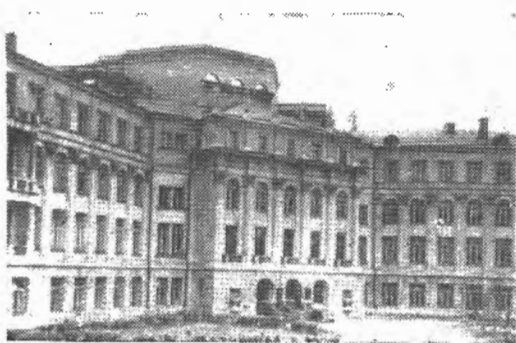


Министерство здравоохранения РСФСР
ВТОРОЙ МОСКОВСКИЙ ОРДЕНА ЛЕНИНА
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
им. Н. И. ПИРОГОВА

АКТОВАЯ РЕЧЬ

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Академик АМН СССР профессор П. Е. ЛУКОМСКИЙ



МОСКВА—1971

Министерство здравоохранения РСФСР
ВТОРОЙ МОСКОВСКИЙ ОРДЕНА ЛЕНИНА
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
им. Н. И. ПИРОГОВА

АКТОВАЯ РЕЧЬ

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Герой Социалистического Труда,
лауреат Государственной премии СССР,
Заслуженный деятель науки РСФСР,
академик АМН СССР профессор
Павел Евгеньевич ЛУКОМСКИЙ

МОСКВА—1971

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда в настоящее время привлекает к себе самое пристальное внимание не только медиков, но и самого населения. Это объясняется большой частотой этого заболевания, серьезным прогнозом при нем, нередко возникновением среди казалось бы полного здоровья у людей, находящихся в разгаре своей деятельности, длительной вынужденной потерей активности, а нередко и летальным исходом.

Инфаркт миокарда — одно из проявлений ишемической или коронарной болезни сердца. Другими проявлениями ее являются грудная жаба и атеросклеротический кардиосклероз.

Борьба с заболеваниями сердца является не только задачей медиков и органов здравоохранения, но и важной общегосударственной задачей. В Директивах XXIV съезда КПСС по пятилетнему плану развития народного хозяйства на 1971—1975 годы много внимания уделено борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями как в плане научных исследований, так и практических мероприятий.

Как известно, сердечно-сосудистые заболевания в развитых странах являются основной причиной смертности населения. В СССР, по данным, опубликованным в Вестнике статистики (1971, № 2) в 1969 г. всего умерло от сердечно-сосудистых заболеваний, включая сосудистые поражения центральной нервной системы, 901.600 человек или 374,8 на 100.000 населения. Это составляет около 46% общей смертности населения в 1969 г. От атеросклеротического кардиосклероза умерло 156,6, от гипертонической болезни с инфарктом миокарда — 7,5, от других форм ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда (без гипертонической болезни) — 29,1 на 100.000 человек. Таким образом, всего смертность от ишемической болезни сердца равнялась 193,2 на 100.000 населения. При этом в основном смертность падала на атеросклеротический кардио-

склероз (156,6), собственно на инфаркт миокарда, т. е. на его острый период — 36,6 на 100.000 населения. Следует учесть, однако, что атеросклеротический кардиосклероз у значительно-го числа больных является результатом перенесенного инфаркта миокарда, а также, что среди умерших «от сосудистых поражений центральной нервной системы при атеросклерозе сосудов мозга, прочих и неуточненных заболеваниях» (71,0 на 100.000 человек) и умерших от «прочих сердечно-сосудистых заболеваний» (21,4 на 100.000 человек) несомненно имелось значительное число больных инфарктом миокарда. Поэтому следует думать, что на самом деле смертность от инфаркта миокарда или его последствий (кардиосклероз) были значительно больше, чем 36,6 на 100.000 населения или 87,900 человек.

Значение для народного здравоохранения ишемической болезни сердца видно также и из следующих данных: от всех злокачественных заболеваний, включая кроветворные органы, в 1969 г. умерло 306.000 человек или 127,2 на 100.000, от одной же ишемической болезни сердца умерло 464.600 человек или 193,2 на 100.000, т. е. в полтора раза больше, чем от всех раковых заболеваний.

Интересные данные сообщает American Heart Association: болезни сердца и сосудов — ведущая причина смерти в США, убивающая больше одного миллиона человек ежегодно. Только сердечные атаки, т. е. в основном инфаркт миокарда, уносят 600.000 жизней.

Термин инфаркт миокарда впервые применил, по-видимому, R. Marie в 1896 г. Однако изменения сердечной мышцы, свойственные инфаркту, и связанные с ними некоторые клинические проявления, описывались и до этого. Типичная клиническая картина инфаркта миокарда стала известна, главным образом, благодаря работам отечественных авторов — петербургского врача В. М. Кернига (1892, 1904) и В. П. Образцова и Н. Д. Стражеско (1909). Позднее в 1912 г. клинику «внезапного закрытия коронарных артерий» описал в США Herrick. Применение с диагностической целью электрокардиографии, которое стало возможным после работ, относящихся к 1918—1920 гг. (Smith, Herrick, Pardee), явилось важным этапом в изучении клиники инфаркта миокарда. Дальнейшим шагом в этом направлении стало применение грудных однополюсных и увеличенных однополюсных отведений от конечностей. Следующим этапом в развитии учения об инфаркте миокарда следует считать изучение биохимических показателей при нем, что имеет существенное значение не только для диагноза, но и для понимания некоторых вопросов патогенеза этого забо-

левания. Широкое внедрение во врачебную практику электрокардиографии, а также биохимических исследований значительно расширило диагностические возможности и позволило изучить клинику инфаркта миокарда несравненно глубже и лучше, чем это имело место в доэлектрокардиографическую эру.

Высокий удельный вес инфаркта миокарда в заболеваемости и смертности населения явился причиной того, что в последнее десятилетие особенное внимание было обращено на изыскание эффективных методов лечения с целью уменьшения все еще высокой летальности при этом заболевании. Значительным шагом вперед явилась организация оборудованных кардиомониторами отделений интенсивного наблюдения и лечения больных инфарктом миокарда. В этих отделениях применяются весьма активные методы лечения вплоть до реанимационных мероприятий в необходимых случаях. Немедленная госпитализация больных инфарктом миокарда в такие отделения должна снизить летальность при этом заболевании.

Невозможно в кратком сообщении сколько-нибудь подробно останавливаться на этиологии и патогенезе инфаркта миокарда. Необходимо лишь подчеркнуть, что происхождение этого заболевания определяется взаимоотношением двух основных факторов — анатомического и функционального.

Анатомическим, почти никогда не отсутствующим фактором; является атеросклероз венечных артерий сердца, нередко стенозирующий, в большинстве случаев, сопровождающийся тромбозом (Н. Н. Аничков с сотр., А. И. Струков и многие другие). По нашим, совместным с Е. М. Тареевым, данным клинически атеросклероз коронарных артерий был диагностирован у 1089 из 1099 больных инфарктом миокарда, т. е. в 99%. Патологоанатомически атеросклероз был обнаружен у 179 из 185 умерших больных, т. е. в 96,8%, причем тромбы были найдены в 58,6% случаев. Подобные же данные мы находим и в более ранних работах зарубежных авторов (Appelbaum, Nicolson, 1935; Bean, 1937; Wright, Margle, Beck, 1954, и др.).

Вопрос о частоте тромбозов при инфаркте миокарда представляет практический интерес в связи с антикоагулянтной и тромболитической терапией. Естественно, что тромбоз коронарных артерий на секции обнаруживается тем чаще, чем более целеустремленно его ищут. На этот очевидный факт еще раз указал недавно Sinapius на симпозиуме по патогенетическим факторам инфаркта миокарда (ФРГ, 1968 г.). Именно этим он объяснил большую разницу в данных различных авторов: так на 9-ой конференции международного общества гео-

графической патологии в 1966 г. разные авторы нашли тромбоз артерий при секции больных, умерших от инфаркта миокарда, в 33—97 %. Сам Sinapius обнаружил тромбоз в 154 из 173 случаев свежего инфаркта миокарда, т. е. почти в 90 %. При смертельном трансмуральном инфаркте миокарда этот автор почти закономерно находил по меньшей мере субтотальное тромботическое закрытие основной снабжающей область инфаркта артерии. Следует отметить, что автор придерживался очень строгих требований при аутопсии: в частности, он не относил к инфаркту миокарда смертельные случаи острой коронарной недостаточности, если на секции не обнаруживался явный инфаркт миокарда. Он подвергал рассечению главную артерию, снабжающую область инфаркта, на пластинки через каждые 3 мм и в сомнительных случаях прибегал к гистологическому исследованию и т. д.

Представляет практический интерес также вопрос о связи между тромбозом и инфарктом миокарда. В прежних работах считалось несомненным, что инфаркт является результатом тромбоза и часто понятия коронарного тромбоза и инфаркта миокарда идентифицировались. С этим, конечно, согласиться нельзя, так как несомненно инфаркт миокарда при резко выраженном стенозирующем атеросклерозе может возникнуть и без тромбоза. Возможно также, что тромбоз не всегда сопровождается возникновением инфаркта миокарда, если при стенозирующем коронарном атеросклерозе хорошо развито коллатеральное кровообращение.

Последние лет десять некоторые патологоанатомы у нас (А. В. Смольяников и др.) и за рубежом стали высказывать мнение, что тромбоз, даже тогда, когда его находят на секции умерших от инфаркта миокарда, не является причиной последнего, а образуется одновременно с ним или даже после его возникновения.

Вопрос этот имеет практическое значение с точки зрения терапии. Клиницисту трудно иметь определенное мнение по этому вопросу. Его должны решать морфологи. Следует отметить, что некоторые патологоанатомы, специально изучавшие вопрос о коронарном тромбозе, например, упоминавшийся уже мною Sinapius, считают, что нет убедительных оснований для того, чтобы отказываться от старого представления о том, что, если на секции находят одновременно тромбоз и инфаркт, то последний является следствием тромбоза.

