

Значительные нарушения кислотно-щелочного баланса обнаруживаются у больных со стенозом привратника. При частой рвоте теряются ионы хлора. Потеря хлора в экстрацеллюлярной жидкости компенсируется повышением концентрации HCO_3^- . Повышается соотношение $\frac{\text{Na HCO}_3}{\text{H}_2 \text{CO}_3}$, происходит смещение рН в щелочную сторону. Дефицит К, Сl, потеря водородных ионов приводят к глубокой перестройке метаболизма в тканях. Финальный период поражения привратника характеризуется почечными нарушениями. В организме накапливаются кислые продукты распада белков, жиров и углеводов; алкалоз сменяется ацидозом. Гибель больных обусловлена обезвоживанием, прогрессирующей почечной недостаточностью и ацидозом.

При подготовке таких больных к операции необходимо вводить жидкости, содержащие ионы Na, К, Сl, что способствует нормализации кислотно-щелочного равновесия. В начальной фазе стеноза привратника некоторые хирурги рекомендуют вводить 1% раствор хлористого аммония для ликвидации алкалоза (Я. Ошацкий, 1967).

При злокачественных новообразованиях процессы гликолиза преобладают над процессами окисления, что в свою очередь может привести к патологическим сдвигам рН и pCO_2 . По данным одних авторов, развивается ацидоз, по заключению других — алкалоз. Эти различия могут зависеть от степени распространенности ракового процесса, поражения функции того или иного органа и от роли последнего в регуляции постоянства кислотно-щелочного баланса. Так, Ю. Е. Березов и соавт. (1968) при раке кардиального отдела желудка наиболее часто встречали субкомпенсированный метаболический ацидоз, декомпенсировавшийся при тотальном раке желудка. Важно отметить, что во время операции у больных с ацидозом часто наблюдаются падение АД и выраженная тахикардия.

Исследование кислотно-щелочного равновесия в крови пациентов с различными заболеваниями имеет несомненное диагностическое и прогностическое значение. При этом следует помнить, что буферные системы крови обладают большой компенсаторной мощностью, в свете чего даже незначительные сдвиги рН, pCO_2 , ВВ и SB указывают на серьезность изменений обменных процессов, необходимость срочной терапевтической коррекции ацидемии или алкалиемии.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 615.361

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ АНАБОЛИЗИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

Проф. Л. А. Лецинский, доц. В. В. Певчих

*Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. Л. А. Лецинский)
Ижевского медицинского института*

Анаболические гормоны и механизм их действия

В 1935 г. был синтезирован из холестерина тестостерон, в том же году обнаружено, что этот гормон, помимо вирилизующего действия, оказывает влияние на выделение азота с мочой, устойчиво снижая его, главным образом за счет мочевины, и увеличивает вес животных [72]. Получение из тестостерона его производных, обладающих избирательным анаболизирующим действием со слабым андрогенным эффектом, внесло новые возможности в экспериментальную эндокринологию [73]. В качестве лечебных препаратов анаболики вошли во врачебную практику после сообщения об успешном их применении при остеопо-

розе [64]. Введено понятие о так называемом терапевтическом коэффициенте различных анаболизующих средств, означающем соотношение анаболизующих и андрогенных свойств [78]. За единицу принято соотношение этих свойств у метилтестостерона. Различные анаболизующие препараты обладают терапевтическим коэффициентом от 3,5 до 19. Однако Ю. Н. Кремер [15] рекомендует показатель, учитывающий анаболическое действие препарата на организм в целом и названный индексом белковой активности стероида (ИБАС). Этот индекс основан на значении азотистого баланса при введении стеранабола (в опыте) и без введения (в контроле).

