**ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ**

Удельный вес больных фиброзно-кавернозным туберкулезом остается еще значительным, хотя и имеет тенденцию к снижению.

Основными осложнениями фиброзно-кавернозного туберкулеза являются легочные кровотечений, амилоидоз паренхиматозных органов, функционального состояния дыхательной и сердечно-сосудистой системы при фиброзно-кавернозном туберкулезе легких освещены достаточно полно, то характер течения спонтанного пневмоторакса, методы его лечения и исходы изучены недостаточно.

В связи с этим мы рассмотрели истории болезни 94 больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, осложненным спонтанным пневмотораксом. Среди них мужчин было 81, женщин – 13 лиц, в возрасте до 30 лет – 11, от 30 до 50 лет – 57, старше 50 лет – 26. Пневмоторакс справа был у 47, слева – у 47 больных, в том числе у 1 двусторонний. Длительность заболевания туберкулезом легких до 5 лет была у 48, до 10 лет – у 18, более 10 лет – у 29 человек. Двусторонний процесс был у 48 больных, в том числе у *24* каверны определялись с обеих сторон. Легочные кровохарканья и кровотечения наблюдались у 28 (29,8 **%)** больных. 3 больных на учете *в* противотуберкулезном диспансере не состояли: фиброзно-кавернозный туберкулез легких у них был выявлен только после возникновения спонтанного пневмоторакса.

Спонтанный пневмоторакс наблюдался чаще в осенне-зимний период года (54), реже – в весенне-летний (40) . Во время работы пневмотораке возник у 9, в стационаре – у 35, в домашних условиях – у 50 человек. После начала заболевания дома в сроки до 7 дней поступили в больницу 24, до 30 дней – 9, позднеь – 17 больных. Поздняя госпитализация была связана с тем, что больные самостоятельно лечились домашними средствами от различных заболеваний.

Причинами возникновения пневмоторакса явились обострение туберкулезного процесса в легком (у 50), физическое напряжение при буллезно-дистрофических изменениях, сопутствующих фиброзно-ка вер нозному туберкулезу легких (у 33), различные травмы плевры и легкого (у 11).

Осложнения возникли у 84 больных, в том числе у 9 рецидив пневмоторакса, у 32 ателектаз легкого, у 28 плевропульмональный свищ, у 10 торакальный свищ, у 1 гемоторакс, у 70 пневмоплеврит и пиопневмоторакс. У 12 больных в плевральной жидкости определялись микобактерии туберкулеза. При прорыве каверны в плевральную полость возникала острая туберкулезная эмпиема плевры со смешанной инфекцией.

С учетом характера клиники, особенностей лечения и исхода все больные со спонтанным пневмотораксом разделены на три группы: с пневмотораксом, возникшим при наличии тяжелого основного процесса, до спонтанного пневмоторакса, осложненного легочно-сердечной недостаточностью, нередко в терминальной фазе его течения, с клапанным и неосложненным, когда функция органов дыхания и сердечно-сосудистой системы были хорошо компенсированы.

Так, спонтанный пневмоторакс у 38 (40,4 **%)** больных возник на фоне уже имевшихся глубоких нарушений функции сердечно-сосудистой системы при хроническом двустороннем туберкулезе легких (31), а также у умирающих от прогрессирования фиброзно-кавернозного туберкулеза легких больных (7), когда возникла наиболее тяжелая его форма – так называемый терминальный пневмоторакс. Незначительное скопление газа в плевральной полости у больного быстро приводило к развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности.

При манометрии плевральной полости отмечалось отрицательное или нулевое давление. Размах колебаний манометра зависел от движения грудной клетки и купола диафрагмы, степени дыхательной недостаточности. Срочная аспирация газа из плевральной полости не приводила к улучшению общего состояния больного, устранению одышки, что свидетельствовало о развитии острой декомпенсации сердечной деятельности.

Лечение таких больных вызывало значительные трудности. Нередко возникала необходимость в проведении неотложных реанимационных мероприятий, которые не всегда были эффективными и оканчивались летальным исходом. Нами было установлено, что дренирование плевральной полости у ряда больных приводило лишь к кратковременномч улучшению общего состояния, после которого внезапно наступала смерть. Так, летальный исход в день установления дренажной трубки и начала аспирационной терапии наступил у 3 больных. В связи с этим мы воздерживались в дальнейшем от дренирования больных с терминальным пневмотораксом, считая, то это мероприятие нередко неблагоприятно влияет на адаптацион-ные возможности больного. Наши наблюдения согласуются с выводами В. А. Чуканова и И. Г. Лемберского о нецелесообразности наложения дренажа у умирающих больных с прогрессирующим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких. Поэтому у таких больных мы уделяли основное внимание интенсивной кардиальной терапии, а необходимую аспирационную терапию при пневмоплевритах проводили щадящим методом – плевральными пункциями.

