

О СОДЕРЖАНИИ ПРОТРОМБИНА В КРОВИ ПРИ НЕКОТОРЫХ СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЛЕЧЕНИИ ИХ ДИКУМАРИНОМ

Асс. Ф. Т. Красноперов

Факультетская терапевтическая клиника (зав.— проф. З. И. Малкин) и клиника нервных болезней (зав.— проф. Л. И. Омороков) Казанского медицинского института

Проблемы терапии нарушений мозгового кровообращения весьма актуальны. Мозговые геморрагии, тромбозы и эмболии, находящиеся чаще всего в связи с атеросклерозом и гипертонической болезнью, относятся к основным проявлениям сосудистых катастроф, которые, наряду с инфарктом миокарда, наиболее серьезны по своему прогнозу.

Лечению сосудистых заболеваний головного мозга посвящены работы многих отечественных и зарубежных авторов, большинство которых в последнее время подчеркивает целесообразность изучения процесса свертывания крови, определения содержания его отдельных компонентов и особенно протромбина.

Нами проводилось наблюдение за содержанием протромбина в крови у 77 больных с поражением мозговых сосудов (тромбоз — 23, эмболия — 7, атеросклероз — 12, эндартериит — 9, кровоизлияние в мозг — 12 и с другими поражениями нервной системы — 14). Мужчин было 47, женщин — 30. До 30 лет — 8, от 31 до 50 лет — 24, от 51 до 60 лет — 19 и старше — 26 чел.

При тромбозе сосудов головного мозга протромбин крови был повышен у 13 чел. (106—121%), в норме — у 5, понижен — у 5 (не ниже 76%).

Среди больных эмболией сосудов головного мозга протромбин был повышен у 4 (107—114%), в норме — у 2 и снижен — у 1 (86—94%).

У больных с кровоизлиянием в головной мозг протромбин был повышен у 7 (106—121%), в норме — у 3, понижен — у 2 (не ниже 72%).

Заслуживает внимания выраженная лабильность уровня протромбина в крови у больных мозговыми инсультами. Эта лабильность больше выражена у больных геморрагиями и тромбозами сосудов головного мозга. При склерозе сосудов головного мозга у 10 больных из 12 была гиперпротромбинемия (106—123%). Нормальное содержание — у 1, пониженное также у 1 больного (86%).

При эндартериите сосудов головного мозга во всех случаях (кроме одного — 78%) протромбин крови был повышен (106—130,7%).

Наблюдая за динамикой протромбина при некоторых других поражениях нервной системы выявить какой-либо закономерности нам не удалось; незначительная гиперпротромбинемия в отдельных случаях сменялась гипопротромбинемией и наоборот, или же отмечалось нормальное содержание протромбина. Исключением были два больных опухолью головного мозга, у которых обнаружена гиперпротромбинемия (111,8% и 123%).

В сочетании с общеклиническим обследованием больных, динамическое наблюдение за содержанием протромбина, особенно при анализе каждого случая гиперпротромбинемии, — весьма ценный объективный тест для своевременного профилактического назначения антикоагулянтной терапии.

В последние годы все большее число клиницистов становится сторонниками применения антикоагулянтов в профилактике и лечении тромбоземболических поражений сосудов головного мозга. Б. П. Кушелевский, Д. Г. Шефер, Фоллей и другие сообщают о хорошем эффекте при лечении антикоагулянтами больных тромбозами и эмболией со-

судов головного мозга, подчеркивая при этом профилактическое значение антикоагулянтной терапии.

Из 77 находящихся под нашим наблюдением подвергались лечению дикумарином 16 больных с поражением мозговых сосудов (тромбозом — 4, эмболией — 2, атеросклерозом — 2, эндартериитом — 5, другими поражениями головного мозга — 3).

Перед назначением дикумарина производилось клиническое исследование больных, исключались противопоказания, обязательно исследовалась моча на наличие эритроцитов и определялся уровень протромбина в крови.

Следует отметить, что лишь у 1 больного протромбин крови до назначения дикумарина был равен 100%, а у 15 чел. была гиперпротромбинемия (106,2 — 125%), причем у 11 — выраженная (свыше 111%). Эритроцитов в осадке мочи при микроскопическом исследовании не было обнаружено.

Дикумарин назначался по 0,1 в общей дозировке 0,6 в течение первых 3 дней, затем проводились анализ мочи, контроль протромбинового индекса, и, в зависимости от этих данных, назначалось дальнейшее лечение. После пробной дозы дикумарина (0,6) протромбин снизился в половине случаев на одну треть, а в другой половине — на две трети исходной величины, то есть был в пределах 40—74%. Максимальное снижение протромбина было до уровня 31,7%, каких-либо геморрагических явлений при этом не наблюдалось.

Суммарная доза дикумарина на курс лечения в наших примерах была в среднем 1,6. Дикумарин назначался на срок в среднем 12—16 дней. У всех четырех больных с тромбозом сосудов головного мозга при гиперпротромбинемии (106—123%) после 10—12-дневного курса лечения дикумарином состояние улучшалось.

Для иллюстрации приводим выписку из истории болезни 6-ного Л., 53 лет. Диагноз: Гипертоническая болезнь II ст. Тромбоз сосудов головного мозга.

