

для более широкого комплексного лечения больных коронарной недостаточностью, так как он эффективен и требует несложного лабораторного контроля (достаточно определять время свертываемости крови и протромбиновое время).

Поступила 3 декабря 1958 г.

О ЛЕЧЕНИИ АНТИКОАГУЛЯНТАМИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ТРОМБОЭНДОКАРДИТОМ

Ю. А. Панфилов

Из кафедры пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. С. В. Шестаков)
Куйбышевского медицинского института

Наибольшая опасность эмболий у больных инфарктом миокарда, по данным В. Е. Незлина, существует в первые дни и недели заболевания. Поэтому попытки предупреждения эмболий, связанных с пристеночным тромбоэндокардитом, будут эффективны, когда антикоагулянтотерапия начата с первых дней.

Ли, О'Нил пишут, что тромбоэмболические осложнения чаще всего возникают в течение первой недели заболевания. Они считают, что лечение антикоагулянтами больных инфарктом миокарда спустя три недели от начала острого периода бывает безрезультатным.

Кроме того, антикоагулянты не только снижают процент тромбоэмболических осложнений, но и заметно влияют на процесс обратного развития эмбола, вызвавшего закупорку сосуда.

По наблюдению К. Г. Волковой, антикоагулянты приводят у больных с уже возникшими тромбоэмболиями сосудов к образованию широких каналов в тромбе, иногда полностью восстанавливающих просвет.

Антикоагулянты, обладая противосвертывающим действием, требуют постоянного контроля уровня протромбина и времени свертывания крови. Резкое снижение протромбина и замедления свертываемости крови может вызвать кровотечение, иногда со смертельным исходом, что чаще всего бывает при передозировке антикоагулянтов (Б. П. Кушелевский).

Учитывая опасность кровотечений, Фельдман, О'Каннер, Фридман, Фишер считают, что широкое применение антикоагулянтов при остром инфаркте миокарда не показано.

Шнур, Руссек, Зомон сомневаются в пользу применения антикоагулянтов больным при легком течении инфаркта миокарда, однако, они считают, что антикоагулянты, безусловно, показаны при тромбоэмболических осложнениях.

Циммерман, Майнзингер, Виштингер, Гофбауэр сообщают о результатах лечения антикоагулянтами 116 больных инфарктом миокарда с хорошим эффектом. Они отметили значительное снижение числа тромбоэмболических осложнений и снижение смертности, при этом лечение антикоагулянтами должно быть длительным, в течение недель и даже месяцев.

Оценивая данные о лечении больных инфарктом миокарда антикоагулянтами, Лондон приходит к выводу, что оно наиболее показано у больных в возрасте старше 60 лет, в случаях умеренной или сильной степени шока и при отсутствии тяжелого поражения сердечной мышцы в доинфарктный период (при лечении 200 больных инфарктом миокарда антикоагулянтами смертность снизилась на 25%).

Положительную оценку лечения антикоагулянтами 220 больных инфарктом миокарда дает Кервин. По его наблюдениям, применение антикоагулянтов было особенно эффективным в отношении тромбоэмболических осложнений. Понижение числа тромбоэмболических осложнений наблюдалось уже на первой неделе лечения и становилось более заметным со второй недели.

По сведениям В. Я. Владимирова и Н. П. Орловой, при лечении дикумарином больных инфарктом миокарда процент тромбоэмболий снизился в 2 раза.

Б. В. Коняев сообщает о снижении процента тромбоэмболических осложнений у больных инфарктом миокарда, получавших антикоагулянты, примерно в 2 раза, по сравнению с контрольной группой.

Раевская, Егоров, Ларикова, Горинштейн, Касаткин, Меркуль, Филькова, Вовси, Шестаков, Кушелевский, Бомон, Лоззе, Гольд, Левифф, Голтен одним из основных методов лечения и предупреждения тромбоэмболий у больных инфарктом миокарда признают антикоагулянты, лечебная доза которых должна постоянно регулироваться уровнем протромбина крови и подбираться с учетом индивидуальной переносимости препарата.

По данным зарубежных авторов — Циммермана, Майнзингера, Виштингера, Гофбауэра, — уровень протромбина крови должен колебаться в пределах 30—50%. Опас-

ность тяжелого кровотечения возникает в некоторых случаях, при снижении протромбина крови ниже 30%. Если же процент протромбина достигает 50, то эффективность действия антикоагулянтов сомнительна.

Шнур, ссылаясь на официальные данные американской кардиологической ассоциации, считает эффективным уровень протромбина крови в пределах 25—50%.

Кервин установил протромбиновое время при лечении 220 больных инфарктом миокарда 30—40 сек.

Руссек, Зомон считают наиболее эффективным уровень протромбина 54—75%.

Гольд и Левифф при лечении антикоагулянтами 80 больных инфарктом миокарда снижали уровень протромбина до 30%, при этом ни в одном случае не было кровотечения.

