстро, но оставался рыхлым из-за недостатка активности фактора XIII — фибриназы. Протромбиновое и тромбиновое время не изменялось. Система фибринолиза — плазмин, плазминоген, активаторы плазминогена — у больных туберкулезом легких была значительно активирована не только в плазме, но и в легких, что подтверждалось обнаружением повышенной плазминовой активности мокроты, резецированных участков пораженной специфическим процессом легочной ткани по отношению к здоровой ткани легких и выявлением фибринолитических свойств у микобактерий туберкулеза. Образованный на месте кровоизлияния сгусток быстро подвергался лизису. Выявление этих фактов позволяет нам рекомендовать новый подход к решению проблемы патогенеза легочных кровотечений при туберкулезе [7]. Установлено, что у больных туберкулезом легких с геморрагическим синдромом на фоне гиперкоагуляции наблюдается нарастание количества фибриногена и снижение уровня гепарина; последнее не объясняет легочной геморрагии у данного контингента. Однако установлена недостаточная активность фактора XIII и выяснена существенная роль фибринолиза в патогенезе легочных кровотечений при туберкулезе вследствие высокой литической активности плазмы, мокроты, выброса активаторов фибринолиза из распадающейся легочной ткани. Поэтому фибринолитическую активность плазмы и фактора XIII можно считать наиболее информативными показателями: они дают представление о гемокоагуляционных нарушениях у больных туберкулезом при легочных кровотечениях и кровохарканье.

С учетом механизма формирования сгустка при геморрагических осложнениях в клинике туберкулеза их остановка должна проводиться не только коагулянтами, но и ингибиторами фибринолиза. Все применяемые в настоящее время ингибиторы фибринолиза делятся на две большие группы: синтетические аминокислоты, к которым относятся эпсилон-аминокапроновая кислота (ЭАКК), аминотилциклогексанкарбоновая кислота (АМЦГК), парааминометилбензойная кислота (ПАМБА) и вещества животного и растительного происхождения (трасилол, инипрол, пантрипин, контрикал, ингитрил, мингил).

Использование ингибиторов фибринолиза в комплексном лечении больных туберкулезом с легочными кровотечениями в стационарах г. Саратова и Саратовской области позволяло останавливать кровотечение в первые сутки. Сокращение времени кровотечения и раннее активное поведение больных предотвращали развитие аспирационных пневмоний.

За последние 15 лет число профузных легочных кровотечений с летальным исходом по г. Саратову снизилось с 17,7% в 1968 г. до 2,6% в 1983 г. по отношению к числу всех больных туберкулезом легких с геморрагическим синдромом. Полученные данные достаточно надежны, так как секция всех лиц, умерших от туберкулеза, проводится на протяжении указанного времени одним высококвалифицированным специалистом.

Исходя из результатов наших клинических наблюдений, апробации метода, его внедрения в лечебные учреждения г. Саратова и районные противотуберкулезные кабинеты Саратовской области, мы предлагаем следующие мероприятия при развитии геморрагического синдрома у больных туберкулезом легких.

В 1-е сутки от начала кровотечения при кровопотере более 500 мл (но не одновременно), когда отмечаются особенно значительное повышение фибринолиза и снижение активности фактора XIII в плазме крови, необходимо соблюдать строгий постельный режим и рекомендовать положение больного с приподнятым изголовьем. Наложить жгуты на проксимальные отделы конечностей на 30—40 мин. Вводить непременно внутривенно ингибиторы фибринолиза: 5% раствор ЭАКК (100 мл капельно) или ингитрил, контрикал, трасилол.

Перед введением ингибиторов фибринолиза желательно (но не обязательно, если нет возможности) исследовать коагуляционные свойства крови больного: определить время свертывания крови [12], фибринолиз [10, 11] и активность фактора XIII [1].

Через 1—2 ч после внутривенного введения какого-либо ингибитора фибринолиза следует назначить ЭАКК внутрь по 5 г 4—6 раз в сутки с интервалом в 4—6 ч. Всего в 1-е сутки необходимо принять 20—30 г ЭАКК.

Для уменьшения давления крови в сосудах малого круга кровообращения целесообразно вводить ганглиоблокирующие препараты: 1,5% раствор ганглерона (1—2 мл подкожно), 5% раствор пентамина (1—2 мл подкожно), бензогексоний по 0,1 г внутрь 3—6 раз в день в течение 2—3 дней и др. Введение этих лекарственных веществ надо начинать с малых доз в горизонтальном положении больного при обязательном постельном режиме в течение 2 ч после инъекции, под контролем АД.

