

О НЕКОТОРЫХ СОВРЕМЕННЫХ ДИСКУССИОННЫХ ВОПРОСАХ В УЧЕНИИ ОБ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Проф. А. М. СИГАЛ

(Одесса)

I

Руководящей и общепризнанной по вопросу об основных патогенетических факторах в возникновении инфаркта миокарда до сих пор является точка зрения, предложенная в свое время Г. Ф. Лангом, согласно которой сочетание атеросклероза коронарных сосудов с нервно-функциональными моментами является достаточным и решающим.

Г. Ф. Ланг, Д. М. Гротель и др. отмечали при этом, что между степенью развития коронарного атеросклероза и инфарктом миокарда нет параллелизма: один только атеросклероз, даже резко выраженный, не детерминирует еще заболевания. В возникновении последнего имеет значение именно сочетание указанных выше факторов — коронарного атеросклероза и нервно-функциональных моментов.

Но стали выявляться случаи, где даже при максимальном, казалось, сочетании обоих основных патогенетических моментов инфаркт миокарда все же не наступал. Из этого, естественно, напрашивается вывод, что, помимо этих двух патогенетических факторов, существует и необходим, по-видимому, еще какой-то, только при наличии которого указанное выше сочетание становится патогенетически решающим. Таким третьим патогенетическим фактором и предпосылкой инфаркта миокарда, в основе которого, как установлено, в 75% случаев лежит коронарный тромбоз, являются, как следует полагать, повышение тромбопластических свойств крови, то есть индивидуально различное и изменчивое соотношение между количеством протромбина и антитромбина (гепарина) в крови, с превалированием первого из указанных веществ. На огромное значение этого момента в весьма сложном и все еще не до конца изученном процессе свертывания крови и тромбообразования обратил внимание замечательный французский клиницист-мыслитель, недавно скончавшийся Р. Лериш в своей выдающейся капитальной монографии об артериальных тромбозах (1946). С того времени и ведет свое начало лечение антикоагулянтами.

Как известно, гепарин поступает в кровь, выделяясь тучными клетками Эрлиха, связанными со стенками мелких сосудов не только печени, как это полагали сначала, но также селезенки, лимфатических узлов, легких и вилочной железы, и функционирующими как особая специфическая гормональная система. Более или менее удовлетворительное функционирование ее, антагонистически подавляя тромбоцитические процессы, способствует (в обратном отношении) меньшей или большей индивидуальной предрасположенности к тромбообразованию. Целый ряд наблюдений и опытов, произведенных с гепарином, с неопровержимостью показывает, что эта система и ее функционирование находятся под влиянием нервной системы и, в частности, коры головного мозга. Однако мы не имеем возможности останавливаться здесь на этом вопросе и отсылаем интересующихся к нашей работе «О гепарине» (1953).

Очень многое говорит в пользу изложенной только что концепции о значении в патогенезе инфаркта миокарда, помимо сочетания коронарного атеросклероза и нервно-функциональных моментов, также и индивидуально повышенных тромбопластических свойств крови больного.

1. Наша сотрудница Р. И. Абрамович, проводя наблюдения за отдаленными результатами у больных, страдающих стенокардией, с нормальным артериальным давлением и с различным исходным протромбиновым индексом, установила, что уже через год из этого числа больных четверо, и именно с высоким протромбиновым временем, перенесли инфаркт миокарда, в то время как в группе больных с нормальным исходным протромбиновым показателем никто инфарктом не болел. В литературе, посвященной данному вопросу, также имеются аналогичные наблюдения.

2. Американские авторы (Мастер, Док и др.) описали пограничные формы грудной жабы, которые они назвали «острой коронарной недостаточностью». Французские авторы (Шиш, Байэ, Верден ди Кантоньо), наблюдая 19 случаев, более точно определили клинические особенности этой формы страдания как «приступы длительного ангинозного состояния без последующего инфаркта». А. Н. Крюков также упоминает о такой разновидности грудной жабы — длительное ангинозное состояние, не заканчивающееся инфарктом миокарда. Встречаются такие случаи, по-видимому, очень редко: нам лично удалось наблюдать за последнее время всего 3 таких больных, но это несколько не умаляет их огромного значения с точки зрения интересующего нас вопроса.

