

$$20,8 \text{ см}^3 - x.$$

$$x = 61,2\%.$$

Результаты определения объема некроза у 160 больных инфарктом миокарда, поступивших в разные периоды развития заболевания, хорошо коррелировали с изменениями сердечного выброса, выявленными по радиоизотопному методу. Это дало основание внести определение объема некроза по предлагаемому нами методу в число тестов, используемых в клинике для установления режима двигательной активности. Повторные ЭКГ-обследования больных с подсчетом объема некроза позволили подтвердить объективными данными варианты течения заболевания. В случаях же неблагоприятного исхода заболевания результаты прижизненного определения величины некроза совпадали с данными аутопсии.

Таким образом, предлагаемый нами метод определения величины некроза у больных инфарктом миокарда дает возможность получить конкретное представление о степени поражения на основе широко используемого электрокардиографического исследования. Он не требует специальной аппаратуры, не инвазивен и позволяет судить о тяжести патологического процесса. Полученные с его помощью данные можно использовать для более рациональной организации лечения больных. Надо отметить, что с помощью предлагаемого метода нельзя определить величину некроза у больных с повторными инфарктами миокарда, у лиц с интрамуральным некрозом, при наличии перикардита и блокады ножек пучка Гиса.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ahumada G., Roberts R., Sobel B. E. Progr. cardiovasc. Dis., 1976, 18.—2. Cox J. R., Roberts R., Ambros H. D. a. o. Circulation, 1976, 53, 3.—3. Norris R. M., Whitlock R. a. o. Ibid., 1975, 51.

Поступила 11 августа 1980 г.

УДК 616.127—005.8—078—085.357.453

## ВЛИЯНИЕ ПРЕДНИЗОЛОНА НА ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

З. Ш. Хасанов

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. Я. М. Милославский), кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.—проф. С. И. Щербатенко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** Обследовано 85 больных крупноочаговым инфарктом миокарда в возрасте от 38 до 72 лет. Все больные получали комплексное лечение, а 42 из них — дополнительно преднизолон в дозе 20—25 мг в сутки внутрь в первые 6—8 дней от начала заболевания.

Исследования показали, что включение преднизолонa в лечебный комплекс благоприятно влияет на течение инфаркта миокарда: ускоряет нормализацию белковых SH-групп, белковых фракций, сывороточных ферментов, электролитов в крови и катехоламинов в суточной моче, дает диуретический и натриуретический эффект, не вызывая усиления калиуреза.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, терапия, преднизолон.  
2 таблицы. Библиография: 5 названий.

В последние годы важное значение в комплексном лечении инфаркта миокарда придается веществам, улучшающим метаболические процессы в миокарде и благоприятно действующим на отдельные звенья патогенеза данной болезни. Вместе с тем вопрос о показаниях к применению глюкокортикоидов в остром периоде инфаркта миокарда до сих пор дискутируется.

Под нашим наблюдением было 85 больных крупноочаговым инфарктом миокарда в возрасте от 38 до 72 лет. Мы провели сравнительное изучение течения инфаркта миокарда у больных, получавших комплексное лечение без глюкокортикоидов (1-я группа, контрольная, 43 чел.), и у больных (2-я группа, 42 чел.), которым дополнительно был назначен преднизолон в дозе 20—25 мг в сутки внутрь в первые 6—8 дней с быстрым снижением дозы и отменой препарата на 11-й день от начала заболевания [4]. У обследованных больных определяли содержание в сыворотке крови общего белка, белковых фракций, сульфгидрильных групп белков, активность лак-

Динамика содержания  $\text{SH}$ -групп (мкмоль/л) в сыворотке крови, натрия и калия в плазме, эритроцитах (ммоль/л) и в суточной моче (калий — мкмоль/сут, натрий — ммоль/сут) у больных инфарктом миокарда ( $M \pm m$ )

