

ватога мозга почти под эпендимой дна 4-го желудочка, главным образом в верхней половине ромбовидной ямки, во всех случаях (100%) мы обнаружили кровоизлияния, причем иногда довольно обширные (рис. 1 и 2). Нарушения целостности кровеносных сосудов мы не наблюдали. По-видимому, выход крови из кровеносных сосудов происходил путем диапедеза. Закономерность описанных наблюдений находит свое анатомическое обоснование в работах В. Г. Петровой-Мурафа, показавшей своеобразный зональный характер кровоснабжения продолговатого мозга и всей ЦНС в целом. Одновременно мы, как и другие исследователи (Т. С. Матвеева), наблюдали выраженные дистрофические изменения нервных клеток (отек, вакуолизация, распад ядер, слабое восприятие окраски и проч.).

Небезынтересно отметить, что при микроскопическом исследовании мозга людей, погибших от асфиксии другой этиологии (3 случая утопления), кровоизлияний на дне 4-го желудочка мы не обнаруживали.

Таким образом, кровоизлияния на дне 4-го желудочка могут быть использованы в диагностических целях и при распознавании механизма смерти.

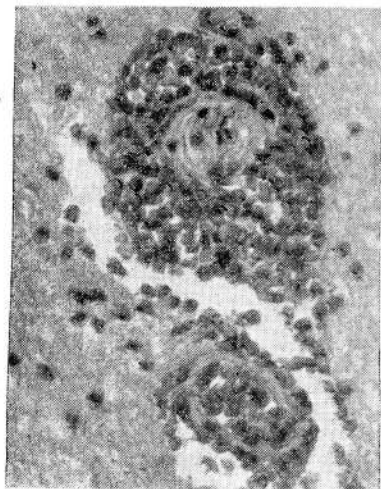


Рис. 1.
Увеличено в 300 раз.
Окраска гематоксилин-эозином.

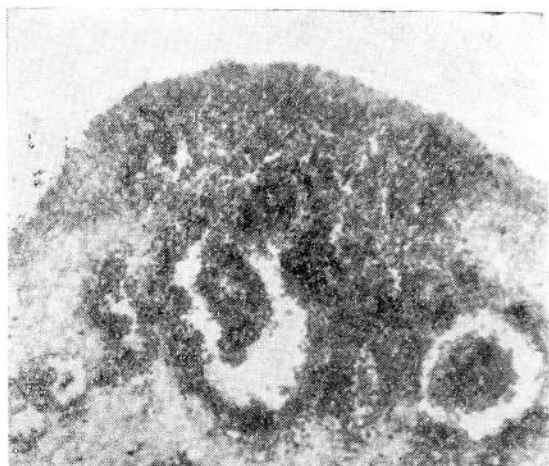


Рис. 2.
Увеличено в 180 раз.
Окраска гематоксилин-эозином.

ЛИТЕРАТУРА

1. Матвеева Т. С. *Вопр. суд.-мед. экспертизы*, М., 1954.
2. Патенко Ф. А. *Вестн. обществ. гиг., суд. и практ. мед.*, 1886, 1.
3. Петрова-Мурафа В. Г. *Артерии и вены продолговатого мозга человека*. Дисс., Казань, 1946.
4. Сидоров С. М. *Научн. изв. Казахского мед. ин-та*, Алма-Ата, 1939, 5.

Поступила 7 декабря 1957 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ВЛИЯНИЕ ДИКУМАРИНА НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

В. Н. Маляровский

Кафедры факультетской терапии (зав.— доц. Н. Д. Сабельников) и патофизиологии (зав.— проф. И. А. Ойвин) Кубанского медицинского института

В настоящее время применение антикоагулянтов при инфаркте миокарда снижает летальность, уменьшает количество тромбоэмболических осложнений и улучшает течение заболевания (Б. П. Кушелевский, Д. М. Гроздов, В. А. Аграненко, Б. В. Коняев). Хотя литература по антикоагулянтам и обширна, но вопрос о влиянии их на отдель-

ные факторы свертывающей системы крови остается еще не достаточно освещенным. Антикоагулянтную терапию в большинстве случаев контролируют, определяя протромбиновый показатель. Однако состояние свертывающей системы крови зависит не только от одной протромбиновой активности крови (А. А. Багдасаров с сотр., В. П. Балуда, А. Я. Ярошевский с сотр. и др.). Иногда при высокой протромбиновой активности во время лечения дикумарином возможны кровотечения, при низком же содержании протромбина в крови — тромбоэмболические осложнения.

