

Abell L. L., Mosbach E. M., Kendall F. E. Circulation, 1962, 10, 6, 846.—44. Anderson J. A. Acta Endocrinologie, 1961, 1, 131.—45. Arnold A., Coffs G., Bayler O. Endocrinology, 1963, 72, 408.—46. Boumgartener C. Medecale 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. Castillo 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. Desaulles 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. Dörner 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., Schweinitz H. A., Holzgreuer H. Dtsch. Med. Wschr., 1963, 41, 21.—63. Gherondache C. N., Dowling J., Pincus G. J. Gerontol., 1967, 22, 3, 290.—64. Gudbjanson 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.—66. Harris L. H. J. Clin. Endocrinology metabolism, 1961, 21, 9, 1099.—67. Hiller E., Pfeiffer H., Ketterban G. Med. Klin., 1962, 52, 2187.—68. Hunter C. D., Weiner B. Southwest Med., 1962, 43, 1, 25.—69. Kennedy B. G. Ann. Intern. Med., 1962, 57, 917.—70. Klug W. Deutsch. Gesundh. Wesen, 1964, 24, 1360.—71. Kochakian C. D., Murlin J. R. J. Nutritiae, 1935, 10, 437.—72. Idem. Klin. Wschr., 1961, 39, 884.—73. Idem. Endocrinology, 1962, 70, 99.—74. Kruskemper H. L. Anabole Steroide. Stuttgart, 1963.—75. Kutschera-Aichbergen H. Wien. Med. Wschr., 1966, 166, 16, 352.—76. Lambert P. A., Sife J. Press. Med., 1961, 38, 10.—77. Lechat P. Therapie, 1962, 17, 827.—78. Lichstein J. Am. J. Gastroenterology, 1959, 31, 662.—79. Lindholm B. Acta allerg., 1967, 22, 3—4, 261.—80. Manfredi E., Piersimoni P. Pharmacol. Ed. Sci., 1953, 10, 83.—81. Marguarot G. H., Fischer C. F., Levy O., Dowben R. M. JAMA, 1961, 175, 851.—82. Matcalf W., Gross E. Science, 1960, 132, 41.—83. Morrison L. M. JAMA, 1951, 145, 1232.—84. Nowy V. U., Frings H. D., Seitz W. Arzneimitt.-Forsch., 1963, 6, 436.—85. Ratschow M., Klostermann H. C. Klin. Med., 1938, 135, 1, 198.—86. Saarne A., Bjerstaf L., Ekman B. Acta Med. Scand., 1965, 177, 2, 199.—87. Scardigli G. Minerva Med., 1960, 51, 23.—88. Schindler U., Korn A. Münchener Med. Wschr., 1965, 107, 10, 479.—89. Schoysman R. Ann. Endocr., 1956, 17, 318.—90. Schwarting G., Neth P. Schweiz. Med. Wschr., 1960, 90, 1092.—91. Selye H., Renaud S. Am. J. Med. Sci., 1958, 231, 1.—92. Spenser H. J. Clin. Endocr., 1957, 17, 975.—93. Sfarka L., Matys Z. Endocrinologic., 1963, 44, 56.—94. Suchowsky G. K., Junkmann K. Klin. Wschr., 1969, 99, 369.—95. Ticktin U. E., Zimmerman U. J. Am. J. Med. Sci., 1966, 251, 6, 674.—96. Walser A. Schweiz. Med. Wschr., 1962, 92, 13, 396.—97. Weller O. Med. Welt., 1964, 14, 1782.—98. Wolf H. Wien. Med. Wschr., 1962, 112, 382.—99. Wolpert O., Sheppard C., Merlis S. J. Am. Geriatr. Soc., 1968, 16, 3, 323.

УДК 616.127—005.8—615.361.45

О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА АНАБОЛИЧЕСКИМИ ГОРМОНАМИ

Б. И. Гороховский, И. Т. Китаева

II терапевтическая клиника (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 — акад. Б. В. Петровский)

Анаболические гормоны в последние годы находят все более широкое применение. Положительное влияние на коронарное кровообращение и метаболизм неповрежденных участков миокарда дало основание для их назначения при инфаркте миокарда. При атеросклеротическом кардиосклерозе и хронической коронарной недостаточности под влиянием анаболических гормонов улучшается состояние больных, усиливается сократительная способность миокарда.