Дни после инфаркта	Группы больных	Показатели						
		SH-группы	Na плазмы	K плазмы	Na эритро.	K эритро.	Na мочи	K мочи
1-й	3-я	497,0±14,8	142,75±1,65	4,2±0,1	25,70±0,75	80,0±1,63	208,8±13,92	41,82±1,78
	1-я	422,5±5,2 $P<0,001$	162,13±2,94 $P<0,001$	5,02±0,15 $P<0,001$	33,61±1,81 $P<0,001$	72,2±1,62 $P<0,001$	121,36±12,18 $P<0,001$	55,55±4,86 $P<0,05$
3-й	2-я	423,7±5,0 $P<0,001$ $P_1>0,5$	162,29±2,84 $P<0,001$ $P_1>0,5$	5,06±0,16 $P<0,001$ $P_1>0,5$	33,1±1,54 $P<0,001$ $P_1>0,5$	72,9±1,65 $P<0,001$ $P_1>0,5$	116,14±10,87 $P<0,001$ $P_1>0,5$	55,04±4,86 $P<0,05$ $P_1>0,5$
	1-я	416,6±10,8 $P<0,001$	162,5±3,11 $P<0,001$	4,22±0,14 $P>0,5$	34,7±1,22 $P<0,02$	72,5±2,34 $P<0,01$	109,62±12,61 $P<0,001$	40,96±2,3 $P>0,5$
7-й	2-я	417,8±2,5 $P<0,001$ $P_1>0,5$	153,7±1,86 $P<0,001$ $P_1<0,02$	4,15±0,1 $P>0,5$ $P_1>0,5$	31,5±0,81 $P<0,001$ $P<0,05$	73,73±2,2 $P<0,02$ $P_1>0,5$	149,64±11,31 $P<0,01$ $P_1<0,02$	45,05±3,32 $P>0,2$ $P_1>0,2$
	1-я	409,3±7,2 $P<0,001$	162,89±3,38 $P<0,001$	4,38±0,21 $P>0,2$	32,6±1,56 $P<0,001$	78,49±1,94 $P>0,5$	166,60±10,87 $P<0,02$	52,99±4,09 $P<0,02$
14-й	2-я	433,9±7,5 $P<0,01$ $P_1<0,02$	150,9±2,4 $P<0,01$ $P_1<0,01$	4,28±0,09 $P>0,5$ $P_1>0,2$	30,43±0,95 $P<0,001$ $P_1>0,2$	76,53±1,71 $P>0,1$ $P_1>0,2$	163,56±12,18 $P<0,02$ $P_1>0,5$	42,75±2,3 $P>0,5$ $P_1<0,05$
	1-я	441,1±6,4 $P<0,01$	152,56±3,86 $P<0,05$	4,98±0,11 $P<0,001$	30,17±0,81 $P<0,01$	73,22±1,42 $P<0,001$	141,37±10,0 $P<0,001$	46,84±3,32 $P>0,2$
21-й	2-я	464,8±6,8 $P<0,05$ $P_1<0,02$	140,1±3,44 $P>0,5$ $P_1<0,02$	4,57±0,08 $P<0,02$ $P_1<0,01$	29,43±1,01 $P<0,02$ $P_1>0,5$	74,51±1,76 $P<0,01$ $P_1>0,5$	149,64±13,05 $P<0,01$ $P_1>0,5$	46,59±3,07 $P<0,02$ $P_1>0,2$
	1-я	473,3±5,7 $P>0,1$	146,37±2,86 $P>0,2$	4,88±0,1 $P<0,05$	28,44±1,07 $P<0,05$	76,89±1,91 $P>0,1$	163,12±12,61 $P<0,02$	43,52±3,32 $P>0,5$
	2-я	478,8±5,6 $P>0,2$ $P_1>0,5$	143,47±2,77 $P>0,5$ $P_1>0,2$	4,32±0,15 $P>0,2$ $P_1>0,5$	23,91±1,17 $P>0,2$ $P_1<0,01$	75,7±2,28 $P>0,1$ $P_1>0,5$	168,34±12,18 $P<0,05$ $P_1>0,5$	46,08±2,81 $P<0,02$ $P_1>0,2$

1	2	3	4	5	6	7	8	9
30-й	1-я	480,0±6,4 $P>0,2$	145,4±1,84 $P>0,2$	4,3±0,1 $P>0,2$	25,3±0,66 $P>0,5$	77,6±1,4 $P>0,2$	161,38±8,7 $P<0,01$	43,52±2,04 $P>0,5$
	2-я	481,0±10,8 $P>0,2$ $P_1>0,5$	142,7±4,62 $P>0,5$ $P_1>0,5$	4,2±0,07 $P>0,5$ $P_1>0,5$	25,4±1,74 $P>0,5$ $P_1>0,5$	76,9±1,22 $P>0,2$ $P_1<0,5$	180,96±13,05 $P>0,1$ $P_1>0,2$	45,05±2,81 $P>0,2$ $P_1>0,5$

Примечания (к табл. 1, 2):  $P$  — достоверность различия в показателях у больных, получавших и не получавших преднизолон, по сравнению с показателями у 3-й группы,  $P_1$  — достоверность различия в показателях у больных, получавших преднизолон, по сравнению с показателями у больных, не получавших этот препарат.