С целью понижения проницаемости стенки капилляров и получения десенсибилизирующего эффекта рекомендуется внутривенное введение 10 мл 10% раствора хлористого кальция, пипольфена или димедрола подкожно или внутрь, а также 3—5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутримышечно или по 0,1 г внутрь 3—5 раз в сутки. При их неэффективности предлагается наложение пневмоперитонеума или искусственного пневмоторакса (в зависимости от формы процесса), а при возможности оперативного вмешательства — перевод больного в хирургическое отделение. Если больной длительно получает антибактериальное лечение, то ему можно продолжать прием специфических препаратов, оказывающих при комплексном их введении нормализующее действие на системы гемокоагуляции и фибринолиза.

На 2-е сутки от начала кровотечения при повторении легочного кровотечения в течение 1-х суток необходимо дополнительное внутривенное капельное введение ингибиторов фибринолиза, а также внутрь 20—30 г ЭАКК в сутки.

С гемостатической целью возможны капельные гемотрансфузии свежесцитратной крови (50—100 мл), в которой содержится, наряду с другими компонентами гемокоагуляции, фактор XIII. Если же у больного одновременно выделится 500 мл крови и более, то показано ее переливание для восполнения объема циркулирующей крови в дозе, не превышающей объема кровопотери. Данное переливание следует контролировать по содержанию гемоглобина и количеству эритроцитов. Необходимо также следить за максимальным АД — поддерживать его на уровне не ниже 13,3 кПа (100 мм рт. ст.). Следует продолжать введение ганглиоблокирующих, десенсибилизирующих веществ, аскорбиновой кислоты и для предотвращения развития аспирационной пневмонии подключать неспецифическую терапию: антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды, нитрофураны.

При прекращении кровотечения в 1-е сутки, но продолжении кровохарканья можно рекомендовать введение ЭАКК (20 г в сутки) только внутрь. Десенсибилизирующую, витаминно- и противовоспалительную терапию при этом необходимо продолжать. Допустимо расширение режима: больному можно разрешить сидеть, вставать, ходить до туалета.

На 3-и и последующие сутки у больного возможно перманентное кровохарканье (в течение 3—5 сут). Для предотвращения развития гипостатической пневмонии допускается полупостельный режим. Доза ЭАКК снижается до 15 г в сутки (по 5 г через 8 ч). Осуществляется десенсибилизирующая, витаминно- и противовоспалительная терапия. Ганглиоблокаторы отменяются.

В дальнейшем (до 5—7 дней от начала кровотечения) рекомендуется назначать ЭАКК по 15 г в сутки; через 5 сут при отсутствии неспецифической воспалительной реакции в легких противовоспалительную терапию надо отменить и продолжить специфическое антибактериальное лечение на фоне введения витаминов и десенсибилизирующих средств.

При легочном кровотечении менее 500 мл в 1-е сутки следует придерживаться той же тактики ведения больного: начинать с внутривенного введения какого-либо ингибитора фибринолиза, а через 1—2 ч переходить на прием ЭАКК внутрь. Дозу ЭАКК можно уменьшить до 15—20 г/сут.

На 2-е сутки, если кровотечение прекратилось, нет необходимости в переливании крови и введении больному ганглиоблокирующих веществ, но прием ЭАКК требуется продолжить (по 5 г 3—4 раза в сутки).

В последующие 2—3 дня больному рекомендуется полупостельный режим; при отсутствии симптомов аспирационной пневмонии неспецифическую терапию назначать не следует. Продолжать лечение ЭАКК (по 15 г в сут), противотуберкулезными, десенсибилизирующими препаратами и витаминами.

При кровохарканье больному показан полупостельный режим и прием в течение 3—5 дней ЭАКК по 5 г внутрь 3—4 раза в сутки с интервалами в 6—8 ч. К данной терапии можно присоединить прием 10% раствора хлористого кальция по 1 ст. л. 3—4 раза в день (после еды), аскорбиновой кислоты по 0,1 г 3—4 раза в день и димедрола по 0,05 г 2 раза в сутки.

Специфическое противотуберкулезное лечение осуществляется с 1-го дня кровохарканья. После его прекращения и отмены ЭАКК рекомендуется повторное исследование фактора XIII и фибринолитической активности. По полученным нами данным, у здоровых лиц активность фактора XIII была равна $68,9 \pm 2,2$ с, у больных туберкулезом с легочной геморрагией — $41,7 \pm 0,7$ с; фибринолиз плазмы — $77,9 \pm 1,6$ мм² и $192,8 \pm 6,6$ мм² соответственно.