Основным свойством анаболизующих веществ является их способность вызывать увеличение содержания белка в организме, в частности в клетке. Механизм этого действия во многом еще не ясен. Вначале полагали, что анаболизующие вещества действуют через гипофиз — надпочечники. Однако при изучении выведения 17-кетостероидов с мочой было установлено, что анаболизующие вещества проявляют свойства раньше, чем оказывают влияние на надпочечники [91]. Известно, что синтез белка в организме осуществляется в рибосомах при участии РНК. Было установлено, что некоторые производные тестостерона усиливают активность аргиназы и щелочной фосфатазы почек. Активность аргиназы имеет значение потому, что под ее влиянием аргинин отделяется от полипептидов и освобождает эту аминокислоту для протеиногенеза. В дальнейшем было обнаружено, что анаболические стероиды влияют на синтез РНК и ДНК [56, 75, 85], увеличивают образование НАД-Ф (кофермент дегидрогеназ), через усиление синтеза дегидрогеназ стимулируется образование фосфорибозы — структурного компонента нуклеиновых кислот, участвующих в синтезе белка [34]. Увеличивается синтез ферментов сукциндегидрогеназы, трансаминаз, Д-аминокислой оксигеназы, цитохромоксидазы, β -глюкуронидазы [56, 60, 82]. В то же время ряд ферментов под влиянием анаболизаторов утрачивает свою активность [74]. Таким образом, не было лишено оснований предположение, что исходной точкой приложения действия анаболизующих гормонов являются ферменты. Итогом же этого действия служит увеличение содержания белка в тканях, и этот итог достигается, по-видимому, многими путями. Показано, что под действием анаболических стероидов увеличивается переход аминокислот в мышечную клетку [83]. Анаболики увеличивают задержание азота и ускоряют синтез белка в межклеточной жидкости, ускоряют обмен белка и его эвакуацию из кровяного русла, усиливают синтез белка в самих тканях. Обнаружено ускорение образования миобластов и миосимпластов в скелетной мышце, что приводит в свою очередь к ускоренной регенерации при ее повреждении. Установлено увеличение содержания контрактильных белков актомиозина и контрактина в миокарде [9, 42], активация включения меченного по углероду глицина в белки сердечной мышцы при экспериментальном инфаркте миокарда на 249% [65], стимуляция анаболиками усвоения белка скелетной мышцей, миокардом, печенью, нервными клетками [45].

Одним из критериев анаболического эффекта, доступных для изучения как в эксперименте, так и в клинике, является изменение азотистого баланса. Достижение путем введения анаболика положительного баланса определяют по остаточному азоту, мочеvine и аминокислоте крови, по выделению общего азота, аминокислоты, мочевины и креатинина с мочой. Подавляющее большинство исследователей, изучавших действие анаболических препаратов, устанавливали в той или иной мере выраженный положительный азотистый баланс [97]. После отмены лечения анаболиками экскреция азота может увеличиваться [75], развивается так называемый «синдром отдачи». Одновременно с ретенцией общего азота при введении анаболических гормонов уменьшается выделение мочевины, азота аминокислот [11, 39], уменьшаются потери белка с

мочой, в то время как потери белка с калом остаются без изменений [78]. При повышенном уровне остаточного азота в крови лечение стеранаболами снижает его [27, 91].

Усиление под влиянием анаболических стероидов синтеза белка приводит к увеличению его концентрации в сыворотке крови, преимущественно за счет альбуминов [11]. Под влиянием анаболических гормонов увеличивается содержание α_2 - и β -глобулинов, уменьшается содержание γ -глобулинов [18, 53, 60, 68]. В эксперименте длительное введение малых доз здоровым крысам не сопровождалось увеличением количества альбумина сыворотки [1]. Значительные ферментные нарушения, например при циррозе печени, препятствуют проявлению анаболического эффекта стеранаболов и ликвидации гипоальбуминемии.

