

СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА  
ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

*На правах рукописи*

БАЛА МИХАИЛ ЮРЬЕВИЧ

УДК 616-127-005.8-08

**Сердечная недостаточность  
при инфаркте миокарда:  
гемодинамика, прогнозирование,  
некоторые вопросы лечения  
сердечными гликозидами**

14.00.06 — Кардиология

**А В Т О Р Е Ф Е Р А Т**  
ДИССЕРТАЦИИ НА СОИСКАНИЕ УЧЕНОЙ СТЕПЕНИ  
КАНДИДАТА МЕДИЦИНСКИХ НАУК

Свердловск, 1983

Работа выполнена в Воронежском государственном медицинском институте им. Н. Н. Бурденко на кафедре факультетской терапии лечебного факультета, на базе городской клинической больницы № 3.

*Научный руководитель:*

*доктор медицинских наук, профессор А. А. Ступницкий.*

#### ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОППОНЕНТЫ:

Доктор медицинских наук, профессор Ю. Н. Штейнгардт.

Доктор медицинских наук, профессор И. М. Хейнонен.

Ведущее учреждение: НИИ скорой медицинской помощи им. Н. В. Склифосовского.

Защита диссертации состоится «25» *февраля* 1983 г. в 15 часов на заседании специализированного Совета К.084.1002 в Свердловском государственном ордена Трудового Красного Знамени медицинском институте (г. Свердловск, ул. Репина, 3).

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

**Актуальность проблемы.** Несмотря на достижение определенных успехов в лечении больных инфарктом миокарда, развитие такого осложнения, как недостаточность кровообращения, остается одним из важнейших факторов летальности и инвалидизации при этом заболевании (П. Е. Лукомский, Е. М. Тареев, 1957; А. В. Виноградов, 1962, 1965; Е. И. Чазов, 1964, 1971, 1977, 1978; Ю. Т. Пушкарь, Н. М. Мухарьямов, 1964; И. М. Хейнонен, 1970; Ф. И. Комаров, Л. И. Ольбинская, 1978; Н. М. Мухарьямов, 1978; С. К. *Friedberg*, 1966; Z. *Askanos*, 1970; E. *Wollheim* 1970; R.L. *Chapman*, 1971; G. *Jossaf*, 1971 и др.). Сопоставление частоты развития данного осложнения до организации блоков интенсивной терапии (F.F. *Rosenbaum*, S.A. *Levine*, 1941; H.W. *Rothe*, 1942; S.S. *Mintz*, 1947; J.J. *Sompson et. al.*, 1950; C.D. *Ball et. al.*, 1955) и при их широком использовании в последние годы (L.J. *Haywood* 1969; R. *Harris*, 1970; K.W. *Ramo*, 1970; E. *Stak* 1970; M.M. *Scheinman*, 1971) не выявило существенного различия. Это свидетельствует о том, что применявшиеся методы претовращения или лечения уже развившейся сердечной недостаточности мало эффективны, и в этом направлении пока не удалось найти кардинальные решения. В связи с этим разработка новых методов, позволяющих своевременно получать сведения о возможном развитии указанного осложнения и позволяющих более целенаправленно проводить превентивную терапию, является актуальной.

**Цель и задачи исследования.** На основании данных клиники, центральной гемодинамики, оценки лечения сердечными гликозидами разработать систему прогнозирования развития недостаточности кровообращения II ст. и выше на протяжении первого месяца инфаркта миокарда.

Исходя из этого были поставлены следующие основные задачи:

1. Выявление некоторых особенностей изменения центральной гемодинамики в зависимости от стадии заболевания и характеристики инфаркта миокарда.

2. Оценка влияния сердечных гликозидов на клинические и гемодинамические показатели у больных инфарктом миокарда на различных стадиях заболевания.

3. Разработка системы, позволяющей с достаточной вероятностью прогнозировать развитие недостаточности кровообращения не ниже II ст. у больных инфарктом миокарда на протяжении первых 33 дней заболевания.

*Научная новизна.* На основании изучения клинических факторов, способствующих развитию недостаточности кровообращения у больных инфарктом миокарда, установлено, что наиболее важными из них для составления прогноза являются величина поражения миокарда, определяемого по ЭКГ, выраженность недостаточности кровообращения на момент обследования, возраст больного, длительность предшествующей артериальной гипертензии, величина УИ, наличие сахарного диабета, эмфиземы легких, пневмонии, острого или недавно перенесенного нарушения мозгового кровообращения, блокада сердца, мерцательной аритмии, пароксизмальной тахикардии, синдрома Дресслера. Изучены особенности изменения некоторых показателей центральной гемодинамики, а также фазовой структуры сердечного цикла на протяжении первого месяца инфаркта миокарда. Установлено, что наиболее информативным из них для составления прогноза недостаточности кровообращения является УИ. Оценка динамики клинических и инструментальных признаков недостаточности кровообращения как при использовании сердечных гликозидов, так и без них позволяет предположить невысокую прогностическую значимость их применения для составления прогноза недостаточности кровообращения. Впервые разработана легко применяемая в условиях любого стационара система прогнозирования развития недостаточности кровообращения II ст. и выше. Экзаменация ее на значительном контингенте больных инфарктом миокарда (204 человека) показала достаточно высокую точность.

