

В ряде наблюдений нами было обнаружено, что эффект ингаляции  $O_2$  (урежение пульса и дыхания, понижение повышенного АД) был более выраженным у больных, которые засыпали во время сеанса оксигенотерапии.

Положительное влияние оксигенотерапии на легочную вентиляцию, гемодинамику и обмен веществ, по-видимому, в значительной степени обусловлено действием  $O_2$  на центральную нервную систему. При назначении оксигенотерапии больным с коронарной недостаточностью следует учитывать благоприятное влияние  $O_2$  не только на газообмен, но и на функциональное состояние центральной нервной системы, сердечную мышцу, гемодинамику и обмен липидов.  $O_2$  должен широко применяться наряду с другими методами комплексного лечения больных с коронарной недостаточностью.

## ВЫВОДЫ

1. Оксигенотерапия улучшает функцию аппарата внешнего дыхания и нормализует газовый состав крови у больных с коронарной недостаточностью.

2. Ингаляции  $O_2$  вызывают уменьшение явлений коронарной недостаточности, улучшают функциональное состояние миокарда и оказывают нормализующее влияние на частоту пульса, АД, скорость кровотока и венозное давление.

3. Под влиянием оксигенотерапии уменьшается содержание холестерина и  $\beta$ -липопротеидов и увеличивается содержание лецитина и  $\alpha$ -липопротеидов в крови у больных атеросклерозом.

4. В механизме лечебного действия  $O_2$  большую роль играет положительное влияние его на функциональное состояние центральной нервной системы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Б. В. Бюлл. exper. биол. и мед., 1951, 3. — 2. Белоножко В. М., Спасокукоцкий Ю. А. В кн.: Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия. Киев, 1958. — 3. Вайнштейн Х. И. Кислородная недостаточность и кислородная терапия. Челябинск, 1948. — 4. Горбункова З. А. Сов. мед., 1954, 1. — 5. Иванченко Ф. Т. Врач. дело, 1960, 8. — 6. Кедров А. А. Клин. мед., 1958, 12. — 7. Козак В. А., Лободюк М. С., Михайлова С. И., Горынская С. В., Антоненко А. В. Грудная хирургия, 1964, 6. — 8. Лисовский В. А., Хлыбов Г. И. В кн.: Тр. I Всерос. съезда терапевтов. М., 1960. — 9. Молчанов Н. С. В кн.: Тр. Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. Л., 1941, т. 31. — 10. Молчанов Н. С. Воен.- мед. журн., 1959, 1. — 11. Незелин В. Е. Нарушения венозного кровообращения. Медгиз, М., 1955. — 12. Покровская М. И. Влияние кислородной терапии на сердечно-сосудистую систему у больных с хронической коронарной недостаточностью. Автореф. канд. дисс., Свердловск, 1960. — 13. Примак Ф. Я. Врач. дело, 1954, 1. — 14. Пушкарев А. Д. Сосудистые рефлексы при гипоксических состояниях. Автореф. канд. дисс., Л., 1955. — 15. Ратнер М. Я. Влияние оксигенотерапии на миокард. Автореф. канд. дисс., Л., 1949. — 16. Серков Ф. Н., Шкляр Б. С. В кн.: Кислородная терапия и кислородная недостаточность. Киев, 1952. — 17. Успенская В. Г. Тер. арх., 1958, 4. — 18. Успенский В. И. Лечебное применение кислорода. Медгиз, М., 1959. — 19. Усов А. Г. Журн. высш. нервн. деят., 1955, 3. — 20. Чарный А. М. Патология гипоксических состояний. Медгиз, М., 1961. — 21. Шухова Е. В. Клин. мед., 1954, 9. — 22. Barach A. L. Ann. int. Med., 1931, 428, 5. — 23. Binet L., Bochet M. Oxygènothérapie. Paris, 1955. — 24. Boas E. P., Boas N. F. Coronary artery disease. Chicago, 1949. — 25. Goldberger E. Heart disease. Philadelphia, 1955. — 26. Levy K. L. Disease of the coronary arteries and cardiac pain. New York, 1936. — 27. Moon A. F., Williams K. G., Hopkinson N. I. Lancet, 1964, 1, 18. — 28. Smith G., Lawson D. D. Surg. Gynec. Obstet., 1962, 114, 320. — 29. White P. D. Heart disease. New York, 1945.

УДК 616.127—005.8—616—005.6—616—005.7

## ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ МЕЛКО- И КРУПНООЧАГОВОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

З. К. Трушинский

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней лечебного факультета  
(зав. — проф. А. А. Шелагуров) II Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова*

Частота тромбоэмболических осложнений при инфаркте миокарда по данным разных авторов варьируется в широких пределах — от 5 до 60% [1, 2, 3, 5, 6, 7] в зависимости от состава больных и методики учета (например, тромбофлебиты и повторные инфаркты одни авторы учитывают в качестве тромбоэмболических осложнений, другие — нет). Общеизвестно значительное уменьшение числа тромбоэмболий под

влиянием лечения антикоагулянтами. Однако эти данные относятся к инфаркту миокарда вообще, без дифференцировки на мелко- и крупноочаговый. Вопросы тромбозно-боллезных осложнений при мелкоочаговом инфаркте миокарда в литературе почти не освещены. Между тем эта форма острой коронарной недостаточности, по мнению А. Л. Мясникова (1965), встречается в клинической практике даже чаще, чем крупноочаговый инфаркт миокарда. Мы провели сравнительное изучение частоты и характера тромбозноболлезных осложнений при обеих формах инфаркта миокарда и оценили в этом плане эффективность антикоагулянтной терапии.