У 7 **(7,3%)** больных фиброзно-кавернозный туберкулез осложнился, клапанным пневмотораксом. Значительный коллапс легкого на стороне пневмоторакса, резкое смещение органов средостения в противоположную , сторону и сдавление легкого на фоне активного и распространенного туберкулезного процесса приводили к уменьшению дыхательной поверхности ', легких и развитию острой дыхательной недостаточности. Общее состояние больного становилось крайне тяжелым, дыхание – поверхностным, пульс – частым, артериальное давление – высоким. Страх и беспокойство усугубляли тяжесть клинической ~картины, которая во многом была сходной с клиникой заболевания у больных первой группы. Только при манометрии выяснялся характер пневмоторакса. При клапанном пневмотораксе давление в плевральной по лости было положительным. При удалении газа оно снижалось, а затем, после прекращения аспирации, вновь повышалось и нередко становилось более высоким, чем при первичной манометрии. Дренирование плевральной полости, активная аспирационная терапия в этом случае немедленно устраняли дыхательную недостаточность.У 49 (52,1) больных спонтанный пневмоторакс клинически протекал бессимптомно. Газ в плевральной полости выявлялся чаще всего при очередном рентгенологическом осмотре или даже на секции (2). Клиника его была выражена незначительно, хотя и диагностировалось обострение туберкулезного процесса. Скудные клинические данные обычно не позволяли у них своевременно диагностировать это осложнение. При манометрии плевральной полости давление чаще всего было на невысоких положительных цифрах или отрицательным. Длительное время пневмоторакс протекал доброкачественно, без осложнений и обычно не вызывал тревоги.

Все больные получали комбинированное противотуберкулезное антибактериальное лечение, включая резервные препараты, на фоне десенсибилизирующей, дезинтоксикационной терапии и приема витаминов. Особое внимание уделялось сердечно-сосудистой терапии при напряженном и клапанном пневмотораксе. 22 больным проводилась внутривенная инфузия лекарственных средств, **23 –** лечение пневмоперитонеумом.

Лекарственная терапия проводилась 11 больным, пневмоторакс был ликвидирован у 5.

Активная аспирация проводилась , 83 больным. Методом плевральных пункций лечились 70 больных, дренированием – 89, в том числе 56 одним дренажем, 9 одновременно двумя дренажами, 24 повторным дренированием. 5 человек от дренирования плевральной полости отказались. Пневмо-торакс ликвидирован у 30 больных. Необходимо отметить, что обычно после дренирования и аспирационной терапии коллабированное легкое сразу же расправлялось, но затем у некоторых больных, несмотря на то что дренажная трубка еще не была удалена, наступал повторный коллап легкого. Следует отметить, **что** ранне удаление дренажа нередко приводило к повторному коллапсу легкого. Такие рецидивы отмечаются у больных с буллезно-дистофическими изменениями в легких и неполным закрытием плевролегочного свища, в том числе у одного дважды. При рециди-вах спонтанного пневмоторакса легкое расправлялось хуже, чаще возникали плевральные осложнения, лечение обычно затягивалось.Оперативным вмешательством больные первой группы подвергались в 13,1 **%,** третьей – в 22,4 **%** случаев. Произведены следующие оперативные вмешательства: удаление легкого у 7, доли у 2, сегментарная резекция у 7, торакопластика у 1. Все операции сопровождались плеврэктомией и декортикацией. Непосредственной причиной смерти послужили следующие осложнения: легочно-сердечная недостаточность у 15, легочное кровотечение у 3, амилоидоз паренхиматозных органов у 2, тромбоэмболия легочной артерии у 1, стафилококковая деструкция легких.

Причины летальных исходов в отдаленном периоде наблюдения по сравнению с вызвавшими госпитальную летальность существенно изменились. Так, снизилась летальность от легочно-сердечной недостаточности с 68,2 до 50,0 **%,** но увеличилась от ле-гочного кровотечения с 13,6 до **16,6% .** После излечения спонтанного пневмо-торакса средняя продолжительность жизни больного туберкулезом возросла с 8,7 до 11,8 года от начала заболевания туберкулезом легких.