Помимо атеросклеротических изменений коронарных артерий в патогенезе тромбообразования у больных ишемической болезнью сердца и, в частности, инфарктом миокарда большое значение имеют гемодинамические факторы и состояние

гемостаза. На рассмотрении последнего фактора мы еще остановимся в дальнейшем.

Следует отметить, что в очень редких случаях инфаркт миокарда может возникнуть при сифилитическом аортите и коронарных артериитах, а также вследствие эмболии венечных артерий чаще всего при затяжном септическом эндокардите (мы наблюдали такие случаи). Эти редкие случаи правильнее относить к тем основным заболеваниям, при которых произошел инфаркт миокарда, а не к ишемической болезни сердца.

Придавая первостепенное значение в патогенезе инфаркта миокарда атеросклерозу коронарных артерий, мы, само собой разумеется, ни в какой мере не склонны недооценивать роль функциональных факторов. Мы уже указывали на то, что атеросклероз венечных артерий наблюдается в подавляющем большинстве секционных случаев инфаркта миокарда. Однако в очень редких случаях инфаркт миокарда наблюдается и при неизмененных или мало измененных венечных артериях. Мы также наблюдали подобные случаи. Практически они не имеют большого значения. Теоретически же они важны, так как доказывают возможность возникновения инфаркта миокарда в связи с функциональными нарушениями коронарного кровотока. Роль функциональных факторов подтверждается также и несомненным существованием рефлекторных нарушений коронарного кровообращения при заболевании внутренних органов, особенно желчного пузыря и желчных путей. На это уже давно указывали отечественные авторы — Г. И. Сокольский, С. П. Боткин и др. Правда в этих случаях чаще наблюдаются приступы грудной жабы, но возможно возникновение и инфаркта миокарда. Все же у больных даже с рефлекторной грудной жабой, по-видимому, в значительном большинстве случаев имеется коронарный атеросклероз.

Следует указать также на то, что под функциональными нарушениями коронарного кровотока, приводящими к болевому синдрому и инфаркту миокарда, обычно подразумевают спазм венечных артерий. Между тем, очевидно, что при резко выраженном стенозирующем атеросклерозе боли могут возникнуть без всякого спазма артерий; достаточно, если не происходит адекватного расширения их в тех ситуациях, где это необходимо, например, при ходьбе или при другой физической нагрузке, при сильных эмоциях, на холоду и др. Raab обратил внимание на то, что приступы грудной жабы возникают при тех же обстоятельствах, при которых происходит раздражение симпатической нервной системы и увеличенное выделение катехоламинов, усиливающих потребление миокардом кислорода. При нормальных венечных артериях это компенсируется

их расширением и увеличением коронарного кровотока. При резких атеросклеротических изменениях венечных артерий не происходит адекватного их расширения, наступает аноксия сердечной мышцы, болевой приступ, возникает некроз миокарда.

Значение функциональных факторов в возникновении грудной жабы и инфаркта миокарда можно видеть и в том, что среди больных инфарктом миокарда страдающих гипертонической болезнью значительно больше, чем вообще среди населения. Так по нашим и Е. М. Тареева данным, гипертония наблюдалась у 458 из 1099 больных инфарктом миокарда, т. е. в 41,7%; у женщин гипертоническая болезнь была значительно чаще, чем у мужчин — 54,7% и 35,6%. Не вызывает сомнения, что артериальная гипертония предрасполагает к инфаркту миокарда. Отчасти это можно объяснить гипертрофией левого желудочка, влиянием гипертонии на развитие атеросклероза; но помимо этого весьма вероятно, что развитию грудной жабы и инфаркта миокарда способствует свойственная гипертонии склонность к неадекватным сосудистым реакциям.

Из факторов, играющих несомненную роль в патогенезе инфаркта миокарда и влияющих на летальность, следует указать на возраст и пол больных. По нашим совместно с Е. М. Тареевым данным, относящимся к 1950—1956 гг., наибольшее число из 1099 больных приходилось на возраст 50—59 лет — 41,2%, на возраст 60—69 лет падало 25,2% больных. Эти показатели в общем соответствуют полученным А. Н. Беринской с соавт. на 9472 больных по сводным литературным данным, относящимся примерно к тому же времени.

Интересно отметить, что по данным нашей клиники за 1968—1969 гг. наибольшее количество больных приходилось на более поздний возраст, а именно на 7-ое десятилетие (43,3% из 752 больных); на 6-ое же десятилетие приходился только 21%. Больных 70 лет и старше по нашим данным 1950—1956 гг. было 9,9%, а в 1968—1969 гг. — 25,6%. Такой сдвиг в возрастном составе больных отмечают и некоторые другие авторы (И. Е. Ганелина с сотр., А. А. Шелагуров с сотр. и др.). Вероятно он связан с изменением возрастной структуры населения.

Процент молодых больных (моложе 40 лет) на нашем материале в 1950—1956 гг. и в 1968—1969 гг. остался без изменения — 3%. Это несколько противоречит впечатлениям многих врачей об «омоложении» инфаркта миокарда. В этом отношении нужны дальнейшие наблюдения.

Что касается полового состава больных, то в общем остается прежнее положение о значительном преобладании муж-

чин среди больных более молодого возраста и увеличение процента женщин в более пожилом. Так среди наших больных моложе 40 лет в 1950—1956 гг. было 29 мужчин и 4 женщины; в 1968—1969 гг. — 22 мужчины и 1 женщина. В 1968—1969 гг. среди больных в 6-ом десятилетии было 64,8% мужчин и 35,2% женщин, в 7-ом — 53% и 47%, в 8-ом — 35% и 65% (55 мужчин и 102 женщины), в 9-ом десятилетии — 25% и 75% (9 мужчин и 27 женщин). Что касается соотношения общего количества мужчин и женщин всех возрастов, то в 1950—1956 гг. из 1099 больных было 68,4% мужчин и 31,6% женщин. В 1968—1969 гг. из 752 больных было 55% мужчин и 45% женщин, т. е. количество больных мужчин и женщин значительно сближилось.

В связи с рассмотрением возможных причин, которые играют роль в возникновении инфаркта миокарда, необходимо остановиться на значении так называемых факторов риска в отношении ишемической болезни сердца и, в частности, инфаркта миокарда.

Уже больше двух десятилетий ведутся упорные эпидемиологические изыскания по изучению этих факторов. В основном речь идет о гиперхолестеринемии, артериальной гипертонии, увеличенном весе, сидячем образе жизни, а значит и о недостаточной физической активности, о курении сигарет. Это те факторы, которым врачи придают большое значение в патогенезе ишемической болезни сердца, и устранение которых является задачей профилактики. Одни придают особенно большое значение рациональному питанию, другие рациональной физической активности во всех возрастах и т. д. Среди населения ведется довольно широко соответствующая пропаганда, для которой используются пресса, радио, телевидение и т. д. Эта работа ведется в международном масштабе. В этом году была Европейская неделя сердца. В 1972 г. будет Всемирный месяц сердца и т. д.

В связи с этим приобретает особенное значение достоверность выводов из эпидемиологических исследований. Я не имею возможности сколько-нибудь подробно останавливаться на эпидемиологических работах. Хочу лишь кратко сказать о международном эпидемиологическом исследовании, очень тщательно проведенном под руководством Ancel Keys в 7 странах — Греции, Италии, Нидерландах, США, Финляндии, Югославии и Японии. В течение 5 лет проводилось наблюдение за 12.770 мужчинами в возрасте от 40 до 59 лет. Методически работа была выполнена на высоком научном уровне. Была выявлена резкая разница в заболеваемости коронарной болезнью между

Финляндией и США с одной стороны и Грецией, Италией, Югославией и Японией с другой стороны. Нидерланды занимали промежуточное место. Изучая факторы риска, авторы пришли к выводу, что большинство из них не объясняет разницы в заболеваемости в изучавшихся группах населения разных стран. Это относится к сидячему образу жизни, недостаточной физической активности, курению сигарет. Было отмечено большее распространение гипертонии в тех группах, где была больше заболеваемость коронарной болезнью и меньшая частота этой болезни, где гипертония была более редкой.

Прямое отношение заболеваемость коронарной болезнью имела к уровню холестерина сыворотки крови и проценту калорий, доставляемых с пищей насыщенными жирными кислотами.

Анализ взаимоотношений внутри отдельных групп указывал на важное значение величины артериального давления и сывороточного холестерина.

Была выявлена слабая тенденция к взаимосвязи между заболеваемостью коронарной болезнью и весом тела или ожирением. Однако эта тенденция не была статистически достоверной, если устранялось влияние артериального давления.

Связь заболеваемости коронарной болезнью с курением сигарет была статистически достоверно выявлена лишь в группе железнодорожников США, но не в группах европейских стран.

Основной вывод — значение как факторов риска высокого уровня холестерина сыворотки и гипертонии не является неожиданным.

Наибольшее внимание привлекает вывод о том, что сидячий образ, а следовательно и рациональная физическая активность не являются факторами, влияющими на распространенность коронарной болезни. Это противоречит установившемуся взгляду огромного большинства врачей и широко ведущейся пропаганде среди населения о пользе физической активности. Конечно, это исследование не должно ни в какой степени менять наше отношение к этой пропаганде тем более, что благоприятное влияние физической активности связано, несомненно, не только с профилактикой коронарной болезни и не должно рассматриваться только под этим углом зрения. В то же время результаты этого исследования показывают насколько сложны причины, приводящие к ишемической болезни сердца, как трудно даже при такой тщательной постановке наблюдений, которая имела место в данном исследовании, из большого комплекса причин выделить отдельные так называемые факторы риска. Человек подвергается одновременно массе различных факторов. Все эти факторы в разных странах действу-

ют в различных географических, климатических, метеорологических условиях; в разных условиях жизни, которые, конечно, не ограничиваются только постоянно изучаемыми в эпидемиологических работах факторами. Кроме того, конечно, имеют значение и генетические факторы.

Нам представляется, что рассматриваемое исследование в какой-то степени завершает больше, чем двадцатилетний этап эпидемиологических исследований, которые целеустремленно велись в определенном направлении. Очевидно, пришло время искать новые пути в изучении этой проблемы.