*Практическая значимость работы.* Проведенные исследования позволили оценить влияние на развитие сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда таких факторов, как возраст, размеры поражения миокарда по ЭКГ, наличие предшествующей недостаточности кровообращения, изменение гемодинамики, развитие некоторых осложнений заболевания, сопутствующей патологии, лечение сердечными гликозидами. На основании полученных данных была разработана методика прогнозирования недостаточности кровооб-

ращения не ниже II ст. кп: и весь первый месяц заболевания, так и отдельно на первую и вторую его половины. Данный метод не требует применения сложной вычислительной техники и может быть использован в условиях любого стационара для оценки развития сердечной недостаточности и своевременного назначения превентивной терапии.

*Внедрение.* По материалам диссертации опубликовано 8 печатных работ. Приведенный метод составления прогноза развития сердечной недостаточности при инфаркте миокарда использовался в кардиологическом отделении 3-й городской больницы гор. Воронежа и в коронарном отделении областной больницы. Написаны методические рекомендации для врачей области.

*Апробация работы.* Материалы диссертации представлены на:

1. XI областном съезде терапевтов. Воронеж, 1980 г.
2. Объединенном заседании терапевтического и кардиологического обществ гор. Воронежа, 1981 г.
3. Научной конференции кафедры факультетской терапии Воронежского медицинского института им. Н. Н. Бурденко.

*Публикации.* По теме диссертации опубликовано 8 работ.

*Объем работы.* Диссертация напечатана на русском языке, состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, указателя литературы, включающего 262 работы отечественных авторов и 156 иностранных, а также приложения. Текстовая часть изложена на 147 страницах машинописи. Работа иллюстрирована 43 таблицами.

## СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

*Материал и методы исследования.* Наблюдались 354 больных инфарктом миокарда в возрасте от 28 до 86 лет (средний возраст 61,6 лет), находившиеся на стационарном лечении в кардиологическом отделении городской больницы № 3 и коронарном отделении областной больницы г. Воронежа за период с 1976 по 1981 гг. Из всех наблюдавшихся лица мужского пола составили 69,1%. На 2—3 день заболевания отсутствовали симптомы недостаточности кровообращения или II ст. зарегистрировано у 58,9% больных, III ст. и выше — у 41,1%. К 15 дню болезни аналогичные показатели составили: 57% и 43%, соответственно, к 33 дню — 72,5% и 27,5%. Круп-

ноочаговые поражения миокарда диагностированы у 217 больных (65%), мелкоочаговые — у 35 человек (9,9%), повторные крупноочаговые инфаркты миокарда — в 87 случаях (25,1%), аневризма левого желудочка развилась у 10 больных (5,7%). Из числа включенных в исследование больных умерло 35. У части больных острым инфарктом миокарда отмечалась застойная сердечная недостаточность как лево-, так и правожелудочкового типа (одышка, застойные хрипы в легких, увеличение печени, тахикардия, отеки и др.), что находилось в соответствии с клиническими признаками недостаточности кровообращения IIА—IIБ ст. по классификации Н. Д. Стражеско — В. Х. Василенко, стадии которой в основном совпадают с классификацией сердечной недостаточности Н. М. Мухарлямова (1978, 1982). Однако, в ряде случаев в остром периоде заболевания выявлялись лишь начальные проявления левожелудочковой недостаточности, идентичные клиническим признакам левожелудочковой недостаточности I ст. по А. С. Сметневу, Т. Е. Добротворской (1976), характеризующимся тахикардией в покое и одышкой при физической нагрузке.

Для решения поставленной задачи, кроме общеклинического обследования, у части больных (146 человек) методами тетраполярной грудной реографии (ТГР) и эхокардиографии определялись показатели центральной гемодинамики, а также анализировалась фазовая структура сердечного цикла. Исследования проводились при относительной стабилизации уровня АД и купировании болевого синдрома на 2—3, 15 и 33 дни заболевания, т. е. в острый, подострый и период рубцевания. Процедура не выполнялась в момент развития острой сердечно-сосудистой недостаточности (тяжелый кардиогенный шок, отек легких). Как обычные, так и двухмерные эхокардиограммы, регистрировались прибором «Марк III» фирмы Медата, ТГР осуществлялась при помощи отечественного реоплетизмографа РПГ-2-02. Регистрация реограммы проводилась по методике *Р. W. Kubicek* (1966). Помимо УО, МОК, УИ, V<sub>в</sub> определялись А, W, УПС по формулам, приведенным Н. Р. Палеевым, И. М. Каевицер (1977). Вычислялась работа (А) левого желудочка (Н. Н. Савицкий, 1974). При анализе фазовой структуры сердечного цикла исчислялись механический коэффициент Мюллера-Блумбергера, индекс напряжения миокарда, внутрисистолический показатель (В. Л. Карпман,