Заключение

Полученные данные свидетельствуют о неблагоприятном влиянии спонтанного пневмоторакса на течение заболевания при фиброзно-каверзном туберкулезе легких. Следует отметить, что позднее обращение больного в диспансер обусловливает сложность лечения и высокую смертность в раннем и позднем периодах наблюдения. Только ранняя диагностика спонтанного пневмоторакса при фиброзно - кавернозном туберкулезе легких позволяет своевременно начать рациональную терапию, предупредить развитие тяжелых осложнений и тем самым увеличить продолжительность жизни больного.

**0 ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ ЛЕГОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ И**

**КРОВОХАРКАНИЙ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ**

В настоящее время благодаря широкому применению туберкулостатиков эффективность лечения больных туберкулезом легких резко повысилась. Среди впервые заболевших излечение наступает у 75 – **85%,** а жизнь неизлеченных продлевается до 20 и более лет. Одним из частых осложнений у больных с хроническими деструктивными формами туберкулеза легких являются легочные кровотечения и кровохаркания.

Д. Д. Яблоков (1971) сообщает, что легочные кровотечения и кровохаркания при туберкулезе встречаются в 21~/~ случаев. И. Т. Пятночка, Л. А. Грищук (1981) указывают на то, что в последнее десятилетие легочные кровотечения и кровохар-кания – одни из наиболее частых осложнений впервые выявленного туберкулеза легких **(э,18%),** в частности его деструктивных форм (7,86/~). Наряду с этим участились случаи летальных профузных легочных кровотечений в ряду осложнений хронических деструктивных форм туберкулеза.

Патогенез легочных кровотечений и кровохарканий у больных туберкулезом сложен и обусловлен различными факторами, среди которых основное значение имеет состояние легочных кровеносных сосудов. Одной из особенностей кровообращения в легких является наличие двух кровеносных систем. Питание легких в основном осуществляется через систему бронхиальных артерий, газообмен за счет сосудов легочной артерии и легочных вен. Сосуды малого круга кровообращения и бронхиальные сосуды (система большого круга кровообращения) образуют между собой анастомозы.

Каятцьяеп в 1868 г., наблюдая случаи смертельных легочных кровотечений, впервые описал аневризматические изменения в легочных сосудах, проходящих через стенку каверны. В последующем ряд авторов считал, что одно" из главных причин легочных кровотечений у больных туберкулезом является разрыв аневризмы. По данным Тйотрьоп (1954) только эрозия ветвей легочной артерии приводила к легочным кровотечениям. В то же время И. Х. Рабкин и соавт. (1972), Вгосагд, СЬоИо! (1957) ни в одном случае не наблюдали аневризматических расширений сосудов легких, расположенных в окружности полости и ее стенки. Они установили деформацию артериальной и венозной сети, неравномерные сужения сосудов, ампутации, «бессосудистые» зоны вокруг каверны. При изучении вазо- и стереовазограмм легочных артерий и вен, а также гистотопо-грамм им не удалось обнаружить экстравазацию контрастного вещества в полость каверны. При исследовании сосудов в стенке каверны с помошью одномоментного их заполнения в резецированных сегментах рентгенконтрастными веществами и тушью, определены эктазии венул, артериол и капилляров, а также изъеденность и неравномерность контуров. В результате исследований авторы отмечают участие прекапиллярной и капиллярной сети стен'ки каверны в генезе легочных кровотечений.

При туберкулезе легких наблюдаются как специфические, так и неспецифические изменения артерий и вен (Ое1агие, Бога, Мiдпо1, 1955; Д. Д. Яблоков, 1971; М. Н. Аничков, И. В. Вигдорчик, 1975). Около туберкулезных поражений легкого отмечаются периартерииты и перифлебиты в виде инфильтрации адвентиции. Всегда имеет место распространение туберкулезного процесса на стенку артерии или вены. При сравнительно большой частоте поражения стенок сосудов, расположенных среди творожисто-измененной легочной ткани, кровотечения встречаются относительно не так часто, как можно было бы ожидать. Этот факт Д. Д. Яблоков (1971) объясняет тем, что еще до распада успевают развиться реактивные изменения внутренней оболочки сосудов, которые ведут к сужению его просвета до полной облитерации. В таких случаях распространяющийся творожистый некроз, разрушая стенку сосуда, не вызывает кровотечения.