ПАТОГЕНЕЗ

Возникновение инфаркта миокарда является для человеческого организма катастрофой, которая не может не сказаться на деятельности всех систем и органов. Действительно, с первых же моментов заболевания у больных возникают многообразные изменения со стороны эндокринных желез, в организме происходят сложные гуморальные сдвиги, нарушения метаболизма, гемостаза, кислородно-щелочного состояния, гемодинамики и т. д.

Некоторые из этих изменений, возможно, имеют патогенетическое значение в происхождении самого инфаркта, и мы лишь обнаруживаем их после его возникновения. Большинство же из этих нарушений является следствием развития инфаркта. Однако возникнув они в свою очередь приобретают патогенетическое значение и способствуют развитию некоторых осложнений, например, шока, нарушений сердечного ритма, недостаточности кровообращения и т. д.

Само собой разумеется, что развивающаяся в организме катастрофа не может не сказаться прежде всего на состоянии нервной системы. Н. К. Боголепов наблюдал при инфаркте миокарда апоплексiformное коматозное состояние, которое он описал как апоплексiformный синдром при этом заболевании. Сотрудница Н. К. Боголепова А. Г. Церефман выявила у 36% больных инфарктом миокарда коронарно-церебральный синдром.

Наши сотрудники Е. И. Жаров и А. И. Мартынов изучали у больных инфарктом миокарда центральную гемодинамику при помощи радиокардиографии и состояние мозгового кровообращения. При этом были применены рео- и радиоэнцефалография, электроэнцефалография, измерение давления в центральной артерии сетчатки и височной артерии; проводились некоторые фармакологические функциональные пробы. Эти исследования привели наших сотрудников к выводу, что у больных инфарктом миокарда нарушена автономная регуляция

мозгового кровотока и кровообращение в мозгу начинает зависеть в основном от состояния центральной гемодинамики.

Очень большое внимание клиницистов привлекает изучение у больных инфарктом миокарда основных гемодинамических показателей — сердечного выброса, среднего артериального давления и общего периферического сопротивления. Мы не имеем возможности останавливаться здесь на литературных данных и сообщим, в основном, результаты, полученные в нашей клинике при помощи радиокардиографии и метода разведения красителя (Е. И. Жаров, Ю. С. Мдинарадзе, А. А. Горбаченков, В. В. Макельский и др.).

Изменения гемодинамики у больных инфарктом миокарда по средним данным сводятся к следующему: сердечный выброс и среднее артериальное давление уменьшаются, а общее периферическое сопротивление увеличивается. Последний факт следует рассматривать как приспособительную реакцию, позволяющую организму при уменьшении сердечного выброса поддерживать артериальное давление на совместимом с жизнью уровне. Описанные изменения гемодинамики более значительно выражены у больных с застойной недостаточностью кровообращения и особенно с шоком. Эта закономерность была установлена по средним данным, полученным у большого количества больных: методом разведения красителя было обследовано 59 больных острым инфарктом миокарда, из них 25 — в состоянии шока; при помощи радиоактивных изотопов наш сотрудник Е. И. Жаров проследил эволюцию изменений центральной гемодинамики на протяжении 2-х мес. у 216 больных крупноочаговым инфарктом миокарда. Однако изменения гемодинамики у отдельных больных не всегда укладывались в эту схему. Так у некоторых больных без шока был такой же малый выброс, который иногда наблюдался и у больных с шоком. То же можно сказать об изменении периферического сопротивления. Данные нашей клиники в этом отношении находят подтверждение и в других работах (Agress, Kuhn, Gump и др.).

Представленные данные достаточно убедительно показывают, что основным нарушением гемодинамики при возникновении острого инфаркта миокарда является уменьшение сердечного выброса. Однако дальнейшее развитие явлений со стороны кровообращения в том числе и возникновение шока, связано с реакцией со стороны периферических сосудов и особенно системы микроциркуляции. Об этом будет в дальнейшем сказано подробнее при обсуждении патогенеза шока.

Застойная недостаточность кровообращения — основная причина смерти больных инфарктом миокарда. Поэтому по-

нятно стремление найти средства, которые бы давали возможность предупредить у больных инфарктом миокарда развитие застойной сердечной недостаточности. Мы применяли с этой целью комплекс препаратов, являющихся кофакторами синтеза и предшественниками синтеза нуклеиновых кислот (калиевая соль оротовой кислоты, фолиевая кислота и витамин В₁₂). Основанием для этого явились экспериментальные работы Ф. З. Меерсона. Первые результаты этих исследований, как будто бы обнадеживающие, были доложены нами совместно с Ф. З. Меерсоном и нашими сотрудниками в 1966 г. на 5-ом Всемирном кардиологическом конгрессе в Нью-Дели. С тех пор эту работу в нашей клинике продолжает Е. И. Жаров. Указанное лечение было проведено у 101 больного инфарктом миокарда; 115 больных, не получавших его, составляли контрольную группу. Обе группы по возможности были подобраны из больных одинаковой тяжести. Сердечный и ударный индексы по мере течения болезни постепенно увеличивались по сравнению с исходными данными в первые дни у больных обеих групп, но в группе, леченных указанным комплексом, это увеличение было более значительным, чем в контрольной, причем это имело место только до 40 дня; дальше разница была статистически недостоверной. Это находит объяснение с точки зрения механизма действия кофакторов синтеза и предшественников нуклеиновых кислот. Особенно доказателен с точки зрения эффективности этого лечения тот факт, что летальность в группе леченых была меньше, чем в контрольной (из 101 больного, получавшего указанное лечение, умерло 16 чел., т. е. 15,8%, из 115 чел. контрольной группы умерли 32, или 27,9%), причем эта разница падала в основном на первые 3 недели. В последующие дни пребывания в клинике, а также в ближайшие годы диспансерного наблюдения летальность была приблизительно одинаковой. Представленные данные дают основание считать, что это лечение целесообразно проводить у больных инфарктом миокарда именно в первые 3 недели. Мы знаем очень хорошо, как трудно получить убедительные доказательства эффективности какого-либо нового метода лечения больных инфарктом миокарда. Поэтому полученные в нашей клинике результаты мы не считаем окончательными. Необходимо, чтобы они были тщательно проверены в других местах.

Как мы уже упоминали выше возникновение инфаркта миокарда сопровождается многообразными и сложными нарушениями функций эндокринных желез, гемодинамики и др. Особенно большое внимание исследователей привлекает состояние симпато-адреналовой системы у больных инфарктом

миокарда и в связи с этим изучение уровня катехоламинов в крови и экскреция их с мочой. Большой интерес к состоянию симпато-адреналовой системы отчасти связан с упоминавшейся выше концепцией Raab.

В настоящее время имеется значительное количество работ, показывающих, что у больных острым инфарктом миокарда повышена суточная экскреция с мочой катехоламинов (Л. Т. Малая, И. Э. Софиева, Т. В. Сотскова, Forssman, Aleksandrow, Januszewicz с соавт., Valori с соавт., Klein с соавт., Hayashi с соавт., Jewitt с соавт. и др. Гораздо меньше имеется работ о содержании катехоламинов в плазме крови (Gazés с соавт., 1959; Starcich, 1966; McDonald с соавт., 1969; Muiesan с соавт., 1970 и др.). Это по-видимому объясняется методическими трудностями, связанными с определением катехоламинов в крови.

В нашей клинике у больных инфарктом миокарда изучалось как содержание катехоламинов в плазме крови (Р. Г. Оганов), так и экскреция их с мочой (Р. Г. Оганов и Г. Г. Грудцын). Как показали эти исследования, у больных инфарктом миокарда в течение первых 10 дней болезни содержание норадреналина в плазме крови было больше, чем в контрольной группе больных хронической коронарной недостаточностью, но без инфаркта миокарда; при этом в первый и третий дни эта разница была статистически достоверна. Содержание адреналина в плазме было увеличено статистически достоверно лишь в первый день болезни, а к 7-му дню оно уменьшалось до уровня меньшего, чем в контрольной группе.

Экскреция с мочой норадреналина была увеличена статистически достоверно в течение первых 5 дней болезни, а экскреция адреналина — лишь в первые два дня.

Наиболее значительно увеличение содержания обоих катехоламинов в плазме крови и в суточной моче было выражено у больных с застойной левожелудочковой недостаточностью. Нарушение сердечного ритма также наблюдалось чаще у больных с более значительными гиперкатехоламинемией и экскрецией их с мочой. Это дает основание считать, что повышение симпато-адреналовой активности у больных инфарктом миокарда способствует возникновению нарушений сердечного ритма. Некоторые экспериментальные работы, так же как клинические наблюдения других авторов, как будто бы подтверждают такую точку зрения. Однако окончательно этот сложный вопрос нельзя считать выясненным.

В нашей клинике не было выявлено отчетливого влияния более в области сердца на уровень катехоламинов в плазме.

Однако у 4-х больных с очень резко выраженным болевым синдромом во время взятия крови содержание катехоламинов было повышено очень значительно. У большинства больных уровень катехоламинов в плазме крови и суточная экскреция с мочой изменялись в одном направлении. Однако у больных с застойной недостаточностью кровообращения, гипотонией и олигурией при высоком содержании катехоламинов в крови наблюдалась пониженная экскреция их с мочой. Этот факт показывает, что нельзя судить о состоянии симпатно-адреналовой активности у больных с шоком и, следовательно, с олигурией на основании экскреции катехоламинов с мочой.

Представленные данные показывают большое значение изменений уровня катехоламинов в плазме крови и экскреции их с мочой для понимания процессов, происходящих в организме больного острым инфарктом миокарда.

Давно уже интерес клиницистов вызывает состояние функции коры надпочечников у больных инфарктом миокарда. Ока еще в 1956 г. нашел у 10 из 12 больных значительное увеличение содержания в плазме крови 17 — гидрооксикортикостероидов. В большинстве работ, где функция коры надпочечников определялась по содержанию 17—ОКС в плазме крови, она оказывалась повышенной (Е. Н. Герасимова и Л. В. Чазова и др.). Наши сотрудники И. М. Корочкин и Р. Ф. Кацман определяли в плазме крови 11—ОКС. В первые дни болезни содержание их было резко повышено — в среднем до 24,8 мкг% при норме у здоровых 15,06 мкг%. К 7—10 дням болезни наблюдалось постепенное уменьшение содержания в плазме 11—ОКС, в среднем до 9,65 мкг%, а к концу третьей недели наблюдался новый подъем до 19,2 мкг%. К 40—50 дням — содержание 11—ОКС возвращалось к норме и уменьшалось даже до еще меньших величин; в среднем оно равнялось 10,7 мкг%.