1970). М — эхокардиограммы снимались по методике, приводимой Н. М. Мухарлямовым с соавт. (1976). Ударный объем определялся по формулам «куба» и формуле, предложенной *L. E. Teichholtz* (1972, 1976). При регистрации секторальных эхокардиограмм определялись площади сечения левого желудочка по длинной и короткой оси в систолу и диастолу. Ударный объем левого желудочка рассчитывался по методике *D. King* (1972), а также по формуле, *M.T. Dodge, H. Sandler* (1960). Статистическая обработка полученных данных проводилась по методике, излагаемой В. Ю. Урбах (1975).

Прогнозирование развития сердечной недостаточности II ст. при инфаркте миокарда должно базироваться на отборе признаков, связанных с факторами, способствующими и ее развитию. На основании литературных данных были отобраны 37 таких признаков и проведен анализ их значимости для прогноза путем сопоставления этих величин в группах больных инфарктом миокарда с развившейся в дальнейшем сердечной недостаточностью и без нее, оценки достоверности симптомов, возможности их регистрации и т. д. Для наиболее важных признаков проводилась оценка их информативности по методике Кульбака в модификации Е. В. Гублер (1978). На основе данных «обучающей» группы (150 больных инфарктом миокарда) нами для 12 признаков были рассчитаны диагностические коэффициенты (Е. В. Гублер, 1978) для классов больных, у которых в дальнейшем либо развилась, либо не развилась сердечная недостаточность, и была предпринята попытка прогнозирования этого осложнения методом неоднородной последовательной статистической процедуры распознавания *Wald* (1947, 1960). Однако, при интерпретации результатов выяснилось, что во многих случаях диагностический порог не достигался. Поэтому был применен метод анализа линейной дискриминантной функции. Каждый признак на основе частоты встречаемости при каждом из двух различаемых состояний оценивался по балльной системе. Суммирование баллов для всех симптомов, отобранных для системы прогнозирования, давало условный показатель свой для каждого больного. Сопоставление величин ( $Y$ ) у больных обучающей группы с дальнейшим клиническим течением болезни (развитие сердечной недостаточности или ее отсутствие) позволило выделить два соответствующих класса и рассчитать границу

между ними (диагностический порог), а также зону неопределенного ответа. Экзаменация системы прогнозирования проводилась в дальнейшем на больных двух контрольных групп, не отличавшихся по особенностям контингента обследуемых больных инфарктом миокарда от обучающей группы. В одной контрольной группе (104 человека) прогноз составлялся без учета ударного индекса, в другой (100 человек) с использованием этого показателя.

Полученные результаты прогнозирования недостаточности кровообращения II ст. в контрольных группах верифицировались клинически.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование центральной гемодинамики предоставляет возможность своевременного распознавания ее типа и позволяет уточнить показания для лечебных мероприятий. С этой целью, а также для решения задачи отбора наиболее информативных параметров гемодинамики методами ТГР и анализа фазовой структуры сердечного цикла были обследованы 146 больных инфарктом миокарда. Из них у 60,14% инфаркт был крупноочаговый, повторный крупноочаговый у 17,49%, мелкоочаговый у 6,29%. Умерли 16,08% больных крупноочаговым инфарктом миокарда. Гемодинамика оценивалась на 2—3, 15 и 33 дни заболевания. Кроме того, указанными методами были обследованы 20 практически здоровых лиц, при этом величины ударного объема (УО), ударного индекса (УИ), минутного объема крови (МОК), сердечного индекса (СИ), объемной скорости изгнания (VE), мощности сердечного сокращения (W), работы левого желудочка (A), механического коэффициента, индекса напряжения миокарда совпали с аналогичными данными, приводимыми в литературе (Н. Р. Палеев, И. М. Каевицер, 1977; Н. Б. Перепеч, 1981). Для оценки гемодинамики использовалась также эхокардиография, причем у 20 больных инфарктом миокарда показатели гемодинамики регистрировались параллельно методами ТГР и эхокардиографии в режимах М и секторального сканирования. При этом выявлено, что в М-режиме получается несколько более высокое значение УО, по сравнению с аналогичным показателем, определяемым с помощью ТГР ( $55,4 \pm 2,2$  мл. для ТГР и  $68,4 \pm 3,68$  мл. для М-режима, коэффициент корреляции составил 0,69). Больше совпадение ре-