Хотя явное задержание воды, сопровождаемое отеками, под воздействием анаболических препаратов отмечается крайне редко, по-видимому, эти препараты все же приводят к определенному положительному водному балансу как прямому следствию протеиногенеза [75]. Такие важнейшие электролиты, как калий, натрий, фосфор, кальций, изменяются, по данным многих исследований, однотипно — нарастает их содержание в сыворотке крови и в тканях [44, 60], причем задержание калия, фосфора и серы происходит в соотношениях, необходимых для синтеза белка [92, 93]. Применение анаболических стероидов уменьшало дефицит калия у больных с синдромом гипокалиемии [98]. В экспериментальных и клинических исследованиях показано [67, 80, 89], что анаболические гормоны увеличивали содержание калия, фосфора и кальция в клетках, но во внеклеточной среде их концентрация не изменялась. Фосфор, как отмечает большинство авторов, под действием стеранаболов задерживается в организме, поскольку уменьшается его экскреция [56], содержание его в сыворотке крови, по данным одних авторов [11], увеличивается, по данным других [98], — уменьшается. Сходные изменения претерпевает и обмен кальция. Биологическое действие стероидов состоит и во влиянии их на эндокринный аппарат: в стимуляции развития вторичных половых признаков, уменьшении тиреотоксикоза [75, 81, 90]. Анаболические стероиды повышают секрецию гормона роста у больных с церебрально-гипофизарным нанизмом [11, 12], оказывают тормозящее влияние на гонадотропный гормон гипофиза [42, 56, 75]. Эти субстанции имеют весьма сложные взаимоотношения с глюкокортикоидами. В ряде случаев они синергисты, в других отношениях — антагонисты. Так, противоположно их влияние на синтез белка. В то же время в антиаллергическом действии анаболики и глюкокортикоиды потенцируют друг друга [49]. Однако многочисленные клинические наблюдения показали, что применение анаболиков не изменяет ни уровня гидрокортизона в плазме, ни экскреции 17-ОКС и 17-КС [17, 94]. Более того, указывается, что в эксперименте анаболики препятствуют развитию атрофии коры надпочечников при кортизонотерапии [78].

Известно жиромобилизующее действие анаболиков [1, 11]. Предметом поиска является вопрос о влиянии анаболических гормонов на обмен холестерина. Уменьшение содержания его (параллельно с увеличением лецитина) отмечено в эксперименте [54], при этом было обнаружено также, что задерживалось возникновение или прогрессирование атеросклероза аорты и коронарных сосудов. Установлено снижение уровня холестерина, нормализация липопротеидов и повышение лецитина в крови [24, 33, 40, 41, 43, 47, 52, 56, 63, 66] при атеросклерозе у людей, нормализация показателей свертывающей и противосвертывающей систем крови [5, 23].

Хотя сущность процесса, при помощи которого стимулируется белковообразование, выяснена еще не достаточно и в этом вопросе немало «белых пятен», это обстоятельство не является препятствием к лечебному использованию анаболизаторов. Аналогичная ситуация существовала, да и существует, в вопросе использования многих медикаментов, в частности глюкокортикоидов. В настоящее время круг показаний к назначению анаболизирующих препаратов очень широк. Существеннейшим моментом, обнимающим эти показания, является преобладание диссимиляционных, катаболических процессов в обмене веществ, в первую очередь белковом, и поэтому важнейшим из синдромов, общепризнанным как показание к назначению подобных препаратов, является синдром кахексии или выраженного истощения. Наибольшие трудности, естественно, связаны с лечением раковой кахексии. Из большого числа сообщений клинического характера наиболее убедительны лишь те, которые касаются использования анаболизаторов при раке грудной железы. Так, ремиссия, констатированная на основании объективных данных, достигнута с помощью лечения анаболиком флюоксиместроном у половины больных с запущенным раком грудной железы [70]. Возможно, злокачественное новообразование из грудной железы составляет благоприятную почву для анаболотерапии еще и вследствие гормонального (андрогенного) влияния препаратов.

Как известно, катаболические процессы преобладают над анаболическими при старении, в этом же периоде отмечается склонность к падению веса тела. В институте геронтологии АМН СССР с профилактической целью, направленной на поддержание гомеостатического равновесия организма при старении, проведено лечение нероболом (80 мг в течение 25 дней) 62 человек пожилого и старческого возраста. В частности, отмечено увеличение веса тела в среднем на $1,7 \pm 0,25$ кг [24]. Клинические наблюдения свидетельствуют, что анаболические стероиды могут тормозить связанную со старением патологию, например атеросклероз, сахарный диабет, истощение и др. [24, 46, 76, 77].

Увеличение веса тела сравнительно быстро наступает у молодых людей и медленнее — в старческом возрасте [88]. У больных с истощением, обусловленным заболеванием кишечника, резекцией желудка, и с истощением неясной этиологии установлено благоприятное влияние анаболического препарата норетандролона [79]. У больных этой же группы при контроле с плацебо, а также при отмене лечения из-за побочных явлений или отказа от лечения прибавление веса не достигнуто. Благоприятный в клиническом смысле комплекс сдвигов, достигаемый с помощью анаболизаторов (восстановление нарушенного питания, улучшение аппетита, нарастание веса, уменьшение общей слабости), отмечен большинством клиницистов, следивших за действием анаболиков [53, 55, 69, 71, 79, 100].