Во всех наших 3 случаях это были мужчины в возрасте 50—52 лет; все они периодически страдали приступами стенокардии, а один из них за 1½ года до того перенес инфаркт задней стенки миокарда. Жестокий приступ ангинозных болей, который не удалось купировать повторными впрыскиваниями морфия и пантопона, продолжался у них беспрерывно («волнами») в двух случаях — свыше 4, а у больного с инфарктом миокарда в анамнезе — даже свыше 8 часов. Однако, к нашему удивлению, ни в одном из этих случаев, как это показало дальнейшее течение болезни и длительное динамическое электрокардиографическое исследование, инфаркта миокарда не оказалось.

Резюмируя в свете сказанного эти случаи, при которых тяжелое длительное ангинозное состояние возникло у всех больных вскоре после получения ими весьма неприятных и взволновавших их вестей и писем, нельзя не признать, что инфаркт миокарда, даже при наличии в каждом из описанных случаев максимально выраженных обеих решающих патогенетических предпосылок — коронарного атеросклероза и резких отрицательных эмоций, не наступил именно в силу благоприятного, по-видимому, в то время соотношения в крови протромбина и антипротромбина, то есть неповышения тромбопластических ее свойств¹.

3. О патогенетическом значении повышенных тромбопластических свойств крови говорит и анализ предпосылок, ведущих к инфаркту легкого, одной из которых является, как известно, замедление скорости кровотока в малом круге кровообращения, наступающее вследствие ослабления деятельности сердца. Поэтому среди различных заболеваний аппарата кровообращения инфаркт легкого чаще наблюдается при инфаркте миокарда и при митральном стенозе.

Однако, если сопоставить различные осложнения в малом круге кровообращения, наблюдающиеся при этих двух заболеваниях, то окажется следующее: при митральном стенозе в результате расстройств кровообращения в малом круге чаще всего бывают застойные явления в легких, затем — застойные пневмонии и, сравнительно редко по срав-

¹ Заслуживают, с этой точки зрения, внимания случаи противоположного характера, где инфаркт миокарда на почве коронарного тромбоза клинически проявляется первым в жизни больного и весьма непродолжительным приступом стенокардии.

нению с ними, инфаркт легкого. Заслуживает также внимания, что при осложнении митрального стеноза инфарктом легкого нет параллелизма между степенью застойных явлений в легких и степенью сердечно-сосудистой недостаточности: самые тяжелые формы сердечной недостаточности с вынужденным сидячим положением больных и выраженным общим цианозом и пр. не обязательно сопровождаются инфарктом легкого; с другой стороны, он наблюдается в ряде случаев у больных с митральным стенозом при далеко не столь выраженных признаках расстройств кровообращения и, следовательно, при не столь замедленном кровотоке. Очевидно, патогенетически решающим фактором в указанных случаях является не столько само по себе замедление скорости кровотока, сколько индивидуальное повышение тромботических свойств крови этих больных. В пользу этого говорят также наши наблюдения, согласно которым ни разу не удалось констатировать возникновения инфаркта легких у митральных больных женского пола в менструальный или предменструальный период, когда, как известно, отмечается снижение тромбoplastических свойств крови.

В противоположность явлениям, имеющим место при митральном стенозе, при инфаркте миокарда в случаях ухудшения кровообращения в малом круге и различных осложнений на почве ослабленной деятельности сердца относительно чаще (по сравнению с застойными явлениями или застойной пневмонией) наблюдается инфаркт легкого. Объясняется это тем, что среди таких больных гораздо больше людей с повышенными тромбoplastическими свойствами крови, ведущими при замедлении кровотока к инфаркту легкого.

Это сопоставление подчеркивает также важное значение тромбoplastических свойств крови в патогенезе тромбоза и вызываемых ими инфарктов различных органов.

4. В заключение необходимо напомнить, что хотя широко внедрившаяся в практику антикоагулянтная терапия инфарктов встречает различную оценку, ее противники и сторонники одинаково сходятся на том, что терапия эта — «патогенетическая». И действительно, назначением ее с профилактической целью при учащающихся приступах стенокардии имеется в виду предупредить тромбоз венечной артерии и последующий инфаркт миокарда; применяя антикоагулянты при остром инфаркте миокарда, стремятся предупредить возможное возникновение вторичных тромботических явлений и инфаркта миокарда, наступающего, как об этом говорилось выше, в $\frac{3}{4}$ случаев на почве коронарного тромбоза.