Наибольшее содержание в плазме крови 11—ОКС в 1-й день болезни наблюдалось у больных с длительными ангинозными приступами, с застойными явлениями в легких, с нарушениями сердечного ритма.

Изучалась также экскреция глюкокортикоидов с суточной мочой методом тонкослойной хроматографии, причем количественно определялось 10 соединений стероидов. В первые дни болезни было обнаружено статистически достоверное увеличение выделения всех фракций гормонов, преимущественно за счет свободных форм. Особенно была увеличена экскреция кортикостерона (больше, чем в 3 раза) и ДОК — вдвое. Таким образом у больных инфарктом миокарда в первые дни болезни имело место повышение не только глюкокортикоидной, но и минералокортикоидной функции. В связи с этим следует отме-

тить, что у больных инфарктом миокарда было обнаружено также некоторое повышение экскреции альдостерона, больше выраженное при застойной недостаточности кровообращения (Е. И. Чазов, Е. Н. Герасимова). Известно, что секреция альдостерона тесно связана с ренин-ангиотензиновой системой. При инфаркте миокарда наблюдается повышение активности ренина в крови, особенно у больных с шоком (Е. И. Чазов, Ю. А. Серебровская).

Следует иметь в виду, что уровень в крови оксикортикостероидов не отражает достаточно точно функцию коры надпочечников, т. к. большая часть гидрокортизона (до 80—90%) в крови связывается с белком транскортином. Этот белково-стероидный комплекс биологически неактивен. Содержание в крови свободного гидрокортизона зависит не только от секреции его корой надпочечника, но и от связывающей способности его транскортином. В последнее время этому факту уделяется большое внимание. Е. Н. Герасимова и Л. В. Чазова нашли при инфаркте миокарда в первые дни болезни увеличение содержания в плазме крови 17-ОКС; при этом у большинства больных с тяжелым течением инфаркта был значительно снижен процент связывания гидрокортизона транскортином и повышено содержание свободного гидрокортизона. Л. В. Чазова нашла в плазме крови больных инфарктом миокарда с шоком особенно значительное увеличение содержания 17-ОКС; при этом процент связывания гидрокортизона транскортином и связывающая способность транскортина были уменьшены в большей степени, чем у больных инфарктом миокарда без шока. Понятно, что при этом количество свободного гидрокортизона было больше. Многие авторы связывают изменения функции надпочечников, как мозгового, так и коркового вещества, с явлениями стресса, вызванного инфарктом миокарда.

В последние годы большое внимание уделяется изучению состояния калликреин-кининовой системы у больных инфарктом миокарда в связи с важной ролью, которую эти вазоактивные полипептиды играют в осуществлении некоторых реакций сердца и сосудов. Эти вопросы изучаются и нашими сотрудниками — экспериментально ст. н. сотр. О. А. Гомазковым, а клинически Н. Н. Тепловой. Не имея возможности останавливаться на еще недостаточно изученном вопросе об изменениях кининовой системы у больных инфарктом миокарда, отмечу лишь, что в первые дни заболевания наблюдается уменьшение в крови прекалликреина, кининогена и ингибитора калликреина, что указывает на активацию всей системы кининов; в тяжелых случаях, особенно с летальным исходом, это умень-

шение было выражено особенно резко (до 6—8 раз в сравнении с нормой).

Исследования в клинике не дают возможности ответить на важный вопрос о том, как быстро активируется кининовая система при инфаркте. С этой целью О. А. Гомазков провел ряд экспериментов на крысах. Оказалось, что через 30 минут после перевязки у крыс левой коронарной артерии наблюдалось характерное для острой ишемии сердечной мышцы уменьшение сократительности миокарда и те же признаки активации калликреин-кининовой системы, как у больных инфарктом миокарда. Большой интерес представляет состояние этой системы при кардиогенном шоке у больных инфарктом миокарда, которое пока изучено недостаточно.

Естественно, что такая катастрофа для всего организма какой является инфаркт миокарда, не может не вызвать глубоких изменений со стороны эндокринной системы и других систем. Некоторые из этих реакций имеют приспособительное, компенсаторное значение, как например, реакция со стороны сосудистой системы при шоке, о чем будет сказано ниже. Однако эти реакции могут стать и патогенетическим фактором, как например, гиперкатехолемия, приводящая иногда к чрезмерному повышению тонуса артериол, нарушениям микроциркуляции и перфузии тканей. Пока клиницисту трудно определить в каждый данный момент значение для больного, для дальнейшего течения болезни тех или иных гуморальных, гемодинамических, метаболических и других сдвигов, определить необходимость вмешательства с целью корригировать их. По мере того как все шире изучаются происходящие в организме больных инфарктом миокарда изменения можно с уверенностью утверждать, что вряд ли есть какие-либо системы и органы, которые каким-то образом не реагируют на развитие инфаркта миокарда. Я не имею возможности на этом останавливаться подробно.

При инфаркте миокарда наблюдаются также изменения белкового, углеводного, липидного, водно-солевого обмена, кислотно-щелочного состояния и др.

У больных инфарктом миокарда изменяется соотношение различных фракций белков сыворотки крови — уменьшается количество альбуминов и увеличивается количество глобулинов, особенно альфа-2-глобулинов. Наш сотрудник А. Н. Бритов методом электрофореза на бумаге нашел у 110 больных крупноочаговым инфарктом миокарда значительное уменьшение фракции альбуминов, в среднем до $39,2 \pm 0,61\%$, а у 50 больных мелкоочаговым инфарктом — до $43,7 \pm 0,72\%$. Кривые, отражающие динамику изменений альбуминов и альфа-2-глобулинов, представляют как бы зеркальное отражение

друг от друга. Общее количество белков сыворотки крови остается обычно без существенных изменений.

Изменяются также фракции гликопротеидов — уменьшается фракция А-гликопротеидов и увеличивается альфа-2-гликопротеидов и количество сиаловых кислот, гексозы и гексозамина.

Изменения углеводного обмена, склонность к гипергликемии заслуживают большого внимания, так как иногда в связи с заболеванием инфарктом миокарда впервые обнаруживается скрыто протекавший сахарный диабет; у больного же диабетом возможно ухудшение его течения в связи с возникновением инфаркта миокарда. Нарушение углеводного обмена у больных инфарктом миокарда Levine и Brown обнаружили еще в 1929 г. В СССР обратил на них внимание М. Б. Корган. Мы еще в довоенное время изучали у больных инфарктом миокарда гликемические кривые и часто находили патологические изменения.

Большого внимания заслуживают нарушения кислотно-щелочного состояния у больных инфарктом миокарда. Из советских авторов его изучали А. С. Сметнев с соавт., Н. М. Мухарьямов и К. В. Иосава и др. В нашей клинике Н. Н. Теплова изучила методом Аструпа кислотно-щелочное состояние и напряжение кислорода в крови у 172 больных острым инфарктом миокарда; у 55 из них — во время шока.

У больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда небольшие изменения показателей кислотно-щелочного состояния были статистически недостоверны. Напряжение кислорода (pO_2) в среднем было уменьшено статистически достоверно до $76 \pm 2,19$ по сравнению с нормой $86 \pm 1,3$ мм рт. ст.

При несложненных крупноочаговых инфарктах миокарда тенденция к ацидозу проявлялась умеренным, но статистически достоверным уменьшением концентрации стандартных бикарбонатов.

У больных крупноочаговым инфарктом миокарда с застоем в легких наблюдались небольшие сдвиги показателей кислотно-щелочного состояния в сторону ацидоза, но они были статистически недостоверны. Резкие сдвиги показателей в сторону ацидоза и уменьшение pO_2 наблюдались у больных при развитии отека легких, шока и особенно отека легких у больных с шоком.

Развитие ацидоза, особенно метаболического, указывает на тяжесть состояния больного. Ацидоз является одним из кардинальных проявлений шока. Важно, что ацидоз сам может стать патогенетическим фактором. Имеются данные, что ацидоз способствует развитию нарушений сердечного ритма.

Gerst экспериментально показал, что метаболический ацидоз снижает порог для возникновения фибрилляции желудочков; дыхательный ацидоз не сопровождается таким эффектом.

Все это указывает на необходимость бороться с ацидозом путем введения буферных растворов. К сожалению, в тяжелых случаях, например, при шоке, корригирование ацидоза обычно не вызывает перелома в течении болезни. Это объясняется тем, что ацидоз является не причиной, а следствием таких тяжелых состояний как отек легких или кардиогенный шок.

Вопросы гемостаза и фибринолиза у больных ишемической болезнью сердца и, особенно, инфарктом миокарда широко изучаются как в СССР, так и за рубежом. Причиной этого является та роль, которую тромбоз играет в клинике атеросклероза разных локализаций, в том числе атеросклероза коронарных артерий. Широкое применение антикоагулянтов, а в последние годы и фибринолитических средств вызвало необходимость иметь более точную информацию о состоянии гемостаза и фибринолиза у больных инфарктом миокарда. Литература по этому вопросу очень велика. Я должен ограничиться лишь минимальными ссылками и более подробно остановлюсь на работах нашей кафедры.