зультатов было получено при расчете величины УО по формуле *L. E. Teichholz* (1972, 1976). Величина УО равнялась  $52,4 \pm 3,6$  мл., а коэффициент корреляции с данными ТГР — 0,79. Еще большее совпадение полученных результатов с данными ТГР выявлено при использовании метода секторального сканирования. В том случае, если УО высчитывался по формуле *N. T. Dodge*, *H. Sandler* (1960), коэффициент корреляции оценивался в 0,83, а при использовании методики *S. W. Kennedy* (1970), *D. King* (1972) составлял 0,88. Эти результаты позволили использовать в работе данные гемодинамики, полученные методом ТГР у больных инфарктом миокарда. Средний возраст всей обследованной группы составил 60,25 лет. Из них мужчин было 108 (75,52%). Клинические признаки недостаточности кровообращения II ст. и выше на 2—3 день заболевания отмечены у 48,95%, отсутствие признаков недостаточности или I ст. у 51,05%. Объединение больных с проявлениями недостаточности кровообращения I ст. и без них в одну группу вызвано значительными трудностями при дифференциации этих двух состояний в условиях строгого постельного или значительно ограниченного двигательного режимов. К 15 дню заболевания наблюдалось нарастание количества больных с сердечной недостаточностью не ниже II ст. (58,04%) и уменьшение лиц без видимых признаков недостаточности кровообращения (41,96%). К 33 дню болезни отмечается обратный процесс, т. е. уменьшение числа больных с II ст. (34,43%) и возрастание обследованных без симптомов сердечной недостаточности (65,57%). Некоторые показатели гемодинамики, полученные у всех обследованных больных, приводятся в таблице. Из представленных данных следует, что основные параметры центральной гемодинамики (УИ, СИ, VE, W, A) существенно снижены по сравнению с нормой. Следует отметить, что вероятным объяснением относительно низких величин основных показателей, может служить тяжесть обследуемого контингента больных (только 6,29% — мелкоочаговые инфаркты миокарда). Особенно значительно снижены УИ и СИ. Проведенный анализ фазовой структуры сердечного цикла показал, что в большинстве случаев имеет место фазовый синдром гиподинамии. Однако, не всегда отмечается синхронизм в динамике фазовой структуры сердечного цикла и гемодинамических показателей. На 2—3 день заболевания были выделены 3 основных типа гемодинамики. Гиперкинетический диагностирован у 9,5% больных,

Таблица I

Средние показатели гемодинамики у всех обследованных  
больных инфарктом миокарда n — 146

Исслед.	Пульс	УО	МОК	УИ	СИ	VE	W	A	Рср.	Мех. коэфф.	Инд. напр.	УПС
I	80,8 ±1,68	46,4 ±1,57	3,55 ±0,1	24,8 ±0,86	1,90 ±0,05	176,9 ±5,34	2,34 ±0,07	2,60 ±0,07	102,1 ±1,14	2,71 ±0,05	27,8 ±0,39	53,8 ±1,71
II	72,4 ±1,24	45,7 ±1,66	3,22 ±0,1	24,6 ±0,81	1,74 ±0,05	171,8 ±6,03	2,15 ±0,07	2,23 ±0,06	99,2 ±1,08	2,72 ±0,08	27,5 ±0,37	57,0 ±1,77
III	72,5 ±1,31	51,5 ±1,76	3,69 ±0,14	27,6 ±1,0	2,0 ±0,07	184,2 ±5,63	2,37 ±0,08	2,61 ±0,08	107,9 ±1,0	2,82 ±0,06	27,3 ±0,41	53,8 ±1,72

эукинетический у 48,2% и гипокинетический у 42,3% обследованных. В целом гипокинетический и эукинетический типы гемодинамики доминируют, что приводит к общему снижению показателей: УИ, например, был снижен на 23%, СИ на 18,1%, VE на 29,2% и т. д. При повторном обследовании (15 день болезни) выявилось, что основные показатели не только не возросли, а еще больше ухудшились. Фазовая структура сердечного цикла при этом, несмотря на соответствие ее гиподинамическому синдрому, даже несколько улучшилась. Результаты третьего обследования свидетельствуют, что к 33 дню болезни намечается рост параметров центральной гемодинамики, хотя они и остаются ниже должных значений. Полная их нормализация, вероятно, наступает позднее (Е. И. Чазов, Л. Ф. Николаева, 1970). Определенный интерес представляют результаты, полученные в различных группах больных. Наихудшие показатели оказались у умерших и у больных повторным крупноочаговым инфарктом миокарда, у которых УИ, СИ, VE, W, А статистически достоверно были ниже, чем в группе обследованных с крупноочаговыми некрозами. У больных крупноочаговым инфарктом миокарда УИ, СИ и др. важнейшие показатели оказались несколько выше, чем средние значения у всех обследованных, но уступали должным величинам. Сохраняется также ухудшение гемодинамических параметров при повторном обследовании, как и во всех предшествующих группах. Незначительное снижение по сравнению с нормальными значениями показателей у больных мелкоочаговым инфарктом миокарда отмечается лишь при первом обследовании. В дальнейшем они прогрессивно улучшаются и в среднем не уступают должным для данной возрастной группы. Таким образом, гемодинамика страдает не только в первые дни заболевания, но не в меньшей степени на второй неделе. Выраженность ее изменения в значительной мере является производной величины поражения миокарда. Существенное значение имеет связь гемодинамических показателей с клиническими признаками недостаточности кровообращения. При сравнении параметров гемодинамики в группах больных инфарктом миокарда без недостаточности кровообращения и с III ст., оказалось, что УИ, СИ, VE, А статистически достоверно ниже ( $P < 0,01$ ) в группе с декомпенсацией. Это различие сохраняется при всех трех обследованиях за исключением СИ, который при третьем исследовании (33 день) хотя и ниже, по статистически недостоверно. В тоже время не было су-