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

(ЭКМГ), который дает ценную информацию о характере пульсации различных участков стенки левого желудочка и позволяет провести фазовый анализ сердечного сокращения.

Описанию ЭКМГ-кривых при инфаркте миокарда и хронической постинфарктной аневризме сердца посвящено достаточное количество работ как отечественных, так и зарубежных авторов [1, 2, 3, 5]. Однако в большинстве из них оценивается лишь диагностическое значение ЭКМГ-признаков. Мы же проводили сравнительный анализ ЭКМГ у больных, леченных анаболическим гормоном, и у больных, не получавших подобного лечения.

Под нашим наблюдением находилось 100 больных инфарктом миокарда в возрасте от 30 до 70 лет. 50 больным (1-я группа) дополнительно к обычной терапии сердечными средствами, сосудорасширяющими препаратами и антикоагулянтами в течение 2 месяцев давали неробол в дозе 20 мг в сутки. Остальным 50 больным (2-я группа) неробол не назначали.

У 46 больных была гипертоническая болезнь, 37 поступили по поводу повторного инфаркта. Тяжелое состояние при поступлении в стационар было у 57 больных, среднетяжелое — у 24 и удовлетворительное — у 19. У 20 больных был распространенный инфаркт миокарда с захватом межжелудочковой перегородки, передней стенки и верхушки, у 42 — передней и боковой стенки, у 22 — заднебоковой и боковой стенок, у 16 — задней стенки.

При делении больных на группы мы стремились к идентификации последних по степени тяжести состояния больных, локализации инфаркта, возрасту и т. д.

Спустя 2 месяца после инфаркта у 15 больных, леченных нероболом (1-я группа), и у 20 не получавших неробол (2-я группа) было проведено электрокимографическое исследование, которое включало анализ амплитуды и формы кривых пульсации левого желудочка и изучение продолжительности фаз, составляющих систолу левого желудочка, а также их относительных величин — внутрисистолического показателя (ВСП) и индекса напряжения миокарда (ИНМ) [2].

Запись ЭКМГ проводили по общепринятой методике.

Прием неробола оказывал положительное седативное действие на больных: исчезало беспокойство, чувство страха, раздражительность, улучшался сон и аппетит. Отмечалась положительная динамика ЭКГ (ST-интервал снижался, повышался вольтаж зубцов R и T). В группе больных, леченных нероболом, в 4 раза реже появлялись приступы стенокардии, сердечная недостаточность и коллапсы, в 5 раз реже развивалась аневризма сердца; в 1-й группе скончалось 5 больных, во 2-й — 15.

При ЭКМГ-исследовании у 9 из 15 больных 1-й гр. была высокая амплитуда и малоизмененная форма кривых пульсации левого желудочка. Во 2-й гр. нормальные ЭКМГ левого желудочка встретились лишь у 6 из 20 больных. В остальных случаях была выраженная деформация ЭКМГ-кривых левого желудочка в области рубцово измененной стенки в виде низкой амплитуды пульсации с беспорядочными колебательными движениями на систолическом и диастолическом отрезках, волнистости и зазубренности кривых, что свидетельствовало о нарушении сократимости миокарда.

Парадоксальная пульсация на ЭКМГ левого желудочка, являющаяся признаком аневризмы сердца, в 1-й гр. обнаружена только у 1 больного, во 2-й — у 7 из 20 (у 4 полная и у 3 неполная, занимающая большую часть систолы).

Итак, более выраженные изменения миокарда чаще встречались в группе больных, не получавших неробол.

Результаты количественного анализа ЭКМГ левого желудочка приведены в таблице.