|  |  |
| --- | --- |
| Кто-то экспериментально доказали, что электрическая стимуляциягипоталамуса у кроликов, зараженных туберкулезом, приводит к крово-излияниям легких у **77%.** Причем их было больше в пораженных туберкулезом очагах. Авторы предполагают, что в результате стимуляции гипоталамуса повышается артериальное давление, вследствие чего возникают кровотечения из измененных сосудов каверны.И. М. Рыфф (1968), изучая данные аутопсий при деструктивном туберкулезе, когда у **18,5%** непосредственной причиной смерти явились легочные кровотечения, нашел, что в сосудах среднего и мелкого калибра просвет резко суживался за счет выраженной гипертрофии продольного мышечного слоя. Сосуды крупного калибра характеризовались относительным расширением с разрастанием внутренней оболочки. **Это** сопровождалось увеличением количества бронхо-пульмональных артериовенозныханастомозов. Данная перестройка сосудов малого круга кровообращения по выводам автора является морфологическим компонентом прекапиллярной гипертонии. При гистохимической идентификации кислых мукополисахаридов И. М. Рыфф (1968) также устаовил неравномерное пропитывание и пониженное содержание хондроитинсерной кислоты и гепарина. Все это влияет на их эластичность, и в условиях гипертензии в малом круге кровообращения делает более хрупкими, ломкими, что создает благоприятные условия для разрыва легочных сосудов каверны. |  |
| Е. Л. Лащетко (1970), анализируя случаи скоропостижной смерти в результате легочных кровотечений, находил в очагах туберкулезного воспаления васкулиты сегментарных и субсегментарных ветвей легочной артерии, которые проявлялись кле-точиой инфильтрацией и неравномерным пропитыванием сосудистых стенок плазмен-ными бслками. Васкулитам сопутствовали тромбозы ветвей легочной артерии. Обту-рация тромбом легочных ветвей приводила *к* повышенному давлению в малом круге кровообращения. Автор считает, что в патогенезе легочных кровотечений и кровохарканий при хронических деструктивных формах туберкулеза имеет значение гипер-тснлия в малом круге кровообращения. Васкулиты, тромбозы и аневризмы *в* условиях лсгочной гипертензии способствуют нарушению целостности кровеносных сосудов. О перестройке сосудистой системы, которая свидетельствует о гипертензии в малом круге кровообращения у больных с деструктивными формами туберкулеза легких, осложненным кровотечениями и кровохарканиями, сообщали также Г. Е. Бутенко, Л. Е. Горбулин, Б. В. Норейко (1966), Н. Г. Новрузов (1967), Е. Л. Лащетко (1971); В. А. Алиен, М. П. Ельшанская (1974); Н. С. Пилипчук (1977); Л. Б. Худзик (1977); Н, А. Буртовая, В. Х. Хохлов (1977); Е. В. Андрющенко (1979). |  |
| В системе легочного кровообращения существуют артерио-венозные анастомозы между бронхиальной системой и сосудами малого круга, которые в норме не функционируют. Они вступают в действие только в результате повышения давления в малом круге кровообращения, что предохраняет правый желудочек от перегрузки Анатомическими исследвайиями установлено, что эти анастомозы значительно увеличиваются в числе и калибре при хроническом туберкулезе легких. На появление артерио-венозных бронхиально-легочных знастомозов вследствие гипертензии в малом круге кровообращсния |  |
| В литературе имеются сведения об участии бронхиальных артерий в генезе легочных кровотечений и кровохарканий при туберкулезе. Так, И. Х. Рабкин и соавт. (1972) обнаружили густую сеть бронхиальных артерий *в* стенках каверны, местами неравномерно расширенных. По данным авторов, экстравазация контрастного вещества и тромбирование сосудов являются прямым признаком кровотечения, гиперваскуля-ризация и диффузия контрастного вещества – косвенным признаком кровохарканий. Изучая состояние бронхиальных артерий с помощью селективной ангиографич у больных с легочными кровотечениями и кровохарканиями при туберкулезе, Г. И. Варно-вицкий, М. Я. Вулих (1975) установили рентгенологические признаки, подтверждающие участие бронхиальных артерий в возникновении данного осложнения. ~ ним относятся экстравазация – выход контрастного вещества из русла сосуда, тромбоз мелких бронхиальных артерии, айевризмойодобные расширения периферических ветвей, обнаружение крупных артерио-артериальных и артерио-венозных бронхиально-легочных анастомозов, в результате которых происходит сброс аортальной крови под высоким давлением из бронхиальных артерий в легочные. Учитывая то обстоятельство, что легочные сосуды не адаптированы К высокому артериальному давлению, а также неполноценность стенок анастомозов, все это может стать, по мнению авторов, причиной легочных кровотечений и кровохарканий. |  |
| Из всего сказанного можно заключить, что в патогенезс легочных кровотечений и кровохарканий у больных с деструктивными формами туберкулеза существенную роль играет гипертензия в малом круге кровообращения. В условиях легочной гипер-тензии значительные патологические изменения *в* легочных сосудах являются благоприятным началом для нарушения их целостности. | 1 |