ущественных различий в величинах таких показателей, как среднее артериальное давление (Р), механический коэффициент, индекс напряжения миокарда ( $P > 0,05$ ). Это показывает, что ухудшение показателей гемодинамики часто сопровождается развитием клинических симптомов недостаточности кровообращения, а нередко и предшествует им (Ф. И. Комаров, Л. И. Ольбинская, 1978; Н. М. Мухарлямов, 1978). Наиболее чувствительной и показательной из определяемых величин оказалась группа параметров, связанных с ударным выбросом (В особенности УИ). Так, например, в группе больных с III ст. при первом обследовании он равнялся  $20,4 \pm 1,2$  мл/м<sup>2</sup>, в группе без декомпенсации  $30,9 \pm 1,24$  мл/м<sup>2</sup>, что позволяет использовать данный показатель для прогнозирования сердечной недостаточности. Была произведена попытка оценить эффективность применения сердечных гликозидов у 354 больных инфарктом миокарда, как при их приеме внутрь (дигоксин, изоланд), так и при внутривенном введении (строфантин, коргликон), в различные сроки заболевания. Между 2—3 и 15 днями болезни сердечные гликозиды внутривенно вводились 31,4% больных, внутрь получали 8,9% обследованных. Между 16 и 33 днями болезни соответственно 9,6% и 29,7%. Чаще они назначались при повторных инфарктах миокарда (56,2%), реже при мелкоочаговых (8,7%). Прослежена динамика недостаточности кровообращения у лиц с различными ее исходными значениями, как без применения сердечных гликозидов, так и в случаях их использования внутрь и внутривенно в различные периоды болезни. Критериями являлись клинические проявления декомпенсации, а также показатели гемодинамики (УИ, СИ, Срр, частота пульса, механический коэффициент). Выявлено, что в остром периоде заболевания роль сердечных гликозидов, применявшихся изолированно, у больных без недостаточности кровообращения недостаточна. В частности, не оказалось различия в частоте развития недостаточности кровообращения у этих больных как при применении гликозидов, так и без них, не различались статистически достоверно и показатели гемодинамики. Однако, при применении препаратов данной группы уменьшилось количество больных, у которых недостаточность кровообращения II А ст. прогрессировала. Так, между 3—15 днями у 16,6% больных данной группы, не получавших гликозидов, наступило еще большее ухудшение (развитие III Б ст.), тогда как у аналогичных больных, в это же время при внутри-

венном введении строфантина данный показатель составил лишь 10,7%. Было выявлено, что к концу месяца болезни эффективность применения данных препаратов несколько возрастает. Так, если оценивать эффект терапии по количеству больных, у которых недостаточность кровообращения уменьшилась с III ст. до II ст., то при применении таблетированных гликозидов в период между 2—3 и 15 днями болезни данная величина составит 20%, тогда как между 16 и 33 днями уже 34,5%. Для внутривенно вводимых гликозидов этот показатель соответственно равнялся 8,1 и 15,4%. Для проверки предположения о том, что эффективность гликозидов в какой-то мере связана со степенью поражения миокарда, были отобраны 146 больных, у части из которых гликозиды применялись, а у других нет. Выделены были 4 диапазона величины инфаркта миокарда. Оценка гемодинамики производилась по величине УИ. Сравнивались группы больных с примерно одинаковым поражением миокарда, в одной из которых проводилось лечение сердечными гликозидами внутривенно, а в другой они по различным причинам не были назначены. Выяснилось, что в первые две недели болезни в обеих группах с малым поражением миокарда УИ заметно не отличался. Сопоставление величины УИ у больных с очень крупными некрозами показало, что если гликозиды не назначались, то происходило довольно резкое уменьшение величины УИ к 15 дню болезни (в среднем с 29,2 до 20,8 мл/м<sup>2</sup>). В группе, где гликозиды вводились внутривенно, аналогичная динамика выглядела менее выраженной (с 23,4 до 20,4 мл/м<sup>2</sup>). У 20 больных проводилась строфантиновая проба с определением показателей гемодинамики до и через 40 мин. после введения строфантина. Полученные результаты показали, что фазовая структура сердечного цикла при этом нормализуруется, тогда как показатели центральной гемодинамики (УИ, СИ) увеличились недостаточно и существенно уступали должным величинам. В 1/5 случаев положительное влияние на показатели центральной гемодинамики не отмечалось. Таким образом, эффективность изолированного применения сердечных гликозидов в остром периоде инфаркта миокарда недостаточна, особенно у больных без декомпенсации. При наличии недостаточности кровообращения их эффект в этом периоде проявляется преимущественно в предотвращении ее прогрессирования. Во второй половине месяца эффективность гликозидов возрастает, однако срок этот недостаточен для полного восста-