На рост анаболики влияют, стимулируя его. Имеются сообщения о быстром росте в длину гипофизарных карликов или детей с малым ростом [11]. Однако вскоре после начала лечения рост в длину прекращается вследствие раннего полового созревания и закрытия эпифизарных хрящей. Поэтому представляется необходимым определять предварительно костный возраст, а также проверять его рентгенологически в ходе длительного лечения.

Анаболические стероиды применяются при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническом гастрите (особенно с упадком питания), хроническом панкреатите [14, 22, 29, 30, 38]. Одной из предпосылок к применению анаболиков при язвенной болезни являются экспериментальные исследования, показавшие, что «стероидная язва» может быть предупреждена введением анаболиков [95]. При экспериментальном

хроническом токсическом гепатите под влиянием неробола улучшался белковый, жировой, углеводный обмен печени, что проявлялось в увеличении количества белка в сыворотке крови, гликогена печени, в более быстрой нормализации функциональных проб печени, чем у контрольной группы животных [1, 19]. Выявлено торможение жировой инфильтрации, повышение интенсивности тканевого дыхания печени под влиянием этого препарата. Терапевтический эффект констатирован и при лечении анаболическими гормонами циррозов печени у людей [2, 40, 48, 62]. Наблюдалось уменьшение дегенеративных изменений печеночной паренхимы, улучшение, а в ряде случаев нормализация функционального состояния печени. Отмечено сравнительно быстрое и выраженное улучшение самочувствия больных, уменьшение слабости, нормализация сна, прекращение диспепсических расстройств, повышение аппетита. Исчезал кожный зуд, больные прибавляли в весе, в ряде случаев уменьшались размеры печени и асцит.

В 1962 г. Фигель [60, 61] одним из первых отметил, что анаболотергия (дураболин-0) благоприятно влияет при различных кардиопатиях с «тяжелыми» изменениями ЭКГ. У большинства больных препарат уменьшал сердечные боли, улучшал периферическое кровообращение, усиливал диурез, повышал пониженный уровень калия в крови, устранял гипоальбуминемию и диспротеинемию. Автор располагает наибольшим опытом лечения больных с различными кардиопатиями с помощью анаболических стероидов. Среди 2000 больных значительное место принадлежит страдающим ишемической болезнью сердца. У этих больных под влиянием различных анаболических гормонов через 2—3 недели исчезали приступы грудной жабы (или значительно уменьшалась частота и сила их), улучшалось общее самочувствие, повышалась психическая и физическая активность. Субъективное улучшение сопровождалось положительными сдвигами на электрокардиограмме. Было выявлено благоприятное влияние анаболических гормонов на функцию проводимости и возбудимости у больных пороками сердца и кардиосклерозом. В ряде случаев удавалось устранить мерцательную аритмию. Ускорялось проведение возбуждения при блокаде ножек пучка Гиса. Благоприятный терапевтический эффект стеранаболов при лечении больных миокардиодистрофией [20] и хронической коронарной недостаточностью констатирован многими другими авторами [10, 21, 26, 36, 37, 40, 41, 50, 84]. Большинство из указанных авторов считает, что улучшение венозного кровотока под влиянием стеранаболов зависит от изменения метаболических процессов в миокарде. Нет единой точки зрения на то, улучшают ли анаболические гормоны коллатеральное кровообращение в сердечной мышце, открывая нефункционирующие анастомозы [51]. К настоящему времени опубликованы клинические работы, свидетельствующие о благоприятном течении инфаркта миокарда на фоне применения анаболических гормонов [7, 60, 61]. Положительное влияние стероидных препаратов анаболического действия на метаболические процессы в миокарде, на восстановление нарушенных процессов энергообразования и синтеза белка, а также близость анаболических стероидов по химическому строению к гликозидам — все это послужило основанием для применения стеранаболов у больных с недостаточностью кровообращения [3, 21, 22, 60, 61, 66, 68, 99].

