

и - 13113/з

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

СЕНТЯБРЬ
ОКТЯБРЬ
1983
5
ТОМ
LXIV

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ



УДК 616.127—005.8

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ
ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА¹

Профессор Л. А. Щербатенко

Прежде всего я хочу выразить глубокую признательность ректорату и ученому совету института за предоставленную мне честь выступить в такой торжественный день с актовой речью.

В 1956 г. с этой высокой трибуны актową речь произнес заслуженный деятель науки ТАССР и РСФСР, заведующий нашей кафедрой проф. Л. М. Рахлин. И вот почти через тридцать лет нашему коллективу вновь дается возможность подвести итоги своих научных достижений.

Актовая речь профессора Л. М. Рахлина была посвящена актуальной в то время проблеме — патогенезу грудной жабы. Сегодня эта тема не потеряла своей значимости и, я бы сказала, стала еще острее.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) превратилась сегодня в самую страшную эпидемию ХХ века. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний стала настоящим бичом современного человечества. В структуре летальности от сердечно-сосудистых заболеваний первое место по частоте принадлежит инфаркту миокарда (ИМ).

ИМ стал предметом углубленного изучения коллективом научных работников нашей кафедры, а с 1980 г. проблема диагностики и лечения острого ИМ разрабатывается уже на четырех кафедрах института в содружестве с кафедрой биохимии Казанского медицинского института.

Мы изучаем различные аспекты этой важной и не только чисто медицинской, но и большой социальной проблемы. Наши данные основаны на результатах наблюдения за течением острого ИМ более чем у 1880 больных, леченных в нашей клинике с 1971 по 1982 г. Большой срок наблюдения и пристальное изучение острого ИМ дают нам право сделать некоторые практические значимые выводы.

Мы понимали, что успех лечения больных острым ИМ прежде всего зависит от своевременности диагностики и быстроты оказания помощи. С 1971 г. кафедра терапии № 1 стала своего рода методическим центром по лечению больных острым ИМ. За это время практически все врачи специализированных бригад скорой помощи прошли усовершенствование на циклах по кардиологии и на рабочих местах. Кафедра провела 2 специальных цикла для врачей скорой помощи по диагностике и неотложной терапии. Одновременно работал постоянно действующий семинар по вопросам диагностики и лечения больных ИБС. Сегодня мы с полным правом можем

¹ Актовая речь, произнесенная 21 апреля 1983 г. на расширенном заседании ученого совета Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, посвященном 113-й годовщине со дня рождения В. И. Ленина.

сказать, что в г. Казани значительно улучшилась догоспитальная диагностика острого ИМ, помощь стала совершеннее, а госпитализация больных более своевременной. Так, если процент расхождения диагноза скорой помощи и клиники в 1971—1972 гг. составлял в среднем 44,1 (то есть почти каждый второй больной поступал с ошибочным диагнозом), то в 1980—1981 гг. он был равен только 17,3%. В основном эти расхождения находятся в рамках ИБС, имея несущественное значение.

Вторым важным показателем уровня оказания помощи больным острым ИМ является срок госпитализации от начала заболевания, от которого во многом зависит прогноз. В 1971—1972 гг. 56,6% больных острым ИМ были госпитализированы через 12 ч от начала заболевания и только небольшой процент лиц своевременно, то есть в пределах первых 6 ч. Сейчас 43% больных поступают в клинику в пределах 6 ч, что является одним из показателей, характеризующих достаточно высокий уровень работы специализированных бригад городской скорой помощи. В этом есть определенная заслуга коллектива нашей кафедры. Поскольку практически все заболевшие острым ИМ госпитализируются, представляет интерес и динамика заболеваемости острым ИМ в г. Казани. В 1971—1972 гг. в клинике лечилось 439 больных острым ИМ (в среднем 109 пациентов в год), в 1979—1982 гг.—848 (в среднем 212), то есть в 2 раза больше. Это позволяет говорить о продолжающемся росте заболеваемости острым инфарктом миокарда в течение последних четырех лет. Небезынтересно, может быть, в этой связи отметить, что в 1920—1924 гг. в нашей клинике на более чем 5000 больных приходилось лишь 9 больных с грудной жабой и ни одного с острым ИМ. Эти данные приведены в докладе основателя нашего института и клиники проф. Романа Альбертовича Лурия, сделанном в 1925 г. на конференции ГИДУВа по случаю пятилетнего юбилея института.