новления чувствительности миокарда к данной группе препаратов и применялись они внутривенно у наших больных не часто. Поэтому при составлении прогноза фактор лечения сердечными гликозидами количественно не учитывался.

Непосредственно составлению прогноза недостаточности кровообращения II ст. предшествовал этап отбора наиболее информативных и доступных признаков на основе уравнения С. Кульбака (1967) в модификации Е. В. Гублера (1978). Прогнозирование осуществлялось поэтапно. Сначала на основе данных, полученных на 2—3 день болезни, составлялся прогноз недостаточности кровообращения II ст. на срок до 15 дня заболевания (I период). Затем на основе данных 16 дня болезни прогнозирование осуществлялось до 33 дня (II период). На базе данных обучающей группы для I периода была получена следующая формула:

$$Y = K_1X_1 + K_2X_2 + K_3X_3 + K_4X_4 + K_5X_5 + 5,7 X_6 + 1,8 X_7 + 8X_8 + 4,8X_9 + 5X_{10} + 6,9X_{11},$$

где  $Y$  — суммарный показатель, позволяющий оценивать вероятность развития НИП ст. в промежутке между 2—3 и 15 днями болезни. Члену  $K_1X_1$  — соответствовала степень поражения миокарда по ЭКГ в 11 отведениях (без AVR). Трансмуральному некрозу (QS в данном отведении) соответствовало 9 баллов, крупноочаговому (Qr, QR) — 6 баллов, мелкоочаговому (смещение сегмента ST и коронарный T) — 3 балла, подтвержденной аневризме в каждом из отведений — 11 баллов. В том случае, если инфаркт миокарда повторный, то старые рубцовые поля оценивались аналогично с добавлением коэффициента 0,66. Таким образом, общему размеру инфарктирования соответствовала сумма баллов в каждом из отведений.  $K_1X_1$  приобретает различные значения в зависимости от этого. Если поражение миокарда оценивается в диапазоне 3—20 баллов, то  $K_1X_1$  равняется 0, если 21—25 баллов, то равняется 10,6, если 26—40 баллов, то 16,6 баллов, если 41—45 равняется 17 баллов и свыше 45 баллов  $K_1X_1$  равняется 31,8. Признак  $X_2$  — недостаточность кровообращения в момент обследования (2—3 день). Если симптомы недостаточности кровообращения отсутствуют  $K_2X_2 = 0$ , при наличии левожелудочковой недостаточности I ст.  $K_2X_2 = 5,2$ , при наличии III ст.  $K_2X_2 = 13,8$ .