Все сказанное делает достаточно обоснованной необходимость учитывать в качестве основных патогенетических предпосылок инфаркта миокарда, помимо атеросклероза венечных сосудов сердца в сочетании с нервно-функциональными моментами, также и усиление тромбoplastических свойств крови соответствующего больного.

II

Терминологическое обозначение той или иной болезни или патологического явления должно быть по возможности точным: оно должно определять их содержание и соответствовать им, так как при расплывчатости или неточности оно само по себе — источник неправильных представлений и способствует путанице в понимании явлений и процессов. С этой точки зрения следует решительно возражать против привившихся в определении инфаркта миокарда терминов — «тромбоэмболическая болезнь», «тромбоэмболические явления» и т. п., как связанных с устаревшим и неверным мнением, будто каждый второй, третий и т. д. тромб, возникший у больного, обязательно является по

отношению к первому дочерним, то есть результатом эмболического заноса оторвавшихся частиц первого по времени образовавшегося тромба. Между тем, установлено, что вторичные тромбы в самых различных участках сосудистой сети есть проявление системного заболевания крови (и связанного с ним — стенок кровеносных сосудов), под влиянием ее повышенных тромбопластических свойств. Иными словами, здесь идет речь о тромботической, а не тромбоэмболической болезни. Разумеется, мы далеки от отрицания эмболических явлений, имеющих место в ряде случаев инфаркта миокарда, так как там, где имеются тромбы, могут наблюдаться и эмболии. Однако, по сравнению с частотой вторичных тромботических проявлений, при инфаркте миокарда эмболии бывают относительно редко, в противоположность тому, что имеет место, например, при септическом эндокардите.

Чаще всего при инфаркте миокарда вторичные тромбы образуются в легких (инфаркт легкого), сочетаясь, иной раз, с тромбофлебитом крупных вен бедра (бедер) или даже плеча. Эти сочетания могут наблюдаться и в иной последовательности: тромбофлебит вен конечности, инфаркт миокарда с последующим инфарктом легкого. Но очевидно, что в каждом возможном сочетании никак нельзя связать вторично образующиеся тромбы причинной последовательностью. Лишь между инфарктом миокарда и инфарктом легкого имеется до некоторой степени постоянная связь в том смысле, что вследствие ослабления сердечной мышцы, ухудшение циркуляции в малом круге способствует возникновению тромботических явлений в легких.

Совершенно нереально представление об эмболическом заносе тромба куда бы то ни было из просвета коронарной артерии или же — в более поздний период болезни — из полости левого желудочка (при париетальном эндокардите, при обширном тромбозе в полости левого желудочка, аневризматическом его расширении) — в легкое или в крупные вены, так как невозможно допустить прохождения эмболических частиц через периферическую капиллярную сеть; такие вторичные тромбы — самостоятельное проявление тромботической болезни, а не результат эмболического переноса.

Правда, в отношении инфарктов легкого, осложняющих течение инфаркта миокарда, существует взгляд об эмболическом их происхождении. Сторонники этого взгляда опираются, главным образом, на данные отдельных патологоанатомических вскрытий, когда в правом ушке находили свежие тромбы, которые будто бы являются источником эмболического инфаркта легкого. Однако, в свете всего сказанного выше, правильнее считать эти тромбы в правом ушке таким же самостоятельным проявлением повышенных тромбопластических свойств крови в сочетании со снижением скорости кровотока, как и образование тромбов в мелких разветвлениях легочной артерии, приводящих к инфаркту легкого. Лишь в единичных случаях допустимо эмболическое происхождение инфаркта легких по описанному только что механизму. Клинически не следует смешивать относительно нередко наступающие при инфаркте миокарда инфаркты легких с грозной, но редко осложняющей его течение, эмболией легочной артерии. Источником ее почти всегда являются (как проявление общей тромботической болезни) тромбоз или тромбофлебит крупных вен, большей частью конечностей, сопутствующие в иных случаях инфаркту миокарда.