Изучение фармакологических свойств анаболических гормонов показало, что они способствуют стимуляции остеобластической активности костной ткани, обуславливая рост костей. Это послужило основанием для применения анаболических стероидов при дистрофически-деструктивных изменениях опорно-двигательного аппарата, для лечения переломов с замедленной консолидацией [9, 16, 25, 31, 32].

Заслуживает внимания проблема использования анаболических

гормонов при различных нефропатиях [28]. Положительный эффект отмечен при лечении анаболическими гормонами острого и хронического нефрита, пиелонефрита, в том числе с явлениями острой и хронической почечной недостаточности [27].

Следствием белково-анаболического эффекта подобных препаратов является усиление эритропоэза, характеризующееся эритроидной гиперплазией костного мозга, увеличением числа эритроцитов периферической крови [70, 86].

Наиболее важными показаниями к применению анаболизирующих стероидов в педиатрии являются недоношенность и гипотрофия в раннем детском возрасте, нарушение мышечного тонуса после перенесенного полиомиелита [8, 17].

Все большее распространение приобретает в последнее время сочетанная терапия ряда заболеваний стероидными и анаболизирующими гормонами. Считается, что такое сочетание снимает катаболизирующее действие кортикостероидов, улучшает тонус скелетной и гладкой мускулатуры, в известной степени устраняет электролитные расстройства, вызываемые глюкокортикостероидами, предупреждает развитие язв желудка [13, 97]. Анаболические стероиды эффективны также при осложнениях преднизолонотерапии — синдроме Иценко — Кушинга, стероидном диабете, остеопорозе [98].

Установлено, что применение анаболических стероидов у больных сахарным диабетом, осложненным ретинопатией, оказывает нормализующее влияние на белковые фракции сыворотки крови, увеличивает содержание в крови аминокислот (лизина, гистидина, аргинина), уменьшает содержание общих липидов в крови. Одновременно с этим улучшается картина глазного дна и показатели электрокардиограммы. Однако анаболики оказались эффективными далеко не у всех больных, а лишь при лабильном течении диабета; у пожилых больных, особенно с гипертонией, эффекта не наблюдалось. И все же применение анаболических стероидных препаратов при диабетической ретинопатии является одним из наиболее рекомендуемых в настоящее время методов лечения [69].

Нежелательные влияния анаболических стероидов на организм связаны нередко с сохранением их андрогенной активности. Сообщается о расстройствах менструального цикла [79], о маточных кровотечениях у женщин в менопаузе [56], о гипо- или олигоменоррее [75, 91], гирсутизме и акне [9, 14]. Уменьшение выделения эстриола с мочой и прекращение выделения прегнандиола параллельно с нарушением менструального цикла диктуют соблюдение осторожности при лечении молодых женщин. У мужчин анаболики вызывают нежелательные симптомы со стороны полового аппарата значительно реже. Отмечено снижение либидо и потенции у 1 больного и азооспермия у 1 больного из 28 [79]. Указывается на преждевременное развитие первичных и вторичных половых признаков у детей [9] и развитие у них гинекомастии [56] под влиянием длительного лечения анаболами.

Анаболизаторы, по-видимому, оказывают и провоспалительный эффект [29]. При длительном лечении анаболизаторами отмечалось оживление инфекции мочевых путей, развитие очаговой пневмонии [87], обострение хронического гепатохолецистита [11], развитие острого эпидидимита [79].

Избыточное задержание воды и появление отеков наблюдали многие авторы. Указывается на доброкачественный характер и быстроту исчезновения (достаточно отменить препарат) отечного синдрома [60, 61, 75]. Редкими являются аллергические осложнения, также носящие легкий характер [26]. В отдельных случаях лечение стеранаболами может вызвать снижение аппетита, глоссит, тахикардию, субфебрильную температуру, тошноту, понос. Указанные выше побочные эффекты исчезали вскоре после отмены препарата [79].