татдегидрогеназы (ЛДГ), креатинкиназы (КК), изучали содержание калия и натрия в плазме, эритроцитах и в суточной моче; кроме того, в суточной моче определяли содержание катехоламинов (адреналина и норадреналина). Те же показатели для сравнения были исследованы в стационарных условиях у больных хронической ишемической болезнью сердца вне периода обострения (22 чел. в возрасте от 47 до 65 лет, 3-я группа).

Инфаркт миокарда сопровождается значительными сдвигами в белковых фракциях при неизменном, как правило, общем количестве протеинов сыворотки крови. В 1-й и 2-й группах больных наблюдалось уменьшение содержания альбуминов и увеличение фракции глобулинов ( $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta$ ) с постепенной нормализацией их к концу исследования. При изучении динамики  $\gamma$ -глобулинов было выявлено волнообразное повышение их концентрации с двумя максимумами — на 7-й и на 21–30-й дни болезни. Выраженность описанных сдвигов в группе больных, получавших преднизолон, была менее значительной, чем в группе больных, которые не получали этот препарат. Содержание SH-групп белков в крови у больных обеих групп было снижено с первого дня болезни (см. табл. 1). Последующие исследования показали, что у больных 1-й группы снижение уровня SH-групп продолжается до 7-го дня, и лишь затем начинается его постепенное нарастание. В то же время наибольшее снижение SH-групп у больных, получавших преднизолон, наблюдалось на 3-й день, далее отмечалось постепенное их повышение. Снижение содержания SH-групп у больных, получавших преднизолон, было менее выраженным, чем у больных, леченных без преднизолонa. Подобные данные были получены и другими исследователями [1, 3]. Это дает основание сделать вывод о нормализующем влиянии глюкокортикоидов на белковый состав крови и на содержание SH-групп.

Обращали на себя внимание изменения уровня электролитов в плазме, эритроцитах и моче у больных инфарктом миокарда (табл. 1). У больных обеих групп было обнаружено резкое повышение концентрации калия в плазме крови с нормализацией ее на 3-й день и снижение количества калия в эритроцитах с нормализацией его на 7-й день. На 14-й день заболевания отмечался повторный подъем содержания калия в плазме и повторное снижение калия в эритроцитах у больных обеих групп. Количество натрия в плазме крови больных повышалось с 1-го по 14-й дни заболевания в первой и с 1-го по 7-й дни во второй группе, причем в первой — более значительно. Одновременно наблюдалось высокое содержание натрия в эритроцитах с 1-го по 20-й дни заболевания у пациентов в контрольной группе и с 1-го по 14-й дни — во второй группе.

Суточная экскреция калия с мочой у больных обеих групп кратковременно повышалась в 1-е сутки заболевания. На 14-й день выявлялось повторное усиление калиуреза. Выделение натрия с мочой в контрольной группе было сниженным с 1-го по 28-й дни заболевания, а у больных, получавших преднизолон, — с 1-го по 21-й дни.

Диурез был снижен по сравнению с нормой у больных контрольной группы с 1-го по 21-й дни заболевания, а у больных, получавших преднизолон, — с 1-го по 14-й дни. Степень снижения диуреза во второй группе была менее значительной, чем в контрольной. Эти данные свидетельствуют, что преднизолон оказывает нормализующее влияние на нарушенный водно-электролитный обмен у больных инфарктом миокарда.



Активность ферментов ЛДГ и КК в сыворотке крови в обеих группах больных была достоверно повышена (табл. 2), однако уровень повышения в контрольной группе был большим, чем у больных, получавших преднизолон. Нормализация активности ЛДГ наступила в контрольной группе после 14-го дня болезни, а во второй группе — после 7-го дня, нормализация активности КК — соответственно после 3-го и 2-го дня болезни. Следовательно, преднизолон оказывает нормализующее влияние на активность ферментных систем при инфаркте миокарда. Подобные данные были получены и другими авторами [5].