Вообще клиническое значение тромботических и эмболических осложнений инфаркта миокарда различно. Первые сигнализируют о значительном повышении тромбопластических свойств крови и о необходимости, следовательно, соответствующих терапевтических меро-

приятый (антикоагулянты), с учетом недостаточности кровообращения и главного его показателя — скорости кровотока (например, при инфаркте легкого). Эмболические же явления в артериях большого круга свидетельствуют в огромном большинстве случаев о наличии париеального тромбоэндокардита, большей или меньшей распространенности. Эти эмболии возникают (при наличии инфарктного тромбоэндокардита) вследствие нарушения больными строгого постельного режима, но могут, как показывает опыт, наступать и спонтанно. Иногда, даже в более поздние периоды болезни, они ведут к моментальной смерти, причины которой зачастую остаются нераспознанными и на секции и которую принято объяснять патологоанатомически недоказуемым мерцанием желудочков.

Все изложенное подтверждает неправильность применения термина: «тромбоэмболическая болезнь», вместо которого следует пользоваться обозначением: «тромботическая болезнь». То же, в силу уже приведенных соображений, относится и к терминам: «тромбоэмболии» или «тромбоэмболические осложнения», здесь следует говорить раздельно о тромбозах и эмболиях, то есть вернуться к номенклатуре, обозначенной в заглавии сборника печатных трудов конференции, специально созванной и посвященной этим вопросам (1951 г.) — «Тромбозы и эмболии».

В понимании частоты указанных осложнений разногласия значительны. Возможно, что вдумчивый учет тех и других способствовал бы устранению недоразумений. Возможно, что здесь играют какую-то не выясненную еще роль условия местного уклада жизни, питания и режима больных и сроки их госпитализации. Цифры ряда авторов (15,5% — Г. А. Раевская, 13,5% — Б. В. Коняев) расходятся с нашими весьма многочисленными наблюдениями и представляются нам завышенными с точки зрения истинного состояния этого вопроса. У нас создалось отчетливое впечатление, что среди больных, проводящих весь острый и подострый периоды инфаркта миокарда на дому, преобладают, по сравнению со стационарными больными, так называемые «средние» (см. ниже) по тяжести болезни формы, то есть без указанных только что тромботических и эмболических осложнений. Более подробный анализ на достаточно обширном материале периодов, в течение которых производилась госпитализация таких больных, а также проводившегося до нее режима сможет, несомненно, внести ясность в этот остающийся еще дискуссионным вопрос.

III

Одними из наиболее острых современных дискуссионных вопросов клиники инфаркта миокарда являются: терапия его антикоагулянтами и способы их применения. Несмотря на несомненное значение повышенных тромбопластических свойств крови в патогенезе инфаркта миокарда и признание, следовательно, такой терапии патогенетической, по данному вопросу все еще существуют значительные разногласия. Здесь наметились три основные точки зрения:

1. Согласно одной из них, все без исключения больные инфарктом миокарда безоговорочно и с самого начала заболевания подлежат энергичному лечению антикоагулянтами. Сторонники этого взгляда опираются на сравнительные статистические данные о результатах лечения больных, подвергшихся и не подвергавшихся антикоагуляционной терапии. Они совершенно игнорируют при этом указания на то, что большинство случаев инфарктов миокарда протекает нетяжело и

не сопровождается и без этой терапии тромботическими осложнениями, и настаивают — без достаточных для этого, на наш взгляд, оснований — на том, будто вообще совершенно не представляется возможным предсказать, станет этот или иной случай, начавшийся легко, в дальнейшем по своему клиническому течению тяжелым.

2. Противники антикоагуляционной терапии свое отрицательное отношение к ней обосновывают, во-первых, приведенным уже выше доводом об относительно удовлетворительном и без применения антикоагулянтов течении большинства случаев инфаркта миокарда при условии их своевременного диагностирования и проведения этими больными надлежащего режима. Кроме того, они подчеркивают свойственные применяемой в настоящее время методике лечения антикоагулянтами многочисленные отрицательные стороны, главным образом геморрагии, нередко с катастрофическими последствиями.

3. Наконец, третья, «средняя», точка зрения, к которой все больше склоняются и которой придерживаемся и мы, заключается в индивидуальном отборе больных, подлежащих лечению антикоагулянтами. Сторонники этого взгляда одинаково отрицательно относятся и к рекомендации огульного безоговорочного применения этой терапии, и к «принципиальному» ее отрицанию.

Нам представляется, что существующие в данном вопросе разногласия в значительной степени вызваны ставшей традиционной методикой лечения инфаркта миокарда антикоагулянтами и что изменение принципа, лежащего в его основе, может в значительной степени сблизить различные существующие на этот счет точки зрения.