В развитии легочных кровотечений и кровохарканий у больных туберкулезом с легочным сердцем определенное значение придается системе свертывания крови и фибринолиза. Известно, что ткань легкого содержит высокоактивный тканевой тромбопластин, участвует в синтезе гепарина, служит главным источником тканевого активатора профибринолизина, вырабатываются ингибиторы фибринолиза (Н. С. Ру-сейкин, 1973). Так, Егйя1е~п, бппЬегд (1957) наклонность к легочным кровотечениям и кровохарканиям объясняют недостаточностью синтеза протромбина печеныо, а Х~-~о1iп~ (1961), А. И. Макинский, Г. С. Азизов (1972) больше придавали значения ~у-нкциональной недостаточности тромбоцитов, которая характеризовалась снижением третье~о пластиночного фактора. Другие авторы (Н. М. Рзаев, А. И. Макинский, 1970; Л, Б, Худзик, 1978) установили снижение активности Х111 фактора, вследствие чего сгусток фибрина образовывается быстро, но остается рыхлым из-за недостатка активности Х111 фактора плазмы (фибриназы), который укрепляет его структуру. Г. В. Сутырина (1967), Бгип, В~о1, Вегйоп (19б7); А. В. Шемстов (1968); Н. И. Фо-мичева (1974) в большинстве случаев нашли фибринолитическую активность плазмы в момент легочных кровотечений и кровохарканий повышенной. По данным Ас1гпр, А1ЬгесЫьеп (1956); А1ЬгесЫьеп (19э7), ткань легкого содер,кит большое количество активатора профибринолизина, местное освобождение которого можст привести к рас-творению ~иб инового сгустка, образовавшегося на месте поврежденного сосуда, вследствие чего может возникнуть кровотечение. Исходя из этого, Г. С. Неверов (1967) изучил фибринолитическую активность мокроты методом фибриновых пленок и нашел, что фибринолитическая активность мокроты у большинства больных с кро-вохарканием высокая и в сочетании с другими факторами создает предпосылки для длительного кровохаркания. Далее Л. Б. Худзик, Б. М. Сибиряков, Л. А. Усачева (1971), сопоставляя полученные результаты исследований фибринолитической активности плазмы и мокроты, установили, что у больных туберкулезом легких наблюдается повышение фибринолитической активности плазмы и мокроты. Особенно они выражены при деструктивном туберкулезе, осложненном легочным кровотечением и кровохарканьем. Л. Б. Худзик (1977) считает, что в патогенезе легочных крово-течений и кровохарканий существенное значение имеют повышение локального фиб-ринолиза в пораженном участке легких, снижение активности Х111 фактора и гипертензия сосудов малого круга кровообращения.