Признак  $X_3$  — возраст больных. При возрасте до 50 лет  $K_3X_3 = 0$ , 51—65 лет  $K_3X_3 = 7$ , 66—70 лет  $K_3X_3 = 8,3$ , старше 70 лет  $K_3X_3 = 12,4$ . Следующий признак  $X_4$  оценивает влияние продолжительности, предшествующей артериальной гипертензии. При ее длительности до года  $K_4X_4 = 3,2$ , 1—5 лет  $K_4X_4 = 4$ , свыше 5 лет  $K_4X_4 = 5,8$ . Признак  $X_5$  — ударный индекс. При УИ большее  $33 \text{ мл/м}^2$   $K_5X_5 = 0$ ,  $33—24 \text{ мл/м}^2$   $K_5X_5 = 6$ ,  $23—18 \text{ мл/м}^2$  —  $8,6$ , если УИ меньше  $18$   $K_5X_5 = 25,2$ . Всем остальным признакам ( $X_6$  — сахарный диабет,  $X_7$  — эмфизема легких,  $X_8$  — острая или обострение хронической пневмонии,  $X_9$  — острое или недавно перенесенное нарушение мозгового кровообращения,  $X_{10}$  — А — V блокада I ÷ II ст. или блокада ножек Гиса,  $X_{11}$  — мерцательная аритмия или пароксизмальная тахикардия) соответствовали стабильные коэффициенты. Если какой-либо признак отсутствовал у больного, то его величина  $X = 0$ . Составление прогноза осуществлялось в двух вариантах. Во II контрольной группе прогноз составлялся с учетом величины УИ, в I — без него. На основе обучающей выборки были найдены значения  $Y$ . В I контрольной группе при  $Y$  больше 40 ожидалось развитие недостаточности кровообращения не ниже II ст. Если  $Y$  меньше 35, то прогнозировалась недостаточность кровообращения HO—HI ст. Значениям  $35 < Y < 40$  соответствовал неопределенный ответ. При составлении прогноза во II контрольной группе развитие недостаточности кровообращения II ст. и выше предсказывалось при  $Y$  больше 50 баллов. Аналогично приведенной выше была определена и формула, по которой прогнозирование осуществлялось на основе данных, полученных в 15 день заболевания на срок до 33 дня:  $Y = K_1X_1 + K_2X_2 + K_3X_3 + K_4X_4 + K_5X_5 + 3,5x + 2,7 X_7 + 6,3 X_8 + 6,9 X_9 + 3,2 X_{10} + 2,65 X_{11} + 6,3 X_{12}$ .

Все признаки и обозначения идентичны использованным раньше, лишь добавлен новый признак  $X_{12}$  — синдром Дресслера. При сумме баллов ЭКГ 3—20  $K_1X_1 = 0$ , если 21—30 баллов, то  $K_1X_1 = 6,6$ , 31—35 баллов, то  $K_1X_1 = 10,2$  баллов, 36—45 баллов  $K_1X_1 = 12,4$ , свыше 45 баллов  $K_1X_1 = 33,4$ . При недостаточности кровообращения II ст.  $K_2X_2 = 12,9$ , при наличии левожелудочковой недостаточности I ст.  $K_2X_2 = 6$ . Возрасту до 50 лет соответствует  $K_3X_3 = 0$ , 51—55 лет —  $1,8$ , 56—62  $K_3X_3 = 5,8$ , 63—70 лет —  $7$ , старше 70 лет —  $8$ . В случаях длительности артериальной гипертензии больше 5 лет

$K_1X_4 = 3,6$ , если меньше — 0. Величине УИ больше 30 мл/м<sup>2</sup> соответствует  $K_2X_5 = 0$ , 30—28 мл/м<sup>2</sup> — 1,6, при УИ 27—24 мл/м<sup>2</sup> — 6,8, 23—18 мл/м<sup>2</sup>  $K_3X_5 = 17,2$  и если УИ меньше 18 мл/м<sup>2</sup>, то — 26,2. В I контрольной группе при У больше 37 ожидалось развитие недостаточности кровообращения II ст., если У меньше 37, то HO — HI ст. Во II контрольной группе (с использованием УИ), если У больше 52 предполагалось развитие III ст., если меньше 49 — HO—HI ст. Диапазону 49—52 соответствовал неопределенный ответ.

На основании данных обучающей группы была рассчитана также формула для прогнозирования недостаточности кровообращения II ст. по данным 2—3 дня на срок до 33 дня болезни. Однако, этот вариант оказался наименее надежным. При прогнозировании сразу на весь месяц в I контрольной группе (104 больных) было получено 80,3% правильных ответов, 13,6% ошибочных, 6,1% неопределенных. Прогнозирование с дополнительным использованием УИ не только лучшие результаты — 87,9% правильных ответов, 12,1% ошибок. Тем не менее, нельзя было считать эти результаты удовлетворительными. Значительно лучше оказались результаты прогнозирования недостаточности кровообращения II ст. были получены при поэтапном прогнозировании на двухнедельные сроки (формулы I и II). В срок с 2—3 по 15 день в I контрольной группе прогноз был правилен в 83,5% случаев, ошибочен в 4,4% случаев, неопределенный ответ в 12,1%. При дополнительном использовании УИ (II контрольная группа) правильные ответы составляли 93,7, ошибочные 6,3. Прогнозирование на период с 15 по 33 день дало 95% правильных ответов, 5% ошибочных. Во II контрольной группе прогноз недостаточности кровообращения II ст. был правильным в 92,1%, ошибочен в 3,4%, неопределенным в 4,5%, что можно считать вполне удовлетворительным результатом. Анализ ошибок показал, что они в основном были связаны либо с наличием редких сопутствующих заболеваний, которые способствовали развитию сердечной недостаточности, либо с трудностями в дифференциальной диагностике. В целом же, предлагаемый метод характеризуется достаточно высокой точностью, может быть использован как с применением метода ТГР, так и без него. Он может быть применен в любом стационаре, что позволяет рекомендовать его для практиче-

ского здравоохранения, имея в виду возможность превентивного лечения прогнозируемой сердечной недостаточности.