Как известно, с момента внедрения лечения антикоагулянтами в практику получил признание и прочно вошел в обиход метод, согласно которому целями такой терапии являются: 1) добиться резкого снижения протромбинового индекса до наивозможно низких пределов, за которыми сейчас же наступают геморрагические явления, то есть до не всегда заранее определяемой «границы безопасности» и 2) поддержание этого уровня низких цифр протромбинового показателя в течение определенного периода времени. Эту тактику интенсивного лечения антикоагулянтами можно, с нашей точки зрения, охарактеризовать как «наступательную» (на повышенные тромбопластические свойства крови).

Ознакомление с литературными данными периода становления антикоагуляционной терапии показывает, что в основе указанной только что тактики, по-видимому, лежали экспериментальные исследования, согласно которым при аналогичном снижении протромбина крови, под влиянием соответствующих доз гепарина, происходит не только задержка свертывания крови, то есть приостановка тромботического процесса, но и рассасывание уже образовавшегося тромба или же его реканализация. Однако, именно эти как будто положительные качества антикоагулянтов, проявляющиеся при столь резком снижении протромбинового индекса и рекомендуемые «наступательной» терапевтической тактикой (независимо от возможных и действительно нередко наблюдающихся геморрагий), являются наиболее уязвимым местом. Напомним, что глава французских кардиологов Лобри свое отрицательное отношение к лечению инфаркта миокарда антикоагулянтами мотивирует не только тем, что оно ведет к нежелательной задержке организации некроза, но главным образом тем, что, способствуя распаду внутрижелудочкового тромба, создает благоприятные условия для эмболии — тех грозных осложнений, предупредить которые — цель антикоагуляционной терапии. Некоторые американские авторы так же указывают, что при применении антикоагулянтов ими

относительно чаще наблюдались разрывы сердца в остром периоде болезни.

С удовлетворением следует отметить, что за последние годы обнаруживается явная тенденция к некоторому отходу от подобной тактики лечения. Она выражается в снижении рекомендованной раньше дозировки антикоагулянтов и в отходе от низких цифр протромбинового времени.

Так, американский автор Райт, являющийся, как известно, одним из самых энергичных сторонников взгляда, согласно которому все больные острым инфарктом миокарда (за исключением специальных к тому противопоказаний, как-то: высокие цифры артериального давления, язвенные процессы, поражения печени, почечная недостаточность) подлежат лечению антикоагулянтами, считал, что эффективность его достигается при превышении контрольного протромбинового времени в $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ раза, например, вместо такого нормального времени в среднем в 15 секунд¹, оно должно доходить до 25—37 секунд. Однако, позже (1955 г.) он указывает уже, что удовлетворительный клинический результат может иметь место и при протромбиновом времени в 20 секунд (то есть 75%). Ряд авторов предлагает в настоящее время не доводить его снижения, как раньше, до 20%, а ограничиваться здесь лишь цифрами 30%, 40%, а в последнее время (Б. П. Кушелевский) — даже до 50%. Однако, и эти поправки представляются нам недостаточными и не гарантирующими от имеющих отрицательных сторон антикоагулянтов, применяемых в настоящее время, согласно указанной тактике лечения. При назначении антикоагулянтов следует, в первую очередь, считаться с часто наблюдающейся повышенной реактивностью отдельных лиц к этим препаратам (дикумарин, неодикумарин, пелентан и пр.), а также с их резко выраженными кумулятивными свойствами, затрудняющими дозирование и удержание протромбинового времени на уровне, за которым наступают уже геморрагии.

Ряд авторов, в частности Б. П. Кушелевский, явно стремится преуменьшить значение этих теневых сторон антикоагулянтов: он проводит аналогию с наперстянкой, также, как известно, обладающей выраженными кумулятивными свойствами, подчеркивая полную возможность преодолеть трудности, возникающие вследствие этих свойств антикоагулянтов, так же, как это удалось уже в отношении лечения дигиталисом. Однако нельзя не отметить, что отрицательные симптомы как кумулятивных свойств, так и повышенной реактивности в отношении наперстянки проявляются всегда ступенеобразно, в виде различных, постепенно нарастающих токсических признаков, сигнализирующих своевременно, еще до наступления катастрофических последствий, о необходимости прекратить дачу препарата, в то время как нередко катастрофические геморрагии при лечении антикоагулянтами, проводимом указанным выше методом, наступают сразу, без каких-либо предвестников их передозировки.