Целесообразность применения ганглиоблокаторов при лечении легочных кровотечений и кровохарканий у больных туберкулезом обоснована тем, что вследствие блокады ганглиев сосудосуживающих симпатических нервов происходит расширение сосудов, понижаетсл кровяное давление, а это приводит к повышению емкости сосудистого русла и уменьшению количества крови, возвращающейся к правому предсердию. Все это в конечном итоге приводит к разгрузке и снижению давления в малом круге кровообращения. Так, М. К. Мурадов, Е. А. Мельников, **Ф.** А. Юмагулова (1966) применили с гемостатической целью ганглиоблокаторы (гексоний, пентамин) у 103 больных с деструктивным туберкулезом легких, осложненным легочным кровоте-чением и кровохарканьем, и получили положительный результат у 69 больных **(66,9%).** И. П. Копейко, Л. А. Вайсберг, Л. А. Малецкая (1967) ганглионарную блокаду в терапии легочных кровотечений применили у 8 больных при далеко зашедшем туберкулезе легких. Пентамин или гексоний вводили подкожно по 50 – 100 мг. Дозировку подбирали таким образом, чтобы снизить максимальное артериальное давление до 90 – 100 мм рт. ст. Ганглионарная блокада поддерживалась **от** одного до семи дней. Положительный эффект отмечен у всех наблюдаемых больных. Ю. Д. Яцожинский, Н. Г. Пенькова (1969) на высоте легочного кровотечения вводили внутримышечно 0,5 – 1 мл **1,5%** раствора пентамина или 0,5 – 1 мл гексаметония, в последующем по мере уменьшения кровотечения назначали гексоний в таблетках по 0,1 г три-шесть раз в сутки до полного прекращения кровохарканья. В контрольной группе больных, которым не назначали ганглиоблокаторы, продолжительность кровотечения в среднем составляла 5,8 дня, при их назначении – 3,6 дня. Непосредственный эффект – прекрашение легочного кровотечения и кровохарканья отмечен у **88,4%** больных. Ю. М. Репин, М. А. Трофимов (1973, 1976) 27 больным вводили внут-ривенно капельно 0,5 мл **5%** раствора пентамина совместно с последующим переливанием крови. Цель переливания на данном этапе – усиление гемостатического эффекта при гипотонйи. Максимальное артериальное давление снижали до 80 – 90 мм рт. ст. Длйтельность поддерживания гипотонии составляла 2 – 3 дня после прекр -щения кровотечения. Ганглионарная блокада во всех случаях дала гипотензивный эффект со снижением артериального давления на 10 – 40 мм рт. ст. от исходного уровня. В. Б. Румянцев (1976) впервые применил "девяти больным темехин для те-рапии легочного кровотечения при подготовке их к операции на легких. В сочетании с гемостатической терапией темехин назначался по 0,001 г три-четыре раза в сутки. Способствуя перераспределейию крови из ма'лого "к'руга в ольшои, темехин, как считает автор, усиливает гемостатический эффект при лечении легочного кровотечения. Н. С. Пилипчук, Г. А. Борисенко (1981) наиболее быстрый и выраженный эффект в остановке легочных кровотечений и кровохарканий установили при применении ганглиоблокаторов из группы третичных аминов – пирилен по 0,005 г и темехин по 0,001 г 2 – 4 раза *в* сутки, из группы четвертичных аммоййевых соединений – бензо-гексоний, который оказался наиболее эффективным при ингаляционном методе введения. Начальная доза составляла 20 – 30 мг (1 – 1,5 мл **2,5%** раствора). Под действием ганглионарной блокады происходило уменьшение функциональной перегрузки правых отделов сердца, снижение давления в малом круге кровообращения по данным измерения давления в легочной артерии косвенным методом. Замедляя ток крови, снижая свободный гепарин, сокращая время свертывания, повышая толерантность к гепарийу, ганглиоблокаторы (пирилен, темехин, бензогексоний при ингаляционном: методе введения) тем самым, по мнению Н. С. Пилипчука, Г. А. Борисенко (1981),~ способствовали лучшему формированию сгустка.

В комплексном лечении легочных кровотечений и кровохарканий при туберкулезе необходимо учитывать данные коагулограммы и тромбоэластограммы, так как при введении с гемостатической целью только коагулянтов (хлористый кальций, ви-касол и др.) не учитывается физиология процесса свертывания крови, особенности фармакологического действия коагулянтов и патогенез легочных кровотечений и кровохарканий. Исходя из механизма формирования сгустка, их остановка должна проводиться не только коагулянтами, но и ингибиторами фибринолиза (синтетические аминокислоты – эпсилонаминокапроновая, аминометилцикогексанкарбоновая; и вещества животного и растительного происхождения – трасилол, цалол, инипрол, контри-кал, ингитрил) – Л. Б. Худзик (1977).

На основании приведенных данных литературы можно сделать выводы, что одной из причин легочных кровотечений и кровохарканий является гипертензия в малом круге кровообращения, которая имеет место у больных туберкулезом легких, осложненным легочным сердцем. Поэтому в комплексном лечении широко применяют эуфиллин, но-шпу и другие препараты, обладающие спазмолитическим действием. С этой целью рядом авторов были применены различные по химической структуре ганглиоблокаторы, которые рассматривают как один из патогенетических методов лечения легочных кровотечений и кровохарканий у больных с деструктивными формами туберкулеза.

Установлена также существенная роль фибринолиза *в* патогенезе легочных кровотечений и кровохарканий вследствие высокой литической активности плазмы, мок-роты, выброса активаторов из распадающейся легочной ткани и наличии фибрино-литических свойств микобактерий.

Все это необходимо учитывать при проведении лечебных мероприятий, направленных на остановку легочных кровотечений и кровохарканий при деструктивных формах туберкулеза.