В ранних исследованиях определенные данные в отношении увеличения активности факторов свертываемости были получены в основном лишь относительно фибриногена (Meuvers, 1948). В дальнейшем этот факт был подтвержден рядом советских исследователей (В. И. Панченко, П. Л. Сухинин и др.). В нашей клинике этот вопрос был изучен Г. А. Раевской и А. Н. Бритовым. Что касается других плазменных факторов, то закономерного увеличения их активности не находили. Между тем определение толерантности крови к гепарину и данные тромбоэластографии указывали на наклонность крови к гиперкоагуляции с умеренным снижением ее фибринолитической активности и содержания свободного гепарина (Beaumont с сотр., Е. И. Чазов; Astrup; Perlick). Наши сотрудники В. А. Люсов и Ю. М. Майоров в 1-е сутки болезни нашли выраженную гиперкоагуляцию крови, которая определялась по данным тромбоэластограммы, толерантности крови к гепарину и содержанию фибриногена в плазме крови. Однако это не сопровождалось повышением активности плазменных факторов (II, V, VII) свертывания крови и не могло быть объяснено угнетением фибринолиза и уменьшением содержания эндогенного гепарина, так как эти показатели во время приступа грудной жабы и в первые часы возникновения инфаркта нередко были нормальными или даже умеренно повышенными. Это дало основание для изучения функционального состояния

тромбоцитов, их адгезии и агрегации, которые играют большую роль в начальной фазе процесса тромбообразования.

Наши сотрудники В. А. Люсов и Ю. Б. Белоусов показали на 60 больных острым инфарктом миокарда статистически достоверное увеличение активности и агрегации тромбоцитов. Этот факт имеет большое практическое значение. Он до известной степени объясняет патогенез гиперкоагуляции в остром периоде инфаркта миокарда. С другой стороны он позволяет с новых позиций рассматривать место приложения антикоагулянтной и особенно фибринолитической терапии. Rueggsegger а. Nydick с соавт. (1959) показали, что мелкие сосуды в при-некротической зоне инфаркта подвергаются закрытию чаще тромбами из пластинок, но могут содержать также сгустки фибрина. В эксперименте на животных Mustard с соавт. наблюдали электрокардиографические признаки инфаркта при интракоронарном введении АДФ, который, как известно, вызывает агрегацию тромбоцитов. При гистологическом исследовании сердец экспериментальных животных были найдены некротические очажки в миокарде, мелкие сосуды которого были забиты тромбоцитами. Эти морфологические и экспериментальные данные дают основание рассчитывать на то, что тромболитическая терапия может способствовать ликвидации этих микротромбов и таким образом улучшению микроциркуляции в области инфаркта. Особенно большое значение это может иметь у больных инфарктом миокарда с шоком, у которых нарушения гемостаза и микроциркуляции выражены особенно резко.

Терапия отечественным фибринолизинном стала применяться в Советском Союзе с 1962 г. (Е. И. Чазов и Г. В. Андреевко; А. И. Гефтер, А. Г. Пономарева и Г. В. Андреевко и др.). В нашей клинике помимо фибринолизина была применена стрептаза фирмы Беринга, которая является активатором комплекса проактиватор-плазминоген (В. А. Люсов, Ю. Б. Белоусов с соавт.). Наблюдения были проведены на 112 больных острым инфарктом миокарда. Лабораторные исследования у этих больных показали, что стрептаза обладает выраженным фибринолитическим и гипокоагуляционным действием. Важно отметить, что она в то же время оказывала влияние на активность пластинок, вызывая статистически достоверное уменьшение адгезивности и агрегации. Под ее влиянием уменьшается активность 3 тромбоцитарного фактора. Вероятно, благоприятным влиянием на микроциркуляцию в принекротической области миокарда объясняется тот факт, что при раннем применении стрептазы быстро подвергаются обратному развитию некоторые признаки инфаркта, в основном касающихся сег-

мента S—T и зубца T. Но и зубец Q может подвергнуться частичному обратному развитию при раннем применении стрептазы (в первые часы болезни).

Poliwoda (ФРГ), имеющий, вероятно, наибольший опыт в лечении стрептазой больных острым инфарктом миокарда, сообщает о значительном уменьшении летальности при применении ее в первые часы болезни, лучше всего в первые 3 часа. Конечно, все эти данные подлежат дальнейшей проверке и изучению.

Насколько затруднительно оценивать у больных инфарктом миокарда эффективность методов лечения, особенно направленных на уменьшение готовности к тромбообразованию или на лизис тромбов, видно на примере антикоагулянтной терапии. Она применяется уже несколько десятков лет. Первая советская работа Б. П. Кушелевского относится к 1950 году.

Тем не менее в оценке ее эффективности до сих пор нет единства. Это в значительной степени связано с трудностями подбора двух одинаковых групп больных — получающих антикоагулянты и контрольной.

Мною и моими сотрудниками лечение антикоагулянтами проводится уже около двух десятков лет. В нашей клинике подвергнуты клиническому испытанию почти все советские антикоагулянты. Вопросу этому прямо или косвенно были посвящены докторская диссертация Г. А. Раевской и несколько кандидатских диссертаций. В связи со сложностью вопроса мы с доц. П. В. Казьминой поставили перед собой задачу возможно точно подобрать контрольную группу сходную по основным показателям, определяющим прогноз, чтобы получить достаточно объективные данные об эффективности антикоагулянтной терапии. Эта работа привела нас к выводу, что антикоагулянтная терапия больных инфарктом миокарда, проводимая под соответствующим лабораторным контролем с адекватным снижением гемостаза, является эффективной.

Некоторые авторы считают, что применение антикоагулянтов, особенно гепарина при трансмуральных инфарктах миокарда с первых часов болезни опасно, т. к. это может способствовать разрыву сердца. Наши данные говорят против такого мнения. В настоящее время П. В. Казьмина снова изучает этот вопрос на большом клиническом материале. Следует отметить, что тромбоэмболические осложнения в настоящее время встречаются реже, чем тогда, когда только начинали лечить антикоагулянтами. Мы объясняем это не только благоприятным эффектом от их применения, но и тем, что постепенно режим больных инфарктом миокарда становится все более активным.

Последние полтора десятка лет большое внимание исследователей привлекают к себе иммунологические процессы, возникающие в организме больных инфарктом миокарда в связи с развитием очагов некроза в сердечной мышце. Dornbusch в 1956 г. получил у больных инфарктом миокарда положительную реакцию преципитации с антигеном из сердечной мышцы. В дальнейшем иммунологические процессы при инфаркте миокарда изучались в ряде клиник — С. В. Шестакова, П. Н. Юренева, А. А. Шелагурова и др. После того как Dressler описал постинфарктный синдром, патогенез его стали связывать с аутоиммунными процессами (А. М. Дамир с сотр., Г. А. Раевская и П. В. Казьмина, А. П. Матусова, С. Г. Мойсеев и др.).

П. Н. Юренев и Н. И. Семенович выявили при помощи реакции Бойдена циркулирующие антикардиальные тела у 74% больных инфарктом миокарда.

Наши сотрудники П. М. Савенков, Р. Ф. Кацман и др. изучали содержание в крови больных острым инфарктом миокарда и грудной жабой иммуноглобулинов по методу Badin и Rousselet. В первые два дня болезни наблюдалось резко повышенное содержание в крови JgA, JgM и JgG, причем количество JgA и JgM было статистически достоверно больше, чем в контрольной группе здоровых. После некоторого уменьшения к 7—10 дням болезни содержание JgM и JgG в дальнейшем к 13—15 дням снова значительно увеличивалось. Это увеличение было статистически достоверным не только по сравнению с показателями у здоровых людей, но даже по сравнению с исходными цифрами в 1—2 дни болезни. Затем к 35—40 дням наблюдалось постепенное уменьшение содержания этих иммуноглобулинов, но все же оно оставалось несколько увеличенным по сравнению с исходными величинами, хотя и статистически недостоверно. Содержание JgA было несколько повышенным до 7—10 дней болезни. Интересно отметить, что подъем содержания JgM и JgG у наших больных происходил примерно в те же сроки, когда П. Н. Юренев наблюдал у своих больных особенно значительное увеличение титра кардиальных аутоантител. По-видимому, эти изменения, полученные разными методами, отражают одни и те же иммунологические процессы, возникающие у больных инфарктом миокарда.

Весьма существенным является вопрос о значении для больного этих иммунологических сдвигов. Вряд ли можно придавать им патогенетическое значение в возникновении самого инфаркта. Но вполне обоснованным является предположение, что они играют роль в патогенезе постинфарктных явлений, которые иногда могут в течение долгого времени рецидивировать и иногда, к счастью в редких случаях, принимать весьма

тяжелое течение, которое может закончиться даже летально. Не исключается возможность, что эти аутоиммунные процессы играют некоторую патогенетическую роль и в возникновении рецидивирующих и повторных инфарктов миокарда.

Эти исследования должны быть продолжены, причем необходимо тщательное сопоставление иммунологических данных с другими биохимическими показателями и, конечно, с клиническими проявлениями болезни. В частности, это относится к содержанию в плазме крови гистамина и серотонина. Я не имею возможности останавливаться подробно на динамике содержания этих биологически активных аминов в плазме крови. Отмечу лишь, что по наблюдениям П. Н. Юренева с сотр. в первые часы и дни возникновения инфаркта количество гистамина в крови резко повышается, затем к 3 дню в большинстве случаев нормализуется. По-видимому существует связь между этими колебаниями содержания гистамина в крови и происходящими в организме больного инфарктом миокарда иммунологическими процессами.

Что касается серотонина, то П. Н. Юренев с сотрудниками наблюдали в первые дни болезни резкое уменьшение его содержания в крови, к 3—4 дню оно возвращалось к норме, а к 14-му — значительно увеличивалось. Это совпадает со временем увеличения титра противокардиальных антител. П. Н. Юренев связывает изменения содержания в крови гистамина и серотонина, наступающие в этот период болезни, с аутоиммунной перестройкой организма.

КЛИНИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Инфаркт миокарда и грудная жаба являются настолько близкими формами ишемической болезни сердца, что нередко провести границу между ними на основании только клинических проявлений представляется весьма затруднительным. Часто до возникновения инфаркта миокарда больные в течение длительного времени страдают приступами грудной жабы. Так, по нашим совместно с Е. М. Тареевым данным, у 828 из 997 больных, т. е. в 83%, до развития инфаркта миокарда были приступы грудной жабы. При этом у 38,7% больных приступы появились за 2—12 мес. до возникновения инфаркта миокарда, у 35,6% — больше чем за год и до 10 лет и у 8,7% — больше чем за 10 лет. По данным Wright с сотр. 508 из 998, т. е. 50,9% больных до возникновения инфаркта миокарда страдали грудной жабой.