Неясны также еще и до сих пор фазовые колебания содержания протромбина в крови больных острым инфарктом миокарда в те или иные периоды болезни: существует немало исследований, свидетельствующих о заметном снижении его в первые 2—4—5 дней болезни; однако, имеются совершенно противоположные и вообще иные на этот счет данные. Само собой разумеется, обосновывая правильную методику и тактику антикоагулянтной терапии, нельзя проходить мимо этих фактов. Мы не говорим здесь уже о том, что самый метод определения протромбина в крови — технически простой, является в то же время недостаточно точным, вследствие отсутствия стойкого и постоян-

¹ Контрольное время, согласно применяемой в СССР методике Ровинской-Боровской, исчисляется в 25 секунд. Соответственно этому, то есть согласно применяемой у нас методике, сделан и перевод указанных Райтом цифр протромбинового времени на процентное исчисление.

ного стабилизатора, необходимого для производства реакции (мы не касаемся уже здесь и того, что существует точка зрения, согласно которой один только протромбин не всегда точно отражает истинное состояние тромботических свойств крови).

В связи с этим следует вновь подчеркнуть тот имеющий огромное значение факт, что большинство случаев инфарктов миокарда — речь идет о больных, переживших первые 2—3 дня болезни — протекает как средняя по тяжести форма болезни. Эта форма характеризуется, в основном, отрицательными признаками: 1) нерезкие и быстро проходящие коллаптоидные явления в первом «шоковом» по нашей классификации¹ периоде болезни; 2) непродолжительный (3—4—6 дней) период повышенной температуры, ниже 39°, и не очень высокий лейкоцитоз; 3) незначительно выраженные явления сердечной недостаточности в указанные дни болезни и, наконец, 4) признак, которому мы придаем вообще, и с точки зрения показаний к антикоагулянтной терапии, большое значение, а именно — полное исчезновение приступов стенокардии после начального длительного ангинозного приступа.

В таких случаях с невысоким (до 100 приблизительно) протромбиновым показателем нет оснований обращаться к терапии антикоагулянтами. Иное дело — случаи, где в начальный период болезни появляются приступы стенокардии. Назначение здесь: 5—6 пиявок (мы рекомендуем ставить их на ладонную поверхность правого предплечья — кратчайшая столбовая дорога поступления гирудина в общий ток крови) или под контролем протромбинового времени крови небольших доз пелентана, например, $0,15 \times 3$ — в первый день, $0,15 \times 2$ — на 2-й и 3-й дни болезни, с последующим 1—2—3-дневным перерывом и под тем же контролем вновь $0,15 \times 2$ в течение 2—3 дней и т. д. — по мере надобности — является вполне показанным. Наш опыт охватывает свыше 100 случаев, и мы при этом ни разу не замечали последующих тромботических осложнений, предупредить которые и является целью терапии антикоагулянтами.

Заслуживает внимания, что назначение антикоагулянтов (пелентан в указанной дозировке, пиявки — однажды или повторно, спустя 4—6 дней) снимало во всех наших случаях возникавшие до того сердечные боли ангинозного характера. Хотя по данному вопросу имеются разные точки зрения, наши наблюдения говорят в пользу взгляда, что антикоагулянты действительно обладают сосудорасширяющим действием на венечные сосуды (В. В. Закусов и др.), вследствие чего устраняются ишемия и последующая гипоксия сердечной мышцы, являющиеся истинной причиной боли при стенокардии.

Терапию антикоагулянтами мы проводим также и в случаях инфаркта миокарда с выявившимися тромботическими явлениями (инфаркт легкого, тромбозы конечностей и пр.) или с высокими цифрами протромбинового времени. Дозы в таких случаях мы несколько увеличиваем, в зависимости от выраженности тромботических явлений и от динамики протромбинового времени. Однако, и здесь мы придерживаемся принципа прерывистого лечения, делая перерывы или прекращая лечение при снижении протромбинового показателя примерно до 80% (70%!), при котором новые тромботические явления уже не возникают, и учитывая также при этом возможность кумулятивного действия дикумариновых препаратов. Безусловно, показана такая умеренная терапия антикоагулянтами также в случаях усиливающихся и учащающихся приступов стенокардии, без того нередко заканчивающихся инфарктом миокарда.