Метилтестостерон, метандростеналон, диметиландростеналон, норетандрол, дианабол, станозол и другие препараты, имеющие С-17-замещенный радикал, вызывают холестаза. В то же время производные тестостерона без этой структурной части не вызывают желтухи. При простом холестазе обычно желтуха развивается после длительного приема препарата в больших дозах и не сопровождается аллергическими явлениями. Желтуха обычно умеренная и быстро проходит, если прекращается лечение данным лекарством [4]. Функциональные пробы не изменены, за исключением задержки выведения бромсульфалеина [96, 98]. Холестатическая желтуха развивается примерно у 5% всех лиц, принимавших анаболические гормоны [57]. По данным пункционной биопсии в печеночных протоках образовывались желчные тромбы [61]. Отсутствие быстрого и четкого клинического эффекта и возможность указанных нежелательных сторон действия анаболиков служат причиной осторожного отношения ряда клиницистов к расширению показаний к применению этих препаратов [58]. Вместе с тем применять анаболизирующие стероиды при болезнях печени побуждает серьезность расстройств белкового обмена при гепатопатиях [2, 6].

Описанные осложнения гормональной терапии, как правило, отсутствуют при использовании средних доз и непродолжительных курсах лечения [11, 16, 29, 30, 36].

Применение анаболических гормонов противопоказано при раке предстательной железы, остром гепатите, при беременности [75, 91].

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Н. Х. Пробл. эндокринолог., 1966, 4.—2. Байкалов Л. К. Сов. мед., 1963, 3.—3. Бей П. И. Клин. мед., 1968, 6.—4. Бондарь З. А. Клиническая гепатология. Медицина, М., 1970.—5. Васюкова Е. А., Зефирова Г. С., Брискин А. И. Тер. арх., 1969, 4.—6. Горкий И., Благникова Л., Вавреженко Г., Пехарь Т., Сеганова М. Чехослов. мед. обозрение, 1967, 3.—7. Гороховский Б. И., Китаева И. Т. Клин. мед., 1970, 10.—8. Готт В. Венгерск. мед., 1966, 19.—9. Даниел Ф. Там же, 1967, 23.—10. Дильман В. М. Клинические применения половых гормонов и их аналогов. Вильнюс, 1961.—11. Зарубина Н. А. Пробл. эндокринолог., 1965, 1.—12. Зефирова Г. С. В кн.: Анаболические стероиды в медицине (материалы симпозиума), часть 1, Медицина, М., 1969.—13. Кассирский И. А., Милевская Ю. Л. Тер. арх., 1964, 1.—14. Комаров Ф. И. Клин. мед., 1970, 5.—15. Кремер Ю. Н. В кн.: Обмен веществ и питание. Труды института экспер. и клин. мед., т. XXVII, Рига, 1962.—16. Круг В. Венгерск. мед., 1968, 13.—17. Курашвили П. А., Хачапуридзе В. Т., Дидсбулидзе Д. Г. В кн.: Материалы II съезда педиатров ГССР, Тбилиси, 1964.—18. Лаптева Н. Н., Савина Г. Д. Пробл. эндокринолог., 1966, 6.—19. Лейтес С. М. В кн.: Анаболические стероиды в медицине (материалы симпозиума), часть 1. Медицина, М., 1969.—20. Лещинский Л. А., Певчих В. В., Петров Н. М. Тер. арх. 1967, 9.—21. Лещинский Л. А., Певчих В. В., Петров Н. М., Харитонова В. В. Кардиология, 1970, 4.—22. Лещинский Л. А., Певчих В. В., Полищук М. А., Харитонова В. В., Петров Н. М. Сов. мед., 1970, 9.—23. Линева В. А. Тер. арх., 1970, 1.—24. Маньковский Н. Б., Литовченко С. В. Венгерск. фармак., 1970, 2.—25. Мате Ф., Такач А. Венгерск. мед., 1967, 23.—26. Мясников Л. А., Метелица В. И. Кардиология, 1969, 10.—27. Новиков Ю. И., Скачилова Н. Н. Тер. арх. 1964, 8.—28. Пацовский В. Клин. мед., 1964, 8.—29. Певчих В. В. Тер. арх., 1969, 11.—30. Певчих В. В. В кн.: Анаболические стероиды в медицине (материалы симпозиума), часть 1. Медицина, М., 1969.—31. Першин Г. Г. Венгерск. мед., 1968, 25.—32. Подрушняк Е. П., Остапчук А. Д., Янковская А. С., Гордов А. В. в кн.: Лекарственная терапия в пожилом и старческом возрасте (материалы Всесоюз. конф., октябрь 1968 г.), Киев, 1968.—33. Савенков П. М., Сегаль Р. Г. Кардиология, 1969, 9.—34. Северин С. Е. Вестн. АМН СССР, 1968, 7.—35. Сегаль Р. Г. Кардиология, 1970, 2.—36. Спорни Л., Месаш Ч., Демеи И. Венгерск. мед., 1967, 23.—37. Тондий Л. В. В кн.: Анаболические гормоны в комплексном лечении стенозирующего коронарного атеросклероза (предварительные сообщения материалов III науч. конф. кафедр ин-та). Харьков, 1967.—38. Тужилин С. А., Шатерников В. А., Петрова А. А., Цагикиан Т. А. Врач. дело, 1968, 10.—39. Фатеева Е. М., Кронштатская-Кареева Б. К., Троицкая Н. А. Педиатрия, 1965, 10.—40. Фомина Л. Г. Тер. арх., 1959, 7.—41. Ширина Н. В., Стройковский В. П. Там же, 1961, 1.—42. Юдаев Н. А., Покровский Б. В. Вопр. мед. хим., 1966, 5.—43.