У многих больных грудной жабой за несколько дней до возникновения инфаркта миокарда усиливаются явления коро-

нарной недостаточности, болевые приступы начинают возникать чаще, при менее значительной физической нагрузке, продолжаться дольше, труднее купируются. Такое состояние иногда обозначают, как прединфарктное. Оно требует немедленных лечебных мероприятий — предоставления больному покоя, применения антикоагулянтов, средств, улучшающих коронарное кровообращение и т. д. За рубежом появились описания случаев ургентной коронарографии и наложения аортокоронарных анастомозов при прединфарктной грудной жабе с целью воспрепятствовать развитию инфаркта миокарда.

Из факторов, непосредственно предшествующих возникновению инфаркта миокарда, следует назвать физическое и психическое переутомление, инфекции, оперативное вмешательство, травмы, переедание, холод, другие метеорологические факторы и т. д. По нашим совместно с Е. М. Тареевым данным у половины больных возникновению инфаркта миокарда предшествовали психические травмы, нервное перенапряжение, волнение. Само собой разумеется, что в каждом случае трудно с уверенностью утверждать, что перечисленные факторы действительно явились непосредственной причиной, вызвавшей инфаркт. Мы не имеем возможности останавливаться подробно на этом практически важном вопросе, в частности, на значении физического перенапряжения, которое, несомненно, в некоторых случаях может рассматриваться как фактор, способствующий возникновению инфаркта миокарда.

Мне представляется излишним в этом высоком собрании останавливаться подробно на описании типичной клинической картины инфаркта миокарда. В основном она складывается из тяжелого приступа грудной жабы, отличающегося большой интенсивностью и длительностью болей, с трудом поддающегося лечебным мероприятиям; нередко при этом возникают явления острой левожелудочковой недостаточности вплоть до отека легких или шок, нарушения сердечного ритма, температурная реакция, изменения со стороны крови (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, гипо- или анэозинофилия с последующим повышением числа эозинофилов, ускорение РОЭ и т. д.). Эта клиническая картина настолько хорошо известна, что при наличии ее диагноз инфаркта не представляет затруднений для врачей, а иногда подозрение на инфаркт миокарда высказывает сам больной или его близкие.

Однако, развитие инфаркта миокарда далеко не всегда сопровождается такой клинической картиной. Нередко он протекает, как говорят атипично (конечно, деление на типичные и атипично протекающие случаи инфаркта миокарда также условно, как и при других заболеваниях).

Мне представляется целесообразным хотя бы вкратце остановиться на тех диагностических трудностях, которые возникают у постели больного при необходимости решения вопроса о наличии или отсутствии у него инфаркта миокарда.

Большим достижением последних десятилетий, в частности, нашей отечественной медицины, было выделение и изучение клиники и морфологии различных болевых форм ишемической болезни сердца. По мере более глубокого изучения этого заболевания стало ясно, что помимо грудной жабы и инфаркта миокарда существуют еще и промежуточные формы. В отличие от грудной жабы при них возникают некротические изменения миокарда, но они очень небольшой величины, не образуют крупных фокусов, иногда выявляются только при микроскопическом исследовании. В отличие от обычного крупноочагового инфаркта, такую форму инфаркта в последнее время чаще всего называют мелкоочаговым. Некоторые авторы различают еще очаговую дистрофию миокарда. Нам кажется, что дифференцировать очаговую дистрофию миокарда от грудной жабы трудно и вряд ли целесообразно, т. к. вероятно в большинстве случаев при возникновении приступов грудной жабы, особенно частых и более продолжительных, возникают очажки дистрофии.

Клинически мелкоочаговые инфаркты миокарда отличаются от крупноочаговых более легким течением, не требуют столь длительного постельного режима, имеют лучший прогноз. Поэтому при оценке значения различных методов лечения инфаркта миокарда необходимо выделять мелкоочаговые формы, чтобы избежать ошибочных выводов о большой терапевтической эффективности тех или иных средств.

Указанное выше благоприятное течение мелкоочаговых инфарктов миокарда однако наблюдается не всегда. Оно свойственно тем больным, у которых инфаркт развивается впервые, когда ему не предшествовало развитие выраженного кардиосклероза. Совершенно другое прогностическое значение имеют мелкоочаговые инфаркты, которые наблюдаются у больных с тяжелым кардиосклерозом, нередко уже перенесших один или несколько инфарктов. У таких больных, как было показано Л. Н. Соломоновой в ее кандидатской диссертации, выполненной на нашей кафедре, на секции среди старых рубцовых изменений часто находят мелкие очаги некроза миокарда. Они нередко способствуют прогрессированию сердечной недостаточности у таких больных и приводят их к летальному исходу. Такие мелкоочаговые инфаркты часто не дают яркой клинической картины, на первый план в течении болезни выступает сердечная недостаточность. Для дифференциации

мелкоочаговых инфарктов миокарда от грудной жабы, с одной стороны, и крупноочаговых инфарктов, с другой, помимо клиники, электрокардиографии и некоторых других дополнительных исследований большое значение имеет определение ферментов, о чем будет сказано подробнее дальше.

Наиболее трудны для распознавания безболевого инфаркта миокарда, а также инфаркты, протекающие с болями по интенсивности и длительности, мало или вовсе не отличающимися от обычного приступа грудной жабы, и случаи с атипичной локализацией болей.

Не имея возможности говорить об этом более или менее подробно, укажу лишь, что особенно трудно иногда бывает дифференцировать инфаркт миокарда, обычно задний, с острыми заболеваниями органов брюшной полости — перфорацией язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, острым холециститом или панкреатитом и даже острым аппендицитом. Дифференциальная диагностика тем более трудна, что бывают случаи одновременного заболевания (что чему предшествует не всегда легко решить) острым панкреатитом или холециститом и инфарктом миокарда. Иногда клиническое начало болезни проявляется шоком, сопровождается рвотой. При нерезкой выраженности или отсутствии болей в области сердца таким больным иногда ставят диагноз пищевой токсикоинфекции, промывают желудок и т. д. У некоторых больных возникновение инфаркта сопровождается острой левожелудочковой недостаточностью — сердечной астмой и отеком легких. Такие случаи были описаны еще В. П. Образцовым и Н. Д. Стражеско; болевой синдром при этом может быть выражен нерезко.

Атипичное течение инфаркта миокарда особенно в самом начале заболевания ведет иногда к тяжелым последствиям для больного — например, ненужной лапаротомии. Некоторых больных после казалось бы обычного приступа грудной жабы врачи направляют для снятия электрокардиограммы в поликлинику, и только там обнаруживается иной раз обширный трансмуральный инфаркт миокарда.

Не во всех случаях неправильной диагностики при необычном течении инфаркта миокарда нельзя было избежать ошибки. Однако бывают больные, у которых диагноз действительно труден, где приходится дифференцировать не только с упоминавшимися выше заболеваниями, но и с другими, например, с тромбоэмболией легочной артерии, расслаивающей аневризмой аорты и др. Все эти диагностические трудности явились причиной поисков новых методов исследования. Очень полез-

ным оказалось изучение ряда биохимических показателей. Этому вопросу посвящена большая литература. Ряд работ был выполнен на нашей кафедре (Г. А. Раевская, Б. Я. Барт, А. Н. Бритов и др.), а также в некоторых других клиниках нашего института (профессоров А. А. Шелагурова, П. Н. Юренива и др.). Особенно большое практическое значение приобрело определение активности в крови ряда ферментов. Б. Я. Барт с некоторыми другими сотрудниками нашей кафедры изучил активность ферментов у большого числа больных разными формами ишемической болезни сердца в динамике, начиная с первых часов до 60-го дня заболевания или до смерти больных. Определялась активность альдолазы, глютамино-щавелевоуксусной и пировиноградной трансаминаз, креатинфосфокиназы, малатдегидрогеназы, лактикодегидрогеназы и ее изоферментов.

Активность ферментов начинает повышаться уже в течение первых 6 часов заболевания, максимум ее определяется на 2—3-й день, через 5—14 дней активность снижается до нормы. Кривые активности различных ферментов по времени не вполне совпадают. Так, активность ЛДГ и ее первого изофермента, увеличение которого характерно для острого инфаркта миокарда, остается повышенной несколько дольше, до 6—20 дней. Активность ЛДГ повышается у больных свежим крупноочаговым инфарктом миокарда в 93—96%. Особенности динамики активности этого фермента, возможность изучать его изоферменты придают ему большую диагностическую ценность.

Увеличение активности некоторых ферментов не патогномично только для инфаркта миокарда. Оно наблюдается и при других заболеваниях, особенно при дистрофических и некротических заболеваниях печени. Однако это не лишает определение активности ферментов диагностического значения, так как в клинике этот показатель особенно необходим для отличия инфаркта миокарда от грудной жабы, при которой активность ферментов не увеличивается. Активность ферментов помогает также отличить мелкоочаговый от крупноочагового инфаркта, т. к. степень повышения активности зависит от величины некротического очага. Систематическое динамическое наблюдение за активностью ферментов помогает клиницисту лучше понять течение процесса в миокарде. К этому нужно еще добавить, что хотя увеличение активности ферментов и неспецифично только для инфаркта миокарда, тем не менее активность некоторых из них повышается преимущественно при этом заболевании. Это относится к первому изоферменту ЛДГ и креатинфосфокиназе.

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Разрывы сердца

Самым тяжелым осложнением инфаркта миокарда являются разрывы сердца и межжелудочковой перегородки. Частота разрывов сердца по данным различных авторов колеблется в довольно широких пределах от 5 до 10%. Прижизненный диагноз во многих случаях возможен, когда у больного инфарктом миокарда в первые дни болезни наступает внезапная остановка сердца (фибрилляция желудочков при разрыве, если и бывает, то очень редко) без предшествующих нарушений ритма или проводимости, а также застойной недостаточности сердца или шока.