По данным советских авторов, колебания протромбина крови при эффективном лечении антикоагулянтами больных инфарктом миокарда близки к уже сообщенным.

М. М. Николаев считает терапевтической дозой дикумарина уровень протромбина крови в 35—60%.

Зилова, Лакшина установили, что снижение уровня протромбина до 50% не вызывает кровотечений, при снижении его уровня ниже 35% возможны геморрагические явления. При уровне протромбина — 15—20% возможны значительные кровотечения.

В большинстве случаев терапевтический эффект, по данным Б. П. Кушелевского, наступает при снижении протромбинового индекса до 50%.

Раевская подчеркивает, что 50% уровень протромбина вполне достаточен для предупреждения эмболий у больных инфарктом миокарда.

М. Н. Егоров и В. И. Ларикова 40—50% протромбина крови считают безопасным и эффективным, так как в эксперименте снижение уровня протромбина ниже 10—15% часто вызывает спонтанное кровотечение.

По данным Горинштейна, Касаткина, Меркуль, Фильковой, протромбиновое время в пределах 31—34 сек при лечении антикоагулянтами больных инфарктом миокарда наиболее безопасно и эффективно.

Уровень протромбина при лечении дикумарином больных инфарктом миокарда снижался нами в среднем до 45%, при лечении же пелентаном он достигал в отдельных случаях 11%, без каких-либо последствий.

Мы изучили действие антикоагулянтов у 16 больных инфарктом миокарда с тромбоэндокардитом, из них у 5 были эмболии в сосуды различных органов, возникшие до лечения антикоагулянтами. Эмболии распределялись следующим образом: в сосудах головного мозга — у 2, в сосудах нижних конечностей — у 2, в правой почке — у одного. Больные были в возрасте 52—74 лет, мужчин было 12, женщин — 4. Дикумарин применялся у 13 больных, пелентан — у одного, пелентан и гепарин — у двух.

Лечение пелентаном и гепарином проводилось непрерывно. При терапии дикумарином мы пользовались схемой, предложенной С. В. Шестаковым.

При поступлении больных инфарктом миокарда с тромбоэндокардитом мы устанавливали индивидуальную чувствительность к препарату, с этой целью назначали в течение трех дней пробную (и в то же время лечебную) дозу дикумарина 0,03 по 2 раза в день, при исходном содержании протромбина 70—80%; 0,05 по 2 раза в день — при содержании протромбина 80—90%, и 0,05 по 3 раза в день при уровне протромбина крови 90% и выше.

При исходном содержании протромбина 90% и незначительном его снижении мы переходили к дозе 0,1 по 3 раза в день; 0,05 по 3 раза в день при снижении процента протромбина до 70—80%, 0,05 по 2 раза в день при большем снижении уровня протромбина.

Лечение проводилось курсами по 3 и больше дней (в том случае, когда уровень протромбина снижался недостаточно), в зависимости от эффективности дикумарина. Перед назначением нового курса определялся процент протромбина и исследовалась моча на эритроциты.

Проводя прерывистое лечение дикумарином у больных инфарктом миокарда с тромбоэндокардитом, мы считаем такой метод оправданным, так как дикумарин обладает кумулятивным действием и оказывает антикоагулирующее действие в течение 72 и более часов. Учитывая опасность кровотечения, мы полагаем, что возникает достаточная концентра-

ция дикумарина у больных, получавших его в течение трех и более дней. Исследуя протромбин крови через 3 дня после приема дикумарина, мы можем изменять его дозировку в нужном направлении, не опасаясь кровотечения. При непрерывном введении в организм дикумарина дозу препарата регулировать труднее, особенно в том случае, когда возникает резкое падение протромбина крови, предвидеть и предупредить которое бывает сложно. В этом случае приходится прерывать курс непрерывного лечения, назначать препараты, повышающие свертываемость крови, и выждать повышения уровня протромбина, с тем, чтобы вновь назначить дикумарин.

При лечении дикумарином циклами у 13 больных инфарктом миокарда с тромбоэндокардитом не было ни одного случая кровотечения. Эмболий у наших больных не наблюдалось. Из 13 больных умер один на 17 день после инфаркта миокарда. Причиной смерти было несоблюдение постельного режима, которое способствовало разрыву миокарда в месте инфаркта.

Дикумарин плавно снижал протромбин крови и удерживал его длительное время (7—11 дней), на уровне, необходимом для терапевтического эффекта, без дополнительного введения. В ряде случаев процент протромбина крови не только не повышался при отмене препарата, а наоборот, понижался. При систематическом исследовании мочи форменных элементов красной крови не обнаружено ни у одного больного.

Уровень протромбина крови колебался у наших больных, получавших дикумарин, в пределах 45—70 %.

Одной больной инфарктом миокарда с тромбоэндокардитом было проведено лечение пелентаном после эмболии в бассейн правой средней мозговой артерии. Лечение начато при исходном уровне протромбина 96 %. Суточная доза препарата была 0,3. Больная получала пелентан в течение 11 дней, уровень протромбина был снижен до 50 %. На 10 день, в результате лечения, у больной частично восстановилось мозговое кровообращение. К 20 дню после эмболии функции органов восстановились полностью.