В литературе все чаще встречаются указания, что ИМ в последние четыре десятилетия «омоложел» и стал нередким у лиц в возрасте 30—40 лет. Мы проанализировали возрастной состав заболевших в течение последнего десятилетия и сравнили его с данными нашей же клиники в 1950—1960 гг. За этот период средний возраст леченных составил 66,3 года, в 1971—1972 гг.—61,5 года, в 1981—1982 гг.—61,8 года, то есть в последние 12 лет «омоложение» ИМ не произошло. Не наблюдается также существенных сдвигов заболеваемости по десятилетиям. До 40 лет (средний возраст — 35 лет) в 1971—1972 гг. по поводу острого ИМ лечилось 1,4% больных, в 1981—1982 гг.—1,6%. Как видно, эта разница несущественна. Несколько возросло число больных на седьмом и восьмом десятилетиях жизни, составив 15,2 и 23,4% соответственно, что объясняется увеличением средней продолжительности жизни населения.

Состав больных в возрастном аспекте весьма неоднороден: от очень молодых (22—35 лет) до лиц старше 80 лет (0,8%). Естественно, возникает вопрос — един ли патогенез этого страдания, а следовательно, можно ли однотипно лечить таких больных и прогнозировать их дальнейшую судьбу?

И здесь вновь следует вернуться к той проблеме, которую поднимал проф. Л. М. Рахлин в актовой речи в 1956 г., — о роли структурного и функционального в генезе грудной жабы. Сегодня, при наличии совершенных методов исследования, не возникает сомнения в том, что стенокардия не всегда выражается лишь структурными изменениями венечных артерий сердца, а может быть преимущественно или только функциональным страданием. Сейчас твердо установлено, что коронаропролапс лежит в основе спонтанной стенокардии Принцметала, не исключается его роль и в генезе стенокардии Гебердена.

К подобной мысли мы приходим и по отношению к ИМ — наиболее тяжелой клинической форме ИБС. Действительно, острый ИМ, так же как и стенокардия, не является заболеванием однородным в клиническом и морфологическом выражении. Это подтверждается и возрастным составом больных, и особенностями клинической картины и течения заболевания, и, наконец, морфологическими изменениями венечных артерий сердца и самой сердечной мышцы.

С возрастом увеличивается и тяжесть течения острого ИМ, о чем можно судить хотя бы по летальности в различных возрастных группах. Так, в группе больных до 40 лет летальность составила 1,5%, до 50—4,4, до 60—6,7, до 70—23, до 80—35, старше 80 лет — 40,8%. Морфологические находки были также различными. С возрастом увеличивалась как тяжесть поражения венечных артерий сердца, так соответственно и степень поражения сердечной мышцы. В группе молодых больных было минимальное поражение венечных артерий или оно отсутствовало, как это наблюдалось у больного 22 лет, погибшего от острого ИМ при интактных венечных артериях сердца.

Таким образом, если в старших возрастных группах острый ИМ является закономерным выражением тяжелого атеросклероза, то у группы молодых лиц это лишь

эпизод, связанный, очевидно, с расстройством регуляции коронарного кровотока при неизмененных или мало измененных венечных артериях сердца. Примером может служить наше наблюдение за больным Н., 42 лет, с нестягнутым по ИБС анамнезом и отсутствием общепринятых факторов риска ИМ, у которого были частые приступы спонтанной стенокардии типа Принцметала, индуцируемые отрицательными эмоциями. В клинике эти приступы часто повторялись, легко возникали даже при чтении книги, волнующей больного. Во время подобных эпизодов мы записывали электрокардиограмму и наблюдали при этом типичные для острой ишемии миокарда изменения на передней стенке левого желудочка сердца. Однажды во время неприятного известия при свидании с женой у больного разился острый ИМ с внезапной остановкой кровообращения на почве фибрилляции желудочков сердца. Больной был успешно реанимирован. ИМ локализовался на передней стенке желудочка, то есть там, где ранее многократно возникала остшая ишемия миокарда в ответ на отрицательные эмоции. В дальнейшем ИМ протекал без осложнений и несмотря на несобытие постельного режима прогноз был вполне благоприятным. Не возникает сомнения в том, что ИМ у этого больного имел такой же функциональный генез, как и предшествующая стенокардия.