Наша сотрудница П. В. Казьмина изучила случаи разрыва сердца у 2154 больных крупноочаговым инфарктом миокарда, поступивших в клинику с 1961 по 1968 г. включительно. Разрыв сердца произошел у 121 больного, т. е. в 5,6%. Разрыв имел место чаще у больных старшего возраста. Так у больных в возрасте от 50 до 59 лет он наблюдался в 3,8%; в возрасте от 50 до 69 лет — в 11,95%; от 70 до 79 — в 14,3%; от 80 до 89 лет — в 18,5%. У женщин разрыв сердца наблюдался значительно чаще, чем у мужчин: у женщин в 8,66%, у мужчин в 3,25%. Это соответствует и литературным данным (А. Н. Беринская с соавт., И. Е. Ганелина с соавт. и др.).

Не было большой разницы между частотой разрыва у больных с гипертонией (6,2%) и без нее (5,1%). Разрывы происходили чаще всего при нормальном артериальном давлении (48,8%), при повышенном — только в 21,5%, при пониженном — в 24,8%. Эти данные противоречат довольно широко распространенному мнению, что разрывы сердца чаще наблюдаются у больных гипертонией и в период высокого артериального давления.

Что касается времени от начала заболевания до момента разрыва, то почти половина (48,9%) разрывов падает на первые 3 дня болезни, из них наибольшее число (20%) приходится на 2-ой день болезни. На первую неделю приходится 77,8% всех разрывов. Самый поздний срок разрыва сердца в этой группе больных — 21-й день.

Помимо разрывов наружных стенок сердца с тампонадой полости перикарда и летальным исходом в более редких случаях наблюдается разрыв межжелудочковой перегородки при распространении на нее некроза. Среди наших 2154 больных крупноочаговым инфарктом разрыв межжелудочковой перегородки

родки наблюдался у 12 человек (0,6%); среди 672 умерших это составляет 1,7%. У 8 из этих 12 больных разрыв межжелудочковой перегородки был диагностирован при жизни. В большинстве случаев, особенно если смерть не наступает в ближайшее после разрыва время, диагноз может быть поставлен клинически. Самый разрыв нередко сопровождается тяжелым болевым синдромом и шоком. Для диагноза большое значение имеет появление при этом резкого систолического шума, иногда и систолического дрожания над нижней частью грудины и влево от нее. При графической регистрации шум имеет ромбовидную форму. В редких случаях одновременно с систолическим выслушивается и диастолический шум (мы описали такой случай).

Не все больные с разрывом перегородки сразу умирают. Часть из них живет дни, недели и в редких случаях месяцы (около 10% по литературным данным); имеются описания единичных случаев с продолжительностью жизни в несколько лет.

После разрыва межжелудочковой перегородки у больных обычно развивается гипертония малого круга вследствие сброса крови из левого в правый желудочек через отверстие в перегородке и увеличения выброса правого желудочка. Все это ведет к развитию прогрессирующей застойной сердечной недостаточности.

Начиная с 1957 г. за рубежом стали применять хирургическое лечение разрывов межжелудочковой перегородки (Cooley). В настоящее время опубликованы результаты более 50 операций с благоприятным результатом в 60%. Операции производились через 1 день — 32 мес., в среднем через 4 мес. после установления диагноза (М. А. Гуревич, Т. С. Камынина). В Советском Союзе, насколько нам известно, произведены две успешные операции закрытия дефекта межжелудочковой перегородки вследствие ее разрыва в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР.

Ш о к

Наиболее тяжелым после разрыва сердца осложнением инфаркта миокарда является шок; от него в значительной степени зависит все еще высокая летальность при этом заболевании. По литературным данным частота шока колеблется в очень больших пределах от 6 до 44% (И. Е. Ганелина с соавт.). В основном это зависит от отсутствия общепринятых критериев шока при инфаркте миокарда. Чем более строгими

критериями пользуются разные авторы, тем реже они диагностируют шок и тем выше от него летальность.

Мы придерживаемся тех критериев, которые установили еще в 1963 г. с нашей сотрудницей П. В. Казьминой и которые были уточнены и дополнены в связи с работами последних лет, в частности, и нашей кафедры.

Помимо общеизвестных признаков шока — подавленности больного, бледности и похолодания кожных покровов, иногда приобретающих серовато-пепельный оттенок, потливости, похолодания кожи, учащенного пульса, резкой гипотонии, поверхностного дыхания — большое значение для суждения о наличии шока и тяжести его имеют уменьшение диуреза вплоть до анурии и развитие ацидоза.

По тяжести мы различаем тяжелый шок и шок средней тяжести. Такое различие необходимо для правильной оценки эффективности применяемой терапии. Во время ангинозного состояния в самом начале заболевания у больных иногда наблюдается транзиторная гипотония, из которой больного обычно довольно скоро удается вывести и которую мы не относим к шоковому состоянию. Возможно, что эта гипотония имеет рефлекторный характер и часто бывает связана с болевым приступом.

В последние десятилетия очень интенсивно разрабатываются вопросы патогенеза шока у больных инфарктом миокарда. Естественно, что исследователей привлекал особенно вопрос о нарушениях гемодинамики при шоке.

Я уже говорил, что у больных инфарктом миокарда наблюдается уменьшение сердечного выброса, среднего артериального давления и увеличение общего периферического сопротивления. При шоке по средним данным все эти изменения выражены особенно сильно. Это дает основание считать, что шок возникает в связи с резким падением сократительности миокарда и связанным с ним уменьшением сердечного выброса. Это положение в настоящее время, пожалуй, можно считать общепринятым. Однако дальнейшее течение шока и его исход решаются на периферии в системе микроциркуляции, где происходят тяжелейшие расстройства тока крови, и связанные с ними реологические нарушения. В патогенезе этих изменений большое значение имеет увеличение симпатико-адреналовой активности, ведущее к повышению тонуса периферических сосудов. Вазоконстрикция распространяется на пре- и посткапиллярные сфинктеры; это ведет вначале к ишемии капилляров, в дальнейшем же к застою в них крови, к выходу в окружающие ткани жидкой части ее; в связи с депонированием крови в системе микроциркуляции уменьшается возврат к сердцу, что

еще больше снижает сердечный выброс. Ток крови в капиллярах замедляется, вязкость ее увеличивается, уменьшается стабильность взвеси форменных элементов в крови. Начинается агрегация эритроцитов и тромбоцитов. Эти агрегаты еще больше нарушают кровоток в капиллярах, перфузию органов и тканей. Развивается гипоксия, тяжелые нарушения метаболизма с накоплением в крови молочной кислоты, ацидоз. Все это ведет к тяжелым, часто необратимым нарушениям функций различных органов и тканей, заканчивающихся так часто смертью больного.

Практически важен и представляет большой интерес вопрос о нарушениях гемостаза у больных инфарктом миокарда в состоянии шока. Уже раньше были сделаны наблюдения (Е. И. Чазов), что во время шока имеется повышенная склонность к коагуляции. Наши сотрудники В. А. Люсов и Ю. Б. Белоусов показали, что нарушения гемостаза при шоке — процесс фазный. Вначале наблюдается гиперкоагуляция с увеличением агрегации пластинок и уменьшением фибринолитической активности крови. Именно в этом периоде, по-видимому, происходит диссеминированная внутрисосудистая коагуляция, выпадение в системе микроциркуляции сгустков фибрина. Это сопровождается большим потреблением плазменных факторов свертывания крови, рефлекторным повышением фибринолиза, уменьшением склонности тромбоцитов к агрегации. Для этой фазы характерно уменьшение в крови фибриногена. Наступает так называемая коагулопатия потребления с гипокоагуляцией. Эти изменения указывают обычно на наступление необратимых изменений при шоке.

Таким образом, мы считаем, что при инфаркте миокарда шок возникает вследствие нарушения сократительности миокарда и уменьшения сердечного выброса и среднего артериального давления; поэтому его правильно называть кардиогенным. Однако исход шока решается на периферии и определяется тяжестью микроциркуляторных и реологических нарушений, изменений гемостаза, расстройств перфузии тканей, глубиной метаболических нарушений и ацидоза.

Я не имею возможности останавливаться более или менее подробно на вопросах лечения больных шоком. Не буду касаться вовсе таких практически важных вопросов, как обезболивание, применение оксигенотерапии, сердечных гликозидов и других действующих положительно инотропно веществ таких, как изупрел или глюкагон. Остановлюсь вкратце лишь на некоторых методах лечения. Прежде всего следует сказать о месте норадреналина и других прессорных аминов в лечении больных с тяжелым шоком. Включение норадреналина в чис-

ло средств, применяемых для борьбы с шоком, в свое время было определенным достижением. Однако, все же возлагавшиеся на него надежды, не оправдались. Как было показано нами с П. В. Казьминой в 1963 г. при подведении итогов первых лет применения норадреналина, последний несомненно оказывая благоприятный эффект при лечении больных с шоком средней тяжести, был неэффективен при тяжелом шоке.

Результаты лечения больных шоком в последние годы в нашем отделении интенсивного лечения были обобщены Н. А. Грацианским. Норадреналин был применен у 36 больных с тяжелым шоком. Прессорная реакция имела место у 22 больных, при этом она была нестойкой и не сопровождалась улучшением клинического состояния больных, в частности увеличением диуреза. Это, однако, не значит, что от применения норадреналина у больных тяжелым шоком надо полностью отказаться. К сожалению, пока достижения в лечении этих больных не таковы, чтобы можно было это сделать. В некоторых случаях, например, при попытке применения блокаторов альфа-адренергических рецепторов нередко приходится одновременно применять и норадреналин во избежание дальнейшего падения артериального давления.

У всех 14 больных средней тяжести наблюдался прессорный эффект и в некоторых случаях другого лечения не потребовалось.

К катехоламинам относится также допамин, который в последние годы стал применяться в эксперименте и клинике для лечения шока.

Применение в нашей клинике с целью улучшения перфузии тканей альфа-блокаторов у большей части больных одновременно с норадреналином, хотя в отдельных случаях и приводило к уменьшению признаков шока и даже увеличению диуреза, все же не может быть рекомендовано в связи с возможностью развития серьезных осложнений даже при одновременном введении жидкости в организм под контролем измерения центрального венозного давления.

Вообще же вопрос о внутривенном введении больным в состоянии шока жидкости, например, низкомолекулярного декстрана весьма важен. Учитывая патогенез шока, депонирование жидкости в системе микроциркуляции, во многих случаях представляется целесообразным введение жидкости с целью увеличения сердечного выброса. Это, однако, сопряжено с опасностью возникновения у больных отека легких. Не всегда помогает при этом контроль за центральным венозным давлением, что и понятно, т. к. оно отражает в основном состояние правого желудочка.