- Abell L. L., Mosbach E. M., Kendall F. E. *Circulation*, 1962, 10, 6, 846.—
 44. Anderson J. A. *Acta Endocrinologica*, 1961, 1, 131.—45. Arnold A., Coffs G.,
 Bayler O. *Endocrinology*, 1963, 72, 408.—46. Boumgartener C. *Medicale de
 France*, 1962, 69, 1707.—47. Berkowitz D. *Clinical Research Proc.*, 1960, 8, 2,
 199.—48. Blagnikowa L., Horky J. *Gastroenterologie*, 1967, 107, 6, 354.—
 49. Borberg H., Lückner P. *Acta endocr.*, 1964, 47, 231.—50. Bubenheim H.
Med. Klin., 1953, 44, 1632.—51. Büsch E. *Med. Klin.*, 1955, 34, 1423.—52. Casti-
 llo S., Serrano P. A., Segura M. *Lancet*, 1964, 2, 7369, 1090.—53. Christe H.,
 Brommer R., Wilde W., Bork V. *Fortschr. Med.*, 1962, 80, 667.—54. Desaul-
 les P. A., Kräherlühe C. H., Schuler W., Bein H. J. *Schweiz. Med. Wschr.*,
 1959, 50, 1313.—55. Doshi J. C., Vaidya A., Gudibanda K. K., Gypla K. C.,
 Karandikar P. V., Sheth U. K. *Indian J. Med. Sci.*, 1966, 20, 10, 673.—56. Dör-
 ner G. *Anabole und Katabole Steroide in der Pädiatrie. Physiologie anaboler Steroide.*
 Berlin, 1966.—57. Dunning M. F. *JAMA*, 1958, 167, 1242.—58. Ezrin C. *Canad.
 Med. Ass. J.*, 1965, 92, 10, 529.—59. Felf V., Starka L. *Cor et Vasa*, 1966, 8, 1,
 41.—60. Fiegel G. *Wiener Med. Wschr.*, 1962, 112, 49, 951.—61. *Idem.* *Med. Klin.*,
 1966, 61, 1870.—62. Franken F. N., Daweke H., Gries E. A., Schweini-
 nitz H. A., Holzgreur H. *Dtsch. Med. Wschr.*, 1963, 41, 21.—63. Gheron-
 dache C. N., Dowling J., Pincus G. J. *Gerontol.*, 1967, 22, 3, 290.—64. Gud-
 bjanson S., Teitou G. C., Wolf P. L., Bing R. J. *Arch. Intern. Med.*, 1966, 188,
 1, 33.—65. Haan D. *Angiology*, 1963, 14, 9, 449.—67. Harris L. H. *J. Clin. Endo-
 crinologia metabolism.*, 1961, 21, 9, 1099.—68. Hiller E., Pfeiffer H., Kete-
 ban G. *Med. Klin.*, 1962, 52, 2187.—69. Hunter C. D., Weiner B. *Southwest
 Med.*, 1962, 43, 1, 25.—70. Kennedy B. G. *Ann. Intern. Med.*, 1962, 57, 917.—
 71. Klug W. *Deutsch. Gesundh. Wesen*, 1964, 24, 1360.—72. Kochakian C. D.,
 Murlin J. R. *J. Nutritiae*, 1935, 10, 437.—73. *Idem.* *Klin. Wschr.*, 1961, 39, 884.—
 74. *Idem.* *Endocrinology*, 1962, 70, 99.—75. Kruskemper H. L. *Anabole Steroide.*
 Stuttgart, 1963.—76. Kutschera-Aichbergen H. *Wien. Med. Wschr.*, 1966, 166,
 16, 352.—77. Lambert P. A. *Sife J. Press. Med.*, 1961, 38, 10.—78. Lechat P.