Вывод о том, что патогенез ИМ может быть различным и что соотношение функционального и органического здесь также важно, как и при грудной жабе, дает основание для различных подходов к лечению.

Мы считаем, что ИМ у молодых в большей части случаев является выражением неадекватности коронарного кровообращения функциональной природы. Следовательно, важное место в лечении должны занимать средства, которые нормализуют функцию систем, регулирующих потребность сердца в кислороде. Относительная интактность венечных артерий сердца, а значит, и достаточный коронарный резерв дают основание для ранней физической реабилитации. Разумная программа физических тренировок должна быть направлена на нормализацию нервных приборов, регулирующих тонус венечных артерий сердца. В идеальных условиях необходимо способствовать тому, чтобы «предложение» отвечало «спросу» сердечной мышцы на кислород. Наоборот, у больных старшей возрастной группы со значительным сужением коронарного и миокардиального резервов следует добиваться уменьшения «спроса» и приведения его в соответствие с «предложением». Здесь уместно более постепенное расширение физического режима. Вообще пока неясно, можно ли таким больным предлагать физические тренировки, могут ли они предотвратить рецидивы ИМ. Пока у нас есть данные, убеждающие в обратном.

Есть еще одна проблема, которой нам хотелось бы сегодня коснуться,— внезапная смерть при остром ИМ. Известно, что острый ИМ самым тесным образом связан с внезапной смертью. Они часто встречаются у лиц одной и той же группы с высоким риском ИБС, у внезапно умерших на секции часто обнаруживают ИМ, очень высока вероятность внезапной смерти у лиц, перенесших ИМ.

По данным нашей клиники, 61,4% летальных исходов при остром ИМ приходится на внезапную смерть как на ранних, так и на поздних сроках заболевания. В настоящее время распространено мнение, что наиболее частой причиной внезапной смерти при ИМ являются нарушения сердечного ритма, особенно желудочковые эктопии. Подтверждение этого положения послужило основанием для профилактического применения антиаритмических препаратов в раннем периоде ИМ. По нашим данным, внезапная остановка кровообращения у 56% больных произошла от расстройства сердечного ритма. Ведущее значение при этом имела фибрилляция желудочков (67%). Нарушения выработки импульсов, их проведения и электромеханическая диссоциация составили лишь 23%.

Сердечная аритмия, в частности фибрилляция желудочков, относится к грозным, но отнюдь не всегда фатальным осложнениям острого ИМ. У 48% больных нам удалось успешно устранить фибрилляцию желудочков и сердце вновь нормально заработало, гемодинамика была восстановлена. Следовательно, остановку кровообращения на фоне фибрилляции желудочков нельзя считать неизбежной. Особенно это относится к ранней фибрилляции, возникающей в первые часы от начала заболевания. Средний возраст больных с фибрилляцией желудочков, развившейся в течение первых суток заболевания, составил 51,2 года, а кровообращение было восстановлено у 57% внезапно умерших. Средний возраст больных с поздней фибрилляцией был равен 68 годам, а гемодинамику удалось восстановить лишь у 33% больных, то есть механизмы ранней и поздней фибрилляций различны. В первом случае большое значение, очевидно, имеют в основном функциональные изменения, связанные с возбуждением нервных структур сердца на фоне общего стресса, во втором — преобладают структурные изменения в самом сердце. Секционные находки при безуспешной реанимации подтверждают это положение. Сказанное подчеркивает

важность раннего и полного обезболивания и ранней госпитализации в пределах первых часов заболевания, особенно больных молодого и среднего возраста, у которых имеется высокий риск развития ранней фибрилляции сердца. С этой точки зрения, возможно, оправдана превентивная противоаритмическая терапия на догоспитальном этапе, однако пока неясно, какими средствами ее проводить.