В нашей клинике применялось также введение больным с шоком стероидных гормонов. Тщательный анализ действия их у 20 больных с тяжелым шоком показал, что стероидные гормоны не оказали решающего влияния на течение шока, хотя у 2-х больных при применении 520 и 800 мг метилпреднизолона наблюдался кратковременный прессорный эффект (применялись дозы от 120 до 800 мг преднизолона и метилпреднизолона на 1 введение и от 120 до 1240 мг одному больному).

При развитии метаболического ацидоза у многих больных с шоком удается коррегировать его введением буферных растворов. Однако, лишь у небольшой части больных (у 5 из 20) это сопровождалось улучшением общего состояния. Это объясняется тем, что коррегируя кислотно-щелочное состояние, мы не устраняем основной причины шока. Однако, это не значит, что ацидоз не следует устранять. Развиваясь во время шока, он сам по себе может стать патогенным фактором, ведущим к углублению нарушений метаболизма и, возможно, способствующим возникновению новых патологических явлений, например, нарушений сердечного ритма.

Таким образом, опыт нашей клиники, как впрочем и других, показывает, что в лечении больных инфарктом миокарда с тяжелым шоком существенных успехов не достигнуто. Не достигнуто пока таких успехов и при применении различных методов вспомогательного кровообращения. Несомненный успех получен при лечении больных шоком средней тяжести. Как правило, их удается выводить из этого состояния.

Нарушения ритма сердца и проводимости у больных инфарктом миокарда

Нарушения ритма и проводимости у больных инфарктом миокарда привлекают к себе в последние десятилетия исключительное внимание клиницистов в связи с тем, что они могут привести к летальному исходу. Еще в довоенное время мы обратили внимание на частоту этого осложнения, а на XIV Всесоюзном съезде терапевтов в 1956 г. в докладе, совместном с Е. М. Тареевым, показали плохое прогностическое значение таких аритмий, как фибрилляция предсердий, желудочковая тахикардия и др. Новым этапом в борьбе с этим опасным осложнением явилась организация отделений интенсивного наблюдения и лечения коронарных больных, где с помощью кардиомониторов осуществляется непрерывное круглосуточное наблюдение за ритмом сердца и при появлении его нарушений предпринимается противоаритмическое лечение фармакологическими средствами или электроимпульсная терапия (кардиоверсия).

Опасность нарушений сердечного ритма, особенно у больных инфарктом миокарда в первые часы и дни болезни, заключается в том, что некоторые виды аритмий сами по себе могут привести к шоку и летальному исходу, например, желудочковая тахикардия, мерцание и трепетание предсердий с резко выраженной тахикардией и некоторые другие. Причиной развития шока у таких больных является резкое уменьшение сердечного выброса, который имеет место при этих нарушениях ритма, как это мы показали с нашими сотрудниками В. Л. Дощициным, Г. В. Грудцыным и Е. И. Жаровым. В других случаях аритмия, например, желудочковая экстрасистолия, может перейти в желудочковую тахикардию и фибрилляцию желудочков, т. е. закончиться летально.

Я не имею возможности останавливаться на обширной литературе, посвященной этому вопросу, могу лишь отметить, что такая последовательность в развитии нарушений сердечного ритма, которая может закончиться летальной фибрилляцией желудочков, была прослежена нами и нашими сотрудниками как в эксперименте, так и в клинике. В небольшом проценте случаев фибрилляция желудочков, по-видимому, может возникнуть без предшествующих нарушений сердечного ритма.

Очень важен вопрос о патогенезе нарушений ритма у больных инфарктом миокарда. Имеется значительное количество работ, в которых возникновение аритмий связывается с нарушениями метаболизма, ацидозом, накоплением в крови свободных жирных кислот, повышением активности симпатoadrenalовой системы и др. Несмотря на большое количество исследований по этому вопросу, в том числе и наших сотрудников, вопрос этот нельзя считать разрешенным, он подлежит дальнейшему изучению.

При кардиомониторном постоянном слежении за ритмом выяснилось, что нарушения его у больных инфарктом миокарда в первые дни болезни бывают гораздо чаще, чем это считалось прежде. Так, в группе больных в 515 человек, находившихся в палате интенсивного наблюдения, нарушения ритма и проводимости наблюдались в 93,9%; если исключить из числа нарушений ритма синусовую тахикардию (свыше 100 сокращений сердца в 1 минуту), то эта цифра снизится до 77,8%. Следует иметь в виду, что нередко у одного больного бывает одновременно или последовательно несколько видов аритмий. Наиболее частыми из них были синусовая тахикардия — у 62% больных, желудочковая экстрасистолия — у 56,3%, предсердная экстрасистолия — у 22,8%, фибрилляция предсердий — у 18,6%. Желудочковая тахикардия наблюдалась в 5,2%.

Выявление у больного инфарктом миокарда нарушений сердечного ритма, особенно таких, которые нередко приводят к фибрилляции желудочков, т. е. вентрикулярных экстрасистол преимущественно частых политопных, групповых, желудочковой тахикардии — требует немедленного антиаритмического лечения. В настоящее время мы располагаем большим количеством разнообразных средств, как советских, так и зарубежных. Своевременное их применение в большинстве случаев позволяет контролировать ритм сердца и предупреждать возникновение внезапной смерти вследствие фибрилляции желудочков. Если фармакотерапия оказывается неэффективной, например, при желудочковой тахикардии или тахикардической форме мерцания и трепетания предсердий, необходимо своевременно применять электроимпульсную терапию. Если же несмотря на все лечебные мероприятия возникнет фибрилляция желудочков, т. е. клиническая смерть, необходимо тотчас же прибегать к реанимационным мероприятиям. В отделениях интенсивного лечения обеспечивается возможность немедленного их проведения.

Прежде, чем кратко сказать о результатах реанимационных мероприятий, я должен остановиться на нарушениях предсердно-желудочковой проводимости. У больных с нарушениями проводимости также нередко приходится прибегать к реанимационным мероприятиям, поскольку у них, как и при указанных выше нарушениях сердечного ритма, нередко возникает фибрилляция или асистолия желудочков. Нарушения предсердно-желудочковой проводимости чаще всего наблюдаются при заднем инфаркте миокарда; нередко они держатся только несколько часов или дней и затем проходят. Особенно опасна полная предсердно-желудочковая блокада с резко выраженной брадикардией, приступами асистолии и фибрилляции желудочков, что клинически сопровождается атаками Morgagni—Adams—Stokes, любая из которых может закончиться летально. Фармакологическое лечение таких больных мало эффективно. В этих случаях показано применение временной искусственной электростимуляции желудочков. Обычно с этой целью трансвенозно вводится в правый желудочек катетер с двухполюсным электродом. Для временной стимуляции применяются наружные искусственные водители ритма. В дальнейшем, если блокада приобретает стойкий характер, может оказаться необходимой имплантация постоянного искусственного водителя ритма.

В нашей клинике с апреля 1966 г. по сентябрь 1971 г. фибрилляция желудочков возникла у 273 больных. У 78 из них фибрилляции не предшествовали тяжелые явления застойной

недостаточности кровообращения или шок. Клиническая смерть у этих больных была связана с нарушениями сердечного ритма. У больных с такой первичной фибрилляцией желудочков наиболее часто реанимационные мероприятия и дефибрилляция бывают успешными. У 51 из этих 78 больных, т. е. в 65,4% реанимация была успешной. Однако, у 19 из этих больных эффект реанимации был лишь временным; эти больные в дальнейшем через срок от 1 часа до 50 дней, в среднем через 6, 5 суток умерли в клинике. У 32 человек, у которых фибрилляция желудочков имела место от 1 до 48 раз, в среднем 4 раза реанимация была стойкой и больные через различные промежутки времени выписались из клиники.

Гораздо хуже эффект от реанимации был среди 195 больных, у которых фибрилляции желудочков предшествовало развитие явлений застойной сердечной недостаточности. Из этих больных успешная реанимация имела место только у 40, т. е. в 20,5%, причем стойкий эффект наблюдался лишь у 15 (7,6%) больных, которые были выписаны домой.

Таким образом, всего за указанный период времени из нашей клиники было выписано 47 больных, успешно реанимированных после наступления клинической смерти вследствие фибрилляции желудочков.

Отдаленные результаты были также лучше в группе больных с первичной фибрилляцией желудочков: из 32 больных по выписке из клиники умерли 6 человек через 3—30 мес., в среднем через 12, 3 мес. Из 15 больных второй группы умерли 8 человек через 1—50 мес., в среднем через 9, 6 мес. Самый длительный срок жизни после реанимации среди наших больных пока равняется 5 годам 3 мес.

Эти данные показывают, что реанимация больных инфарктом миокарда в целом ряде случаев возвращает их не только к жизни, но и к работе, т. е. к вполне активной жизни. Но, конечно, мы стремимся к тому, чтобы не допустить больных до того состояния, которое требует реанимационных мероприятий. В этом отношении надо сказать, что профилактика аритмической смерти в настоящее время становится уже реальностью.

*
* *
* *

Заканчивая свою речь, посвященную инфаркту миокарда, я мысленно оглядываюсь на почти полустолетний период, свидетелем и участником которого я являюсь, период научных исследований, все возрастающих в своей интенсивности, широте и глубине. Я могу с уверенностью сказать, что знания наши

во всех областях этой важнейшей проблемы современной медицины за это время стали неизмеримо большими, успехи, достигнутые в лечении больных, — значительны. Однако предстоит проделать еще длинный и полный трудностей путь для достижения решающего успеха в борьбе с инфарктом миокарда. Этот успех будет достигнут, и я не сомневаюсь, что он будет достигнут на путях успешной профилактики атеросклероза и ишемической болезни сердца.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

ДЛЯ ЗАМЕТОК

Л 115395 от 29/-71 г.

Объем $2\frac{1}{2}$ п. л.

Зак. 1475

Тир. 700.

Типография Метроснаба. Медведковское шоссе, 9.