Таблица 2

Динамика активности ЛДГ (ед. оп. пл.), КК (ммоль(ч. л) в сыворотке крови и динамика выделения адреналина и норадреналина с мочой (ммоль/сут) у больных инфарктом миокарда ( $M \pm m$ )

Дни после инфаркта	Группы больных	Показатели			
		ЛДГ	КК	адреналин	норадреналин
1-й	3-я	151,50±7,26	0,40±0,02	26,16±1,41	132,63±7,43
	1-я	336,52±28,16 $P < 0,001$	0,75±0,05 $P < 0,001$	40,33±5,55 $P < 0,01$	248,16±36,63 $P < 0,01$
	2-я	346,64±23,19 $P < 0,001$ $P_1 > 0,5$	0,80±0,07 $P < 0,001$ $P_1 > 0,5$	39,24±4,36 $P < 0,01$ $P_1 > 0,5$	246,97±24,01 $P < 0,001$ $P_1 > 0,5$
2-й	1-я	260,96±24,21 $P < 0,001$ $P_1 > 0,1$	0,50±0,04 $P < 0,01$ $P_1 > 0,2$	44,14±5,06 $P < 0,01$ $P_1 > 0,2$	296,18±35,34 $P < 0,001$ $P_1 > 0,1$
	2-я	220,30±18,21 $P < 0,001$ $P_1 > 0,1$	0,45±0,02 $P < 0,05$ $P_1 > 0,2$	35,97±4,46 $P < 0,05$ $P_1 > 0,2$	235,05±21,00 $P < 0,001$ $P_1 > 0,1$
	3-й	233,28±21,00 $P < 0,001$ $P_1 > 0,5$	0,48±0,03 $P < 0,02$ $P_1 > 0,2$	31,06±4,90 $P > 0,2$ $P_1 > 0,2$	292,64±22,18 $P < 0,001$ $P_1 < 0,01$
7-й	1-я	218,35±14,71 $P < 0,001$ $P_1 > 0,2$	0,38±0,03 $P > 0,5$ $P_1 > 0,5$	32,70±4,03 $P > 0,2$ $P_1 > 0,2$	159,30±13,51 $P < 0,05$ $P_1 < 0,05$
	2-я	200,20±20,62 $P < 0,05$ $P_1 > 0,2$	0,40±0,04 $P > 0,5$ $P_1 > 0,5$	25,17±5,01 $P > 0,5$ $P_1 > 0,2$	126,26±9,49 $P > 0,5$ $P_1 < 0,05$
	14-й	211,03±8,48 $P < 0,001$ $P_1 < 0,05$	0,36±0,03 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	37,60±4,57 $P < 0,05$ $P_1 < 0,05$	210,74±13,33 $P < 0,001$ $P_1 < 0,02$
21-й	1-я	144,26±4,06 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	0,38±0,02 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	35,97±3,81 $P < 0,02$ $P_1 > 0,5$	213,99±20,65 $P < 0,001$ $P_1 > 0,5$
	2-я	145,20±5,75 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	0,36±0,03 $P > 0,1$ $P_1 > 0,5$	35,75±3,76 $P < 0,02$ $P_1 > 0,5$	202,60±22,06 $P < 0,01$ $P_1 > 0,5$
	30-й	143,30±4,03 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	0,35±0,04 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	30,41±5,88 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	78,45±16,52 $P > 0,1$ $P_1 > 0,2$
30-й	1-я	145,00±5,52 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	0,35±0,03 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	29,97±3,10 $P > 0,2$ $P_1 > 0,5$	146,55±6,96 $P > 0,1$ $P_1 > 0,2$

Как видно из табл. 2, у больных обеих групп отмечалось достоверное повышение экскреции катехоламинов с мочой в первые 2—3 суток заболевания; в дальнейшем наблюдалось ее снижение. На 14-й, 20-й, 30-й дни заболевания регистрировалось повторное увеличение экскреции катехоламинов. Новый подъем экскреции катехоламинов с мочой был менее значительным, чем первый. Начальный подъем, по единодушному мнению всех авторов, объясняется общей адаптационной реакцией организма в ответ на возникновение инфаркта миокарда. Происхождение повторного подъема не вполне ясно. Не исключена возможность влияния расширения двигательного режима либо иммунологической перестройки организма, которая наблюдается к этому времени. Сравнивая динамику выделения катехоламинов у больных первой и второй групп, можно констатировать, что в группе больных, не получавших преднизолон, экскреция катехоламинов была значительно выше, чем у получавших его. Эти данные позволяют высказать мнение о нормализующем влиянии глюкокортикоидов на состояние адренергической системы. Следует отметить, что и недавно опубликованные материалы [2] подтверждают полезность использования глюкокортикоидов как