Второе место по частоте среди случаев внезапной смерти и первое место в общей структуре летальности (43 и 28,8% соответственно) занимают разрывы сердца — самое грозное и всегда фатальное осложнение. Поскольку смерть при разрывах возникает внезапно, то это, естественно, очень ограничивает терапевтические возможности, поэтому крайне необходимо их профилактика. Мы разработали критерии риска разрывов сердца и придаем им наибольшее значение в предупреждении столь опасного осложнения. Учет факторов риска и мероприятия, направленные на их ликвидацию привели к некоторому сокращению летальности от разрывов сердца в последние три года. Так, в 1977—1978 гг. летальность от разрывов составила 32% в общей структуре смерти от острого ИМ, а в последние три года — 22%. Изменился и средний возраст умерших от разрыва в сторону увеличения с 66,8 лет в 1977—1979 гг. до 69,4 лет в последние три года.

Особое внимание в профилактике разрывов мы уделяем строгому покою в течение первой недели заболевания, контролю артериального давления и постепенной физической реабилитации в дальнейшем. Исходя из этих соображений, мы считаем необходимым пересмотреть существующее положение об обязательности госпитализации больных старших возрастных групп с наличием факторов риска разрыва сердца.

И, наконец, нам хотелось бы осветить последний вопрос — целесообразность предупредительной противоаритмической терапии. По поводу этой проблемы в литературе существует немало противоречивых суждений, что связано с наличием мощных противоаритмических препаратов, способных купировать почти все известные эктопические ритмы, и с побочными эффектами, присущими также всем известным антиаритмическим препаратам. Действительно, надо ли предупреждать аритмию, рискуя получить побочный эффект, не зная при этом — возникнет ли она, если всегда можно купировать аритмию по мере ее развития?

Ответить на данный вопрос можно только после длительного наблюдения и сравнения исходов ИМ в группах леченных и не леченных антиаритмическими средствами в профилактических целях. Эту работу мы начали в 1974 г. Изучено профилактическое противоаритмическое действие поляризующих смесей, содержащих глюкозу, калий и инсулин. Лечение в виде капельных инфузий начинали с первых часов поступления больных в стационар и проводили в течение первых четырех дней. Наблюдали две группы больных, сопоставимых по всем параметрам, состоявших из 52 леченных и 47 не леченных поляризующими смесями. Выяснилось, что у леченных больных нефатальные аритмии появились в процессе лечения в 25% случаев, и если они возникали, то их тут же купировали очередным введением этой же поляризующей смеси. Среди нелеченых пациентов аритмии на аналогичных сроках заболевания развились у 38,5% больных и также были ликвидированы введением поляризующей смеси. Несмотря на более низкий процент аритмий у леченных больных, летальность в обеих группах была одинаковой. В дальнейшем мы отказались от профилактического применения поляризующих смесей, но охотно прибегаем к ним для лечения уже возникших аритмий.

Последние три года мы проводим наблюдение за другими антиаритмическими препаратами из группы бета-блокаторов, которые в последние годы начали широко использоваться как средства, ограничивающие зону инфаркта миокарда. Сочетание двух потенциальных способностей — ограничение зоны инфаркта и оказание противоаритмического действия — в одном препарате очень выгодно. Наши исследования показали, что бета-блокаторы неселективного действия типа пропранолола действительно значительно сокращают число нефатальных аритмий. Так, из 183 леченных больных различные нарушения сердечного ритма возникли у 47 (25,6%). Из 124 нелеченых аритмии развились у 45 (36,2%). Очевидное различие позволяет полагать, что бета-блокаторы предупреждаютявление сердечных аритмий. В группе леченных реже наблюдались фатальные аритмии: лишь 1,1% по отношению к группе в целом. Без бета-блокаторов асистolia и фибрилляция желудочков были выявлены у 14,9% больных. Эта разница существенна. Две наблюдаемые группы значительно отличались и по летальности: 5,7% в леченной и 25,5% в сопоставимой. Полученные результаты оказались неожиданными для нас, и поскольку группы не были строго randomизированы, мы пока воздерживаемся от окончательных выводов, но намерены эти наблюдения продолжить.