¹ Советская медицина, № 1, 1951.

Такая «оборонительная», как мы ее назвали, тактика терапии антикоагулянтами при указанных показаниях, с целью не допускать повышения протромбинового показателя или добиваться лишь некоторого его снижения, себя полностью оправдала, ибо она сочетает в себе черты действенной профилактики новых тромботических осложнений.

IV

Предложение ряда авторов (Левинэ и др.) об отходе от общепризнанного строгого постельного режима для больных в острый и подострый периоды инфаркта миокарда в сторону более раннего перехода к более подвижному, в частности, к сидячему (в кресле) положению, не получило поддержки, и все клиницисты в настоящее время придерживаются точки зрения о необходимости соблюдения строгого постельного режима. Но в ряде частных конкретных вопросов этого режима, имеющих несомненное практическое значение, нет полного единодушия, и они нуждаются еще в дальнейшем освещении.

Каково должно быть положение больного инфарктом миокарда в постели в первые дни болезни? Действительно ли обосновано столь широко предписываемое этим больным напряженно-неподвижное положение на спине непрерывно в течение первых нескольких суток с начала заболевания и дольше, как это, к сожалению, широко практикуется? Мы отвечаем на этот вопрос отрицательно: длительное горизонтальное положение на спине для сердечного больного вредно: ограничиваются экскурсии дыхательных мышц и диафрагмы, что неблагоприятно влияет на функцию внешнего дыхания, и снижается присасывательная функция грудной клетки. Строгое предписание врача лежать неподвижно только в указанном положении создает напряженность всей мускулатуры туловища, а сознание о необходимости постоянно соблюдать это положение отрицательно отражается на психике больного и препятствует глубокому хорошему сну, столь необходимому и целительному. К этому следует еще добавить, что огромное большинство людей привыкло спать на том или ином боку или попеременно на обоих, а не на спине.

В силу приведенных соображений, с первого же дня болезни, уже через несколько часов после того, как больной вышел из состояния коллапса или коллаптоидного состояния, мы разрешаем ему принять с посторонней помощью удобное для него положение на том или ином боку, меняя его по временам (но не слишком часто) на положение на спине или на противоположном боку. На свыше тысячи наблюдений мы ни разу не видели от этого отрицательных последствий, и даже напротив: больные всегда выражали свою благодарность за отмену предписанного им строжайшего неподвижного состояния на спине и за последовавшие у них чувство облегчения и хороший сон.

Страх врачей разрешать больным с острым инфарктом миокарда такие перемены положения в постели вызван, как нам удалось выяснить, опасением возможности вызвать этим эмболические явления.

Однако, совершенно очевидно, что тромб, находящийся в коронарной артерии, или его частицы никак не могут оторваться и попасть в большой круг кровообращения в обратном против тока крови направлении; что же касается тромбоэндокардита или наслаивающегося тромбоза в полости левого желудочка в определенных случаях инфаркта миокарда, то явления эти развиваются не в первые дни болезни, а несколько позже. Кроме того — и это самое главное — для тех, кто собственными глазами видел сокращения сердца и их силу наяву или даже изображение этих сокращений на кинематографическом экране, совершенно ясно, и без ссылок на воспринимаемые несколько абстрактно физиологические измерения силы и работы сердца в килограммометрах, что осторожные повороты таких больных в постели являются ничтожным дополнением к силе сердечных сокращений, совершенно недостаточным для того, чтобы привести к отрыву частиц тромбов, имеющих в полости левого желудочка.

Немаловажна и такая «деталь», как наклон положения больного, лежащего в постели. Большой частью приходится заставить таких больных лежащими совершенно или почти горизонтально, то есть в положении, которому присущи все указанные выше отрицательные стороны в смысле влияния его на дыхание, на сердечную деятельность и на субъективное самочувствие больных. Следует напомнить не только об упомянутых уже метеоризме и поднятой диафрагме, но также о неблагоприятном (после выхода больного из коллапса или коллаптоидного состояния) увеличении циркулирующей крови, наступающем при таком положении больного. Поэтому следует рекомендовать, чтобы наклон положения туловища больного к шее и голове равнялся $35-45^\circ$. Одновременно, для удержания такого положения должна быть создана упор-подставка между концом ног больного и спинкой кровати. При кормлении больного угол наклона может быть несколько увеличен путем добавления подушки.