В 1958—1964 гг. в нашей клинике лечились 1007 больных инфарктом миокарда; из них 409 были под нашим непосредственным наблюдением; данные об остальных 598 больных получены путем тщательного анализа историй болезни и протоколов патологоанатомического вскрытия. К тромбозноболлезным осложнениям мы отнесли только тромбозноболлезные артериальных стволов в системе малого и большого круга кровообращения (Г. А. Раевская, 1960, и др.).

Тромбозноболлезные осложнения развились у 80 (7,9%) из 1007 больных. У 67 больных диагноз тромбозноболлезный был установлен на основании типичных клинических данных: развитие инфаркт-пневмонии с появлением сильных болей в боку, кровохарканья, крепитации, притупления и иногда шума трения плевры над пораженным участком легкого при эмболии ветвей легочной артерии; резкие боли, побледнение кожи и исчезновение пульса на соответствующих артериях при тромбозноболлезии аорты, бедренной артерии и ее ветвей; гемиплегия и афазия при тромбозе церебральных сосудов и т. д. У 29 из этих больных диагноз был подтвержден на аутопсии; кроме того, у 13 больных тромбозноболлезии были выявлены только на аутопсии.

При мелкоочаговом инфаркте миокарда частота тромбозноболлезий была в 2,8 раза ниже, чем при крупноочаговом (4 и 11,3%). Это различие относится в основном к больным, пережившим инфаркт миокарда; на аутопсии же тромбозноболлезии встречались одинаково часто при обеих формах инфаркта миокарда ( $\approx 24\%$ ).

У 12 (в том числе у 10 — с крупно- и у 2 — с мелкоочаговым инфарктом миокарда) из 80 больных тромбозноболлезии были множественными, так что общее число тромбозноболлезий составило 101. По локализации тромбозноболлезий на первом месте стоит легочная артерия и ее ветви, на долю которой приходится 47,5% тромбозноболлезных осложнений; на втором месте — почечные артерии (15,8%); значительно реже вовлекалась в патологический процесс аорта (9,9%), селезеночная (7,9%) и внутричерепные артерии (8,9%); на артериях нижних конечностей падает только 6% тромбозноболлезий. Следует отметить, что частота тромбозноболлезий в системе большого круга кровообращения при крупноочаговом инфаркте миокарда была в 2,7 раза выше, чем при мелкоочаговом (70,2 и 26%); обратные соотношения были в малом круге кровообращения. Мы склонны объяснять такое различие тем, что в патогенезе тромбозноболлезий в малом круге большая роль принадлежит процессам тромбоза вследствие замедления кровотока, повышения свертывающих свойств крови и т. п., которые наблюдаются при обеих формах инфаркта; тромбозноболлезии же крупных артериальных стволов большого круга чаще являются результатом заноса эмболов из левого желудочка вследствие пристеночного тромбозноэндокардита, который обычно развивается только при обширных поражениях миокарда. При обеих формах инфаркта миокарда факторами, благоприятствующими развитию тромбозноболлезных осложнений, являлись: пожилой возраст больных, наличие аневризмы сердца, повторность инфаркта, коллапс, сердечная недостаточность, а также местные изменения периферических артерий (выраженный атеросклероз). Так, 3 из 8 больных с эмболией артерий ног страдали в прошлом перемежающейся хромотой, а в анамнезе 5 из 8 больных с тромбозноболлезиями внутричерепных артерий были нарушения мозгового кровообращения.

Тромбозноболлезии значительно отягощали состояние больных инфарктом миокарда и явились непосредственной причиной смерти у 9 человек.

Лечение антикоагулянтами получали 637 больных. Обычно в первые 2—4 дня назначали гепарин, в дальнейшем — дикумарин, пелентан или фенилин. Протромбиновый индекс стремились поддерживать на уровне 50—70%. Только у 29 чел. (4,6%), получавших антикоагулянты, было отмечено развитие тромбозноболлезий; без применения антикоагулянтов развились тромбозноболлезные осложнения у 51 из 370 больных (13,8%). Снижение частоты тромбозноболлезных осложнений при крупноочаговом инфаркте миокарда было почти таким же, как и при мелкоочаговом (соответственно в 3,2 и в 2,8 раза). Следовательно, применение антикоагулянтов в острый и подострый период болезни является эффективным средством профилактики тромбозноболлезий при обеих формах инфаркта миокарда.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. К. Клиническая медицина, 1956, 2. — 2. Беринская А. Н., Калинин Н. В., Меерзон Т. И. Исходы и прогноз инфаркта миокарда. Медгиз, М., 1958. — 3. Лукомский П. Е., Тареев Е. М. Тр. XIV Всесоюз. съезда тер., М., 1958. — 4. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. Медицина, М., 1965. — 5. Орлова Н. П. Клиническая медицина, 1954, 1. — 6. Раевская Г. А. Тромбозноболлезные осложнения у больных инфарктом миокарда. Медгиз, М., 1960. — 7. Hellerstein H., Martin J. Am. Heart J., 1947, 33, 443.