## В Ы В О Д Ы

1. Развитие крупноочагового инфаркта миокарда приводит к существенному ухудшению показателей центральной гемодинамики. Степень их изменения во многом зависит от размеров поражения миокарда. Наиболее информативен из определяемых показателей УИ.

2. У больных к 15 дню заболевания выявлено дальнейшее ухудшение параметров центральной гемодинамики. В последующем появляется тенденция к их возрастанию, но они не достигают должных значений к 33 дню болезни. Лишь у больных мелкоочаговым инфарктом миокарда наблюдается прогрессирующее улучшение этих показателей и их нормализация к 33 дню заболевания.

3. В группе больных без сердечной недостаточности применение сердечных гликозидов в остром периоде заболевания существенно не влияет на показатели гемодинамики и частоту развития декомпенсации. У больных с выраженной недостаточностью кровообращения в остром периоде эффект гликозидов проявлялся в предотвращении прогрессирования декомпенсации по клиническим и гемодинамическим признакам. На более поздних этапах отмечено возрастание эффективности применения сердечных гликозидов.

4. Выявлено, что для прогнозирования недостаточности кровообращения II ст. наиболее информативными оказались 12 признаков: величина поражения миокарда по ЭКГ, возраст больного, выраженность сердечной недостаточности в момент обследования, длительность предшествующей артериальной гипертензии и др. В последующем, методом анализа линейной дискриминантной функции по данным обучающей группы были получены диагностические пороги для каждого варианта прогнозирования.

5. По результатам, полученным на 2—3 день, была принята попытка составить прогноз до 33 дня заболевания. Выявлено, что точность при этом ниже, чем при поэтапном прогнозировании. При составлении прогноза по результатам 2—3 дня на срок до 15 дня заболевания в I контрольной груп-

пе правильные ответы составили 83,5%, неопределенные 12,1%, ошибочные 4,4%. Во II контрольной группе (с УИ) правильных ответов было 93,7%, ошибочных 6,3%. При прогнозировании результатов, полученных на 16 день болезни на срок до 33 дня, в I контрольной группе правильных ответов 95%, ошибочных 5%, во II контрольной группе ошибок — 3,4%, правильных ответов 92,1%, неопределенных 4,5%, что можно считать достаточным для практических целей.

Предлагаемая методика проста в обращении и доступна любому лечебному учреждению.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Полученные результаты позволяют:

1. Использовать полученные данные по изучению факторов, способствующих развитию сердечной недостаточности, для индивидуализации лечения больных, в частности проведение превентивной терапии при значительных размерах инфаркта миокарда по ЭКГ, нарушений гемодинамики, пожилом возрасте больных, артериальной гипертензии.

2. Применить предлагаемый метод для прогнозирования развития сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда на протяжении первого месяца заболевания. Метод не требует наличия вычислительной техники, может быть применен в любом стационаре и позволяет использовать результаты прогнозирования для проведения лечения и возможного предотвращения развития сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда.

## СПИСОК РАБОТ,

опубликованных по материалам диссертации

1. К диагностике скрытой недостаточности кровообращения при инфаркте миокарда. В сб. «Электроника и химия в кардиологии», Воронеж, 1978, с. 51—54, изд. ВГУ.

2. О влиянии нитроглицерина на гемодинамику у больных острым инфарктом миокарда. В сб. «Электроника и химия в кардиологии», Воронеж, 1978, с. 54—56 (соавт. Р. А. Беляева), изд. ВГУ.

3. Изменение центральной гемодинамики у больных инфарктом миокарда. В сб. «Диагностика и лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы», Воронеж, изд. ВГУ, с. 18—19 (соавт. Р. А. Беляева).

4. О возможности прогнозирования развития сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда. В сб. «Диагностика и лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы», Воронеж, изд. ВГУ, с. 20—22.

5. Оценка гемодинамики у больных инфарктом миокарда. В сб. «Некоторые вопросы кардиологии. Кейлоны и антикейлоны», Воронеж, 1981, изд. ВГМИ, с. 64—67.

6. Определение прогностической значимости некоторых признаков для развития сердечной недостаточности при инфаркте миокарда. В сб. «Некоторые вопросы кардиологии. Кейлоны и антикейлоны», Воронеж, изд. ВГМИ, с. 67-71.

7. Прогнозирование сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда, Воронеж, изд. ВГМИ, 1982, с. 10.

8. Сердечная недостаточность в остром периоде инфаркта миокарда и прогнозирование ее дальнейшей динамики. «Тезисы V Всероссийского съезда терапевтов», ч. II, Москва, 1982, с. 35—37.

Подписано к печати 12.01.83 г.

ЛЕ 10503.

Заказ 130-83. Тираж 130. Объем 1,25 п. л.

---

Типография механического завода.