По вопросу о минимальном сроке строжайшего постельного режима больного острым инфарктом миокарда существуют разногласия. Такой срок, огульно определяемый некоторыми в полтора и 2 месяца, нам представляется завышенным. В случаях «среднего» в смысле тяжести течения, при не распространенном по величине инфаркте и у относительно не старых субъектов, мы считаем возможным ограничиться месячным сроком (не меньше) в качестве минимума. В указанных только что случаях к этому сроку РОЭ оказывается нормальной, а соединительнотканый метаморфоз некротического очага миокарда — относительно завершенным. В зависимости от указанных только что моментов — распространенности и локализации самого инфаркта, течения болезни, возраста больного, наличия у него гипертонической болезни и т. д. — срок этот должен быть продлен до полутора и даже 2 месяцев, а при так называемых затяжных рецидивирующих формах — еще более.

Дальнейший переход к полуплежачему и нормальному комнатному режиму должен производиться постепенно, этапами: 1) несколько дней больного на короткие сроки (10—15—20 и т. д. минут) усаживают с опущенными ногами на кровати; 2) затем, в зависимости от состояния больного, ему разрешают в течение такого же срока на некоторое время садиться на стул или в кресло, на расстоянии 3—4 шагов от кровати и 3) при удовлетворительном состоянии — неделю спустя можно разрешить понемногу ходить по палате или комнате, а также пользоваться санузелом.

Будучи сторонниками назначения лечебной физкультуры при ряде сердечно-сосудистых заболеваний (сердечно-сосудистые неврозы, сердечно-диафрагмальный синдром Ремхольда-Удена и др.), мы в то же время являемся убежденными противниками применения какого-либо ее вида в течение первых 2—3 месяцев инфаркта миокарда и полагаем, что рекомендованный выше постепенный переход таких больных к обычному нормальному режиму является безвредной и в то же время вполне достаточной для них тренировкой для постепенного развития адаптации пораженной сердечной мышцы. Следует иметь в виду, что запасные силы сердца больного инфарктом миокарда, связанные с состоянием кровообращения в третьем (коронарном) круге, в значительной степени ограничены, с чем нельзя, конечно, не считаться.

ЛИТЕРАТУРА

1. В. В. Закусов и Н. В. Каверина. Фармакология коронарного кровообращения. Советская медицина, 1956, № 10, 3—8.
2. Б. В. Коняев. Тромбозмболические осложнения у больных инфарктом миокарда. Тезисы докладов XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1956.

3. А. Н. Крюков. Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда. Вопросы острой внутренней клиники. М., 1949, 35—44.
4. Б. П. Кушелевский, О. И. Ясакова, Г. М. Ефремова. Лечение дикумарином больных инфарктом миокарда. Советская медицина, № 10, 1953, 10—15.
5. Б. П. Кушелевский. К методике терапии антикоагулянтами. Клиническая медицина, № 1, 1956, 21—28.
6. Б. П. Кушелевский. О передозировке дикумарина и подходе к клинике и лечению геморрагических явлений при этом. Клиническая медицина, № 3, 1956, 74—76.
7. П. Е. Лукомский. Вопросы профилактики и лечения больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. Советская медицина, № 6, 1956, 3—14.
8. Г. А. Раевская. Тромбоэмболические осложнения у больных инфарктом миокарда. Тезисы докладов XIV Всесоюзного съезда терапевтов, М., 1956.
9. А. М. Сигал. О топической диагностике острых инфарктов миокарда. Клиническая медицина, № 7, 1947, 20—31.
10. А. М. Сигал. Некоторые спорные и неясные вопросы в учении об инфаркте миокарда. Терапевтический архив, № 1, 1950, 32—45.
11. А. М. Сигал. Инфаркт миокарда, его течение, стадии и лечение. Советская медицина, № 1, 1951, 7—11.
12. А. М. Сигал. О гепарине. Вопросы патологии сердечно-сосудистой системы, № 2, 1953, 13—25.
13. Тромбозы и эмболии. Труды Московского областного научно-исследовательского клинического института, с предисловием Е. М. Тареева, М., 1951.

Поступила 23 июня 1957 г.