Дальнейший поиск путей профилактики и лечения нарушений сердечного ритма

оправдан тем, что расстройства ритма занимают все еще важное место в структуре летальности при остром ИМ и находятся на третьем месте после разрывов сердца и кардиогенного шока в первые сутки заболевания и на четвертом месте на поздних этапах болезни.

Можно ли надеяться, что дальнейшее углубленное исследование позволит найти более совершенные пути профилактики и лечения нарушений сердечного ритма? Наши работы последних лет, проведенные совместно с кафедрой биохимии Казанского медицинского института, показывают, что такие возможности есть.

Лечение мини-дозами гепарина в ранних стадиях острого ИМ позволяет не только уменьшить число тромбоэмбolicких осложнений, но и предупредить острую сердечную недостаточность, поздний шок и нарушения сердечного ритма, что, очевидно, можно связать с улучшением микроциркуляции в самом сердце и на периферии.

В последние годы коллектив кафедры занимается и профилактикой острого инфаркта миокарда. Наши научные изыскания обращены на так называемую нестабильную стенокардию, частота которой неизменно нарастает в последние годы. Известно, что в 5% нестабильная стенокардия дает исход в острый ИМ, в 4% заканчивается внезапной остановкой сердца на фоне кардиогенного шока.

Традиционное лечение прединфарктной стенокардии физическим покоя, антикоагулянтами, бета-блокаторами и пролонгированными нитратами часто не достигает цели и возникает острый инфаркт миокарда. Такие больные часто дают парадоксальную реакцию на бета-блокаторы, проявляющуюся в увеличении количества приступов или в развитии безболевых форм острого ИМ. Мы ищем новые подходы к лечению нестабильной стенокардии и считаем, что оно заключается в комплексном применении средств, которые влияют на реологические свойства крови и системы, регулирующие венечный кровоток. Эти исследования также будут в центре нашего внимания.

Лечение острого ИМ в настоящее время остается актуальной задачей современности. Правильное понимание природы острого ИМ, общих и частных вопросов патогенеза позволяет провести направленную терапию в каждом отдельном случае и спасти жизнь многим больным. Необходимость дальнейшего изучения проблемы ИБС и ее частной формы ИМ закреплена в решениях XXVI съезда КПСС и в правительственные постановлениях.

Усилия нашего коллектива были и будут направлены на решение этой важной проблемы.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.136—007.272—089.27

ХИРУРГИЧЕСКОЕ УСТРАНЕНИЕ ОСТРЫХ ОККЛЮЗИЙ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ЕЕ ВЕТВЕЙ

Г. Л. Ратнер, В. К. Август

Кафедра факультетской хирургии (зав.—заслуж. деят. науки РСФСР проф. Г. Л. Ратнер) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Острая окклюзия терминального отдела брюшной аорты и ее магистральных ветвей (почечных, брыжеечных и подвздошных артерий) — один из наиболее тяжелых и трудно поддающихся хирургическому лечению видов экстренной сосудистой патологии. По секционным данным, она выявляется в 0,15—2% аутопсией [18, 19] или у 8—9 больных из 10 тысяч поступающих в стационары всех профилей [18]. В последние десятилетия эти показатели имеют тенденцию к непрерывному увеличению [5, 6, 9, 13]. Летальность достигает 80% при остром тромбозе аорты и брыжеечных артерий [2, 8, 11]. В этих случаях антикоагулянтная терапия без восстановления кровотока, как правило, неэффективна [2, 4, 5, 10].

Увеличение количества восстановительных операций на брюшной аорте привело к росту случаев послеоперационной интестинальной и почечной ишемии как за счет синдрома «обкрадывания» соответствующих бассейнов [1, 3, 12], так и в результате механического перекрытия просвета ветвей брюшной аорты во время закрытых тромбоектомий и извлечения эмболов из аорты баллонными катетерами [11, 12, 18].