Под нашим наблюдением находилось 22 больных инфарктом миокарда (мужчин — 19, женщин — 3) в возрасте от 38 до 70 лет.

В течение первых трех дней лечения больные получали 400 мг дикумарина (2 раза в день по 100 мг в первый день и по 50 мг во второй и третий дни). В последующие дни назначались такие дозы, чтобы поддержать протромбиновую активность крови в пределах 50—70%. Для больных с нормальной устойчивостью к дикумарину достаточной была доза 50 мг в день, которая давалась ежедневно или с перерывами в 1—2 дня, чтобы поддержать протромбиновую активность в этих пределах. Для некоторых больных с повышенной устойчивостью к дикумарину дозировка увеличивалась до 100 мг в день.

У больных определяли силиконовое время свертывания крови (по Шихи и Эйкельбергеру), толерантность плазмы к гепарину (по Поллеру), концентрацию протромбина (модифицированным методом Уейр и Сигерса), концентрацию Ас-глобулина (по Леви и Уейр), концентрацию проконвертина (по Оврену и Аас), протромбиновую активность крови (одноступенчатым методом Туголукова), антипротромбиновую активность крови (модифицированным методом Дель-Бонно и Пазеро). Исследования проводились до начала лечения дикумарином и через 3, 10 и 20 дней после него.

Необходимо различать понятия «протромбиновая активность крови» и «концентрация протромбина». Протромбиновая активность крови определяется одноступенчатым методом, и результаты определений зависят от трех факторов: концентрации протромбина, проконвертина и Ас-глобулина. Концентрация протромбина определяется только двуступенчатым методом. Полученные данные статистически обрабатывались по общепринятой методике.

Силиконовое время свертывания крови через 3 дня после начала лечения дикумарином не изменялось, а к 10 дню значительно увеличивалось (в среднем на 15%) и на 20-й день оставалось продленным.

Толерантность плазмы к гепарину через 3 дня после начала приема дикумарина не изменялась, а через 10 дней значительно понижалась в течение всего периода лечения.

Концентрация протромбина и проконвертина максимально снижалась через 3 дня и оставалась сниженной на 20-й день.

Концентрация Ас-глобулина существенно не изменялась. Протромбиновая активность начинала снижаться с третьего дня лечения и оставалась сниженной на 10-й и 20-й дни.

Антипротромбиновая активность крови, существенно не менявшаяся в первые 3 дня, повышалась к 10 дню и оставалась повышенной до конца наблюдений.

Полученные данные свидетельствуют о том, что падение концентрации протромбина в среднем на 23% и проконвертина в среднем в два раза не приводит к замедлению свертываемости крови, что объясняется наличием в крови значительного избытка этих прокоагулянтов. В последующие дни концентрация протромбина и проконвертина оставалась на том же низком уровне, а свертываемость крови значительно удлинялась, что, вероятно, зависело не от концентрации прокоагулянтов, а от повышения антипротромбиновой активности крови, которая увеличивалась в среднем в полтора раза. При пониженной концентрации протромбина и проконвертина и повышенной антикоагулянтной активности крови образующееся в процессе свертывания крови незначительное количество тромбина быстро разрушается антикоагулянтами, что и приводит к замедлению свертываемости крови.

Таким образом, замедление свертываемости крови при лечении дикумарином больных инфарктом миокарда зависит, по-видимому, от повышения антикоагулянтной активности крови.

Для контроля лечения дикумарином рекомендуется сочетать определение протромбиновой активности крови с определением силиконового времени свертывания крови и толерантности плазмы к гепарину.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багдасаров А. А., Альперин П. М., Демидова Н. В., Шарова Ю. А. Тер. арх., 1959, 11. — 2. Балуда В. П. В кн.: Материалы по патологии белков крови и нарушениям сосудистой проницаемости. Сталинабад, 1959. — 3. Гроздов Д. М., Аграненко В. А. Хирургия, 1958, 10. — 4. Коняев Б. В. Клин. мед., 1959, 3. — 5. Кушелевский Б. П., Ясакова О. И. Тер. арх., 1958. — 6. Маляровский В. Н. Клин. мед. 1960, 6. — 7. Ярошевский А. Я., Григорьева В. А., Жаворонкова Е. К. Тез. докл. I Всеросс. съезда терапев., М., 1958. — 8. Lewis, Ware. Coagulation of blood, edited by L. M. Tocantins, New York—London, 1955. — 9. Poller. Angiology, 1954, 5, 1. — 10. Cheehy T. W., Eichelberger J. W. Circulation, 1958, 17, 5.

Поступила 17 декабря 1959 г.