лечебного средства при неосложненной форме инфаркта миокарда: они оказывают противовоспалительное действие, защищают ишемизированный миокард от повреждения и способствуют уменьшению околоинфарктной зоны.

Одновременно с положительной динамикой указанных выше биохимических тестов наблюдались и благоприятные изменения клинических данных. Нами отмечено смягчение болевого синдрома под влиянием преднизолона. В 1-й день болезни боли беспокоили практически 100% больных в обеих группах. На 2-й день болезни боли болевого синдрома исчез у 28 больных (65,1%), а во второй группе — у 33 (78,6%). Преднизолон оказывал влияние и на частоту возникновения стенокардии в более поздние сроки. В контрольной группе боли возникли вновь у 12 больных (27,9%), тогда как во второй — у 5. Преднизолон способствовал и нормализации возбудимости сердечной мышцы. Нарушения ритма сердца в начале заболевания в обеих группах встречались с одинаковой частотой. На поздних сроках заболевания нарушения ритма возникали повторно у 13 больных в контрольной группе и только у 6 больных во второй группе. В контрольной группе больных клинически явные признаки синдрома Дресслера встречались у 6, тогда как во второй группе не отмечались ни у одного больного.

Таким образом, включение преднизолона в комплекс лечения больных острым инфарктом миокарда в первые 6—8 дней от начала заболевания оказывает благоприятное влияние на течение болезни, что документируется клиническими и лабораторными показателями.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Виткус А. и др. В кн.: Материалы XXI научной конференции Каунасского медицинского института. Каунас, 1972.— 2. Малая Л. Т., Власенко М. А., Микляев И. Ю. В кн.: Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1981.— 3. Мнушкин А. С., Гаппаров С., Ирмахамедов А. Г., Шайхов И. Д. В кн.: Материалы науч. конф., посвящ. десятилетию больницы. Ташкент, 1971.— 4. Хасанов З. Ш., Милославский Я. М. В кн.: Материалы II Всеросс. съезда кардиологов. Саратов, 1977.— 5. Libby P. a. o. Clin. Res., 1972, 20, 207.

Поступила 26 марта 1981 г.

УДК 612.115.5:519.2

## ВОЗМОЖНОСТИ КЛАССИФИКАЦИИ КЛИНИЧЕСКИХ СТАДИЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА СИСТЕМАМИ ИНФОРМАТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОСТАЗА

*П. С. Грибаускас, В. И. Димшене*

*НИИ физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы (директор — проф. И. Н. Блужас) при Каунасском медицинском институте*

**Реферат.** Представлены результаты классификации 868 больных (809 с различными проявлениями ИБС, 17 с медикаментозной аллергией и 40 с дискоидной красной волчанкой) системами из информативных показателей плазменного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Достигнута точность разделения классов в пределах 43,8—100,0%, зависящая главным образом от четкости клинической картины заболевания (сопутствующие заболевания и развившиеся осложнения). Показана принципиальная возможность использования данных о состоянии гемостаза в общих и частных классифицирующих и прогностических системах для определения тяжести и стадии заболевания.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, свертывание крови, прогнозирование клинических стадий.

1 таблица. Библиография: 1 название.

Некоторый параллелизм клинических проявлений ишемической болезни сердца (ИБС) и изменений плазменного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза основан на взаимном влиянии последствий прогрессирующего атеросклероза и развивающихся нарушений в системе свертывания крови. Установление и количественное выражение этих нарушений соответствующими методами исследования составляют основу для последующей характеристики состояния гемостаза на разных этапах развития ИБС. В предыдущей нашей работе (Казанский мед. ж., 1981, 3) были изложены результаты определения информативности показателей гемостаза соответственно клиническим стадиям ИБС и описаны информативные системы признаков. В данной работе