Двум больным проводилось лечение пелентаном и гепарином. Лечение начато в связи с возникновением эмболии бедренной артерии у одного больного — через 27 дней, у второй больной — на 10 день после острого инфаркта миокарда.

При систематическом контроле за уровнем протромбина и временем свертывания крови плавного снижения этих показателей добиться нам не удавалось, как при лечении дикумарином, видимо, потому, что данные препараты не обладают выраженной кумуляцией.

Таким образом, одним из эффективных средств в лечении и предупреждении эмболий у больных инфарктом миокарда с тромбоэндокардитом являются антикоагулянты. Лечение дикумарином следует вначале и при неустойчивости уровня протромбина проводить курсами, удлиняя каждый курс до получения терапевтического эффекта (под контролем протромбинового времени). По нашим данным, колебания протромбина, при которых не наступает кровотечения, допустимы в пределах 50—70 %.

При лечении пелентаном содержание протромбина крови можно снижать до более низких цифр (30), с помощью гепарина удлинять время свертывания крови можно в 2 раза, а в некоторых случаях — в 3 раза.

У больных с эмболиями в сосуды различных органов длительное и непрерывное лечение гепарином и пелентаном обычно восстанавливает в короткое время (10—15 дней) нарушенное кровообращение и функцию органов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров В. Я. Тер. арх., 1952, вып. 6. — 2. Волкова К. Г. Тез. докл. к сесс. по проблеме «Атеросклероз и инфаркт миокарда». Москва, 1958. — 3. Вовси М. С. Там же. — 4. Горинштейн, Касаткин, Меркуль, Филькова. Клин. мед., 1952, 1. — 5. Егоров М. Н., Ларикова В. И. Клин. мед., 1954, 5. — 6. Зилова Л. Н., Лакшина Л. К. Клин. мед., 1953, 1. — 7. Коняев Б. В. Тез. докл. XIV Всесоюзного съезда терапевтов, Москва, 1956. — 8. Кушелевский Б. П. Клин. мед., 1956, 3. — 9. Он же. Очерки по антикоагулянтной терапии. Медгиз, 1958. — 10. Орлова Н. П. Клин. мед., 1954, 1. — 11. Раевская Я. Инфаркт миокарда (особенности течения, тромбоэмболические осложнения). Докт. дисс. Москва, 1956. — 12. Шестаков С. В. Тер. арх., 1956, вып. 6. — 13. Он же. Клин. мед., 1956, 1.

Поступила 11 февраля 1959 г.

ПРИМЕНЕНИЕ ДИКУМАРИНА ПРИ ТРОМБОФЛЕБИТАХ И ФЛЕБОТРОМБОЗАХ

(Клинико-экспериментальные исследования)

Канд. мед. наук И. А. Новиков

Из клинической больницы № 6 Мосгорздравотдела (главврач — И. Н. Курганников)

Врачи различных специальностей за последние годы все чаще сталкиваются с разнообразными проявлениями тромботического процесса — тромбозами, флеботромбозами, коронаротромбозами, облитерирующими тромбангиитами, тромбозами мозговых сосудов и т. д.

После открытия и внедрения в широкую врачебную практику разнообразных антикоагулянтов были заложены основы патогенетической терапии этих заболеваний, а с появлением антибиотиков лечение некоторых из них приобрело и этиотропное направление.

Этио- и патогенетическое лечение сосудистых тромбозов позволило в большинстве случаев отказаться от хирургических методов лечения тромбозов и флеботромбозов и вести больных с этими заболеваниями в условиях терапевтической клиники.

При различных формах тромбозов и флеботромбозов, то есть при таких заболеваниях, при которых особенно ярко проявляются патологические нарушения стабильности крови, ведущие к внутрисосудистым венозным тромбозам, нами применялся дикумарин (в отдельных случаях — пелентан).

При этом мы стремились выявить наиболее рациональную степень гипопротромбинемии, вызываемой у больных применением дикумарина, при которой предупреждается дальнейшее распространение сосудистого тромбоза.

Ряд вопросов, возникающих во время проведения клинических наблюдений, ответы на которые мы не могли найти в доступной нам литературе или толкования которых являются предметом споров, мы пытались разрешить проведением экспериментальных исследований на кроликах.

Под нашим наблюдением находилось 40 больных с флеботромбозами и различными формами тромбозов, из них 38 больных наблюдались в 1951—1953 гг. во II хирургической и II терапевтической клиниках и в клинике нервных болезней Центрального института усовершенствования врачей (на базе Московской городской больницы им. С. П. Боткина) и 2 больных — в амбулаторных условиях.

Среди больных было 14 мужчин, 26 женщин, в основном в возрасте от 30 до 60 лет (30 человек).

Из 40 больных 3 страдали флеботромбозами и 37 — различными