Therapie, 1962, 17, 827.—79. Lichstein J. *Am. J. Gastroenterology*, 1959, 31,
 662.—80. Lindholm B. *Acta allerg.*, 1967, 22, 3—4, 261.—81. Manfredi E.,
 Piersimoni P. *Pharmacol. Ed. Sci.*, 1953, 10, 83.—82. Marguarot G. H.,
 Fischer C. F., Levy O., Dowben R. M. *JAMA*, 1961, 175, 851.—83. Matcalf W.,
 Gross E. *Science*, 1960, 132, 41.—84. Morrison L. M. *JAMA*, 1951, 145, 1232.—
 85. Nowy V. U., Frings H. D., Seitz W. *Arzneimit.-Forsch.*, 1963, 6,
 436.—86. Ratschow M., Klostermann H. C. *Klin. Med.*, 1938, 135,
 1, 198.—87. Saarne A., Bjerstaf L., Ekman B. *Acta Med. Scand.*, 1965, 177,
 2, 199.—88. Scardigli G. *Minerva Med.*, 1960, 51, 23.—89. Schindler U.,
 Korn A. *Münchener Med. Wschr.*, 1965, 107, 10, 479.—90. Schoysman R. *Ann.
 Endocr.*, 1956, 17, 318.—91. Schwarting G., Neth P. *Schweiz. Med. Wschr.*, 1960,
 90, 1092.—92. Selye H., Renaud S. *Am. J. Med. Sci.*, 1958, 231, 1—93. Spen-
 ser H. J. *Clin. Endocr.*, 1957, 17, 975.—94. Starka L., Matys Z. *Endocrinologic.*,
 1963, 44, 56.—95. Suchowsky G. K., Junkmann K. *Klin. Wschr.*, 1969, 99,
 369.—96. Ticktin U. E., Zimmerman U. J. *Am. J. Med. Sci.*, 1966, 251,
 6, 674.—97. Walser A. *Schweiz. Med. Wschr.*, 1962, 92, 13, 396.—98. Weller O.
Med. Welt., 1964, 14, 1782.—99. Wolf H. *Wien. Med. Wschr.*, 1962, 112,
 382.—100. Wolpert O., Sheppard C., Merlis S. J. *Am. Geriatr. Roc.*, 1968,
 16, 3, 323.

УДК 616.127—005.8—615.361.45

О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА АНАБОЛИЧЕСКИМИ ГОРМОНАМИ

Б. И. Гореховский, И. Т. Китаева

*Из терапевтической клиники (руководитель — доц. Е. А. Лужников) института
 им. Н. В. Склифосовского (директор — проф. Б. Д. Комаров), отделение
 клинической физиологии (зав. — проф. В. В. Зарецкий) НИИ клинической и
 экспериментальной хирургии МЗ СССР (директор — академ. Б. В. Петровский)*

Анаболические гормоны в последние годы находят все более широ-
 кое применение. Положительное влияние на коронарное кровообраще-
 ние и метаболизм неповрежденных участков миокарда дало основание
 для их назначения при инфаркте миокарда. При атеросклеротическом
 кардиосклерозе и хронической коронарной недостаточности под влия-
 нием анаболических гормонов улучшается состояние больных, усилива-
 ется сократительная способность миокарда.

Мы изучали влияние анаболических гормонов на сократительную
 способность сердечной мышцы, пользуясь методом электрокимографии