Правосторонняя гемиплегия, сглаженность правой носогубной складки, язык отклоняется вправо. Мышечная сила в конечностях ничтожна, тонус понижен, справа — положительный симптом Бабинского. Протромбин — 114,3%.

В течение 10 дней больной получил 1,3 дикумарина. Состояние больного улучшилось, стал передвигаться, явления гемипареза значительно уменьшились.

Положительный лечебный эффект от дикумаринотерапии достигнут при эмболии мозговых сосудов.

В качестве примера можно привести больную Д., 40 лет. Правосторонний гемипарез вследствие эмболии сосудов головного мозга, комбинированный митральный порок сердца. Положение в постели вынужденное — правосторонняя гемиплегия; болевая гемипестезия. Правая носогубная складка сглажена, язык отклоняется вправо. Речь затруднена, была потеря сознания. Протромбин — 114,3%. Проведено лечение дикумарином в течение 7 дней (1,0). В клинике больная находилась в течение месяца, движения в конечностях восстановились, начала ходить без посторонней помощи.

В двух случаях выраженного склероза сосудов головного мозга на фоне гиперпротромбинемии (110—111%) у больных в возрасте 62 и 72 лет применение йодистых препаратов заметного эффекта не дало, проведение же курса лечения дикумарином позволило добиться заметного улучшения, и больные выписаны в удовлетворительном состоянии: у одного явления левостороннего гемипареза значительно сгладились, а у другого, несмотря на повышение АД, удалось добиться хорошего субъективного состояния. У наблюдаемых нами больных склерозом сосудов головного мозга, не леченных дикумарином, такого выраженного лечебного эффекта не наступило.

Мы считаем, что назначение дикумарина при склерозе мозговых сосудов на фоне гиперпротромбинемии оправдано и имеет не только лечебное, но и профилактическое значение.

Выраженный лечебный эффект достигнут при назначении дикумарина во всех 5 случаях эндартериита сосудов головного мозга. У всех

были выраженной гиперпротромбинемия (111—125%), ограничение движений в конечностях, ослабление мышечной силы и явления гемипареза, гиперестезии болевой чувствительности, у некоторых — патологические сухожильные рефлексy, нарушение речи, головная боль. На курс лечения больные получали 1,6—6,0 дикумарина, в ряде случаев назначались физиотерапевтические процедуры и лечебная гимнастика.

В качестве примера приводим следующие две выписки из истории болезни.

Б-ной К., 50 лет. Правосторонний гемипарез с моторной афазией вследствие эндартериита. Протромбин — 111%. В течение 18 дней получил 1,6 дикумарина. Появились движения в ноге, улучшилась речь, б-ной выписан.

Б-ной Б., 56 лет. Специфический эндартериит сосудов головного мозга, эндартериит нижних конечностей. Протромбин — 118,8%. В течение 26 дней получил 2,4 дикумарина. Состояние больного постепенно улучшалось, сила в правой руке значительно восстановилась, речь стала свободной.

В итоге проведения лечения из 77 больных у 49 состояние улучшилось, у 18 видимых изменений не отмечено, у 10 наступил смертельный исход (у 5 — с кровоизлиянием в мозг и у 5 — с тромбозом мозговых сосудов).

ВЫВОДЫ

1. Наблюдение за содержанием протромбина крови при сосудистых заболеваниях головного мозга важно для диагностики, прогноза, а также для контроля за течением заболевания и своевременного назначения антикоагулянтной терапии.

2. Дифференциальная диагностика различных форм сосудистых поражений головного мозга трудна; гиперпротромбинемия и лабильность уровня протромбина в крови у больных геморрагиями и тромбозами сосудов головного мозга являются неблагоприятным симптомом в отношении исхода заболевания.

3. Клинические наблюдения подтверждают целесообразность антикоагулянтной терапии при тромбоэмболических поражениях сосудов головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аствацатуров М. И. Ошибки в диагностике и терапии, 1930. — 2. Васковская Л. И. Вопросы диагностики тромботических поражений головного мозга. Канд. дисс., 1956. — 3. Корейша Л. А. О роли больших полушарий головного мозга человека в регуляции функций сердечно-сосудистой системы, дисс., 1939. — 4. Кроль М. Б. Невропатологические синдромы. М., 1936. — 5. Кушелевский Б. П. Очерки по антикоагулянтной терапии, 1958. — 6. Лурье З. Л. Расстройства мозгового кровообращения. Медгиз, 1953. — 7. Растворова А. А. Нарушения мозгового кровообращения. Канд. дисс., 1946. — 8. Сепп Е. Н. Тр. I МОЛМИ им. Сеченова, т. I, 1956. — 9. Пантюхова О. Н. Сб. тр., посв. М. И. Аствацатурову, 1937. — 10. Шефер Д. Г. и сотр. Тез. 1-й межобл. конф. терапевтов Урала и Предуралья, 1960. — 11. Foly and Wright. Med. clin. N. Amer., 1950, 34, 3.

Поступила 19 мая 1960 г.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

И. К. Ищенко

(Казань)

Как известно, отдаленные результаты консервативного лечения язвенной болезни многими авторами расцениваются как неутешительные, поскольку с каждым годом наблюдений процент рецидивов язвенной болезни возрастает. И. М. Флекель пишет, что при оценке отдаленных результатов консервативного лечения язвенной болезни более или менее стойкое излечение наблюдается примерно у 35—40% боль-