При наличии тромбозастографа или коагулографа желательно записать тромбоэластограммы или коагулограммы в начале кровотечения и после его прекращения. Нормальные показатели или гиперкоагуляционный сдвиг в коагулограмме и тромбоэластограмме, снижение фибринолиза по сравнению с исходными данными будут служить врачу основанием для отмены ингибиторной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В. П., Жукова Н. А., Руказенкова Ж. Н. Лабор. дело, 1965, 7.—2. Казак Т. И., Гринберг Л. М., Трегубов Е. С. Пробл. туб., 1984, 11.—

3. Лашетко Е. Л. В кн.: Материалы V Республиканской конференции судебных медиков. Рига, 1970. — 4. Рабухин А. Е. Клин. мед., 1957, 12. — 5. Рыфф И. М. Функциональная морфология легочных кровоизлияний при туберкулезе. Автореф. канд. дисс., М., 1970. — 6. Соркин М. З. В кн.: Современные проблемы хирургии легких (труды ЦИУВ). М., 1966. — 7. Худзик Л. Б. Патогенез геморрагических осложнений у больных туберкулезом легких и роль фибринолиза и гемокоагуляции в клиническом течении туберкулезного процесса. Автореф. докт. дисс., М., 1977. — 8. Димитров Ст. Фтизиатрия (София), 1974, II, 3. — 9. Amirapa M., Frater R., Tirchwell P., Janis M. Amer. Rev. Resp. Dis., 1968, 97, 2. — 10. Astrup T., Müllertz S. Arch. of Biochem. and Biophys., 1952, 40, 1. — 11. Lassen M. Acta Physiol. Scand., 1952, 27, 4. — 12. Lee R. J., White P. D. Cit. E. Perlick. Gerinungslaboratorium in Klinik und Praxis. Leipzig, 1960. — 13. Longefait H. Rev. franc. Mal. resp., 1976, 4, 9—10.

Поступила 2 апреля 1985 г.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ КУРАШОВ

Х. С. Хамитов, А. Н. Галиуллин

Кафедра физиологии (зав.—проф. Х. С. Хамитов) и кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав.— канд. мед. наук А. Н. Галиуллин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Исполнилось 75 лет со дня рождения видного государственного и общественного деятеля, выдающегося организатора советского здравоохранения, верного сына Коммунистической партии, замечательного ученого, члена-корреспондента АМН СССР профессора Сергея Владимировича Курашова.

С. В. Курашов родился 1 октября 1910 г. в семье рабочего-железнодорожника разъезда Берестянки Московско-Рязанской железной дороги. В школе он был способным, активным учеником. В характеристике, выданной ему в 1926 г., отмечалось, что Сергей Курашов — один из лучших учеников школы и неутомимый организатор полезных начинаний. В том же году С. В. Курашов успешно сдал вступительные экзамены и был зачислен в число студентов Саратовского ветеринарного института, однако в 1928 г. он перевелся на медицинский факультет Казанского университета. С этого времени в течение 15 лет Сергей Владимирович учился и работал в Казани. С третьего курса он стал фельдшером-дежурантом Казанской психиатрической больницы, а с четвертого — дежурным фельдшером Казанского госпиталя.

Работа в больнице заинтересовала его, и он стал активным участником психоневрологического студенческого кружка и вскоре его председателем. Уже в те годы Сергей Владимирович отличался глубоким аналитическим умом, умением обобщать противоречивые факты, что впоследствии помогло ему быстро и правильно решать практические задачи в области здравоохранения на высоком научном уровне. Он не представлял жизни без общественной работы и всегда с большой теплотой вспоминал годы своего пребывания в комсомоле: был председателем профбюро, затем секретарем комитета комсомола факультета. Ему всегда надо было находиться в гуще всех университетских дел. В это время появляются его первые научные работы «Рефлексология и марксизм» и «Исходы шизофрении», выполненные под руководством профессора Тихона Ивановича Юдина.

В конце 1930 г. медицинский факультет Казанского университета выделяется в самостоятельный институт, который С. В. Курашов успешно заканчивает, и в 1931 г. остается ординатором психиатрической клиники, а затем зачисляется в аспирантуру. Ординатуру Сергей Владимирович совмещает с заведованием наркологическим диспансером и в течение года работает в качестве лечебного инспектора промышленных центров при Наркомздраве ТАССР. В 1935 г., когда С. В. Курашов был еще аспирантом, его назначают главным врачом клинической больницы КГМИ, а через год главным врачом Казанской психиатрической больницы Наркомздрава РСФСР и главным психиатром Татарской АССР. Как главный врач он стремился сохранить и приумножить идущие от основоположников казанской психиатрической школы А. У. Фрезе и В. М. Бехтерева полезные начинания и славные традиции в работе возглавляемого им учреждения. После окончания в 1936 г. аспирантуры Сергей Владимирович начинает работать ассистентом на кафедре психиатрии.

В 1938 г. он вступает в ряды Коммунистической партии.