Продолжительность фаз систолы левого желудочка у больных, перенесших инфаркт миокарда

Фазы систолы и относительные показатели	Продолжительность фаз, сек. ($M \pm m$)		
	у здоровых	у больных 1-й группы	у больных 2-й группы
Протосистола	$0,045 \pm 0,001$ $P < 0,01$	$0,054 \pm 0,002$ $P < 0,01$	$0,061 \pm 0,002$ $P < 0,01$
Изометрическое сокращение	$0,042 \pm 0,002$ $P < 0,01$	$0,070 \pm 0,002$ $P > 0,1$	$0,074 \pm 0,003$ $P > 0,1$
Быстрое изгнание	$0,089 \pm 0,002$ $P < 0,05$	$0,108 \pm 0,003$ $P < 0,01$	$0,080 \pm 0,003$ $P < 0,01$
Медленное изгнание	$0,137 \pm 0,004$ $P > 0,05$	$0,130 \pm 0,003$ $P < 0,05$	$0,117 \pm 0,003$ $P < 0,05$
Внутрижелудочковое перераспределение крови	—	$0,050 \pm 0,002$ $P < 0,01$	$0,074 \pm 0,006$ $P < 0,01$
ВСП, %	85,2	82,6	75,7
ИНМ, %	28,2	32,7	35,2

Протосистола (фаза асинхронного сокращения) у больных обеих групп удлинена. Это может быть следствием гипертрофии левого желудочка, при которой замедляется распространение сократительного процесса по гипертрофированному миокарду и увеличивается длительность периода преобразования электрических колебаний в механические. Удлинение протосистолы в меньшей степени выражено у больных 1-й группы. Видимо, прием анаболических гормонов способствует нормализации обменных процессов в сердечной мышце и тем самым улучшает процесс проводимости в миокарде. Длительность фазы изометрического сокращения удлинена в обеих группах почти в 1,5 раза по сравнению с нормой. Видимо, наличие постинфарктных рубцов обуславливает нарушение сократительной функции миокарда и создает условия для большей продолжительности этой фазы у больных, перенесших инфаркт. Что касается периода изгнания в целом, то у больных, не получавших неробол, он укорочен (как за счет фазы быстрого, так и за счет фазы медленного изгнания).

Приведенный анализ фазовой структуры систолы левого желудочка показывает, что у больных 1-й гр. нарушения сократимости миокарда выражаются только в удлинении периода напряжения, тогда как у больных 2-й гр. мы встречаемся с фазовыми сдвигами, характерными для гиподинамии, т. е. наряду с удлинением периода напряжения наблюдается укорочение периода изгнания. Отмечены также сдвиги и в относительных показателях: уменьшение внутрисистолического показателя и увеличение индекса напряжения миокарда, причем эти изменения в большей степени выражены у больных 2-й группы.

Степень сердечной недостаточности может до некоторой степени характеризовать также продолжительность фазы внутрижелудочкового перераспределения крови (разница во времени между началом сокращения левого желудочка и началом расширения аорты поступающей в нее кровью, особенно отчетливо регистрируемая при синхронной записи кривых пульсации указанных отделов двумя фотоэлементами). Более выражено удлинение этой фазы у больных 2-й гр., что можно объяснить в первую очередь склеротическими изменениями миокарда, а в случае

аневризмы сердца — также и увеличением пассивной полости левого желудочка.

Результаты количественного анализа ЭКМГ больных, перенесших инфаркт миокарда, свидетельствуют, что у леченных нероболом нарушения сократительной функции миокарда выражены в меньшей степени, чем у больных, не получавших неробол. Необходимо подчеркнуть, что и качественные, и количественные изменения ЭКМГ в основном соответствовали изменениям в клиническом состоянии больных.

ВЫВОДЫ

1. Анаболические гормоны (неробол) оказывают благоприятное влияние на течение и исход инфаркта миокарда: уменьшается частота приступов стенокардии, реже возникает сердечная и сосудистая недостаточность.

2. Качественный и количественный анализ ЭКМГ обнаруживает улучшение сократительной способности миокарда и уменьшение частоты развития аневризмы сердца у больных, леченных анаболическим гормоном, по сравнению с больными, не получавшими препараты.

3. ЭКМГ-данные могут служить объективным критерием оценки состояния сократительной способности миокарда в процессе лечения при длительном наблюдении за больными, перенесшими инфаркт миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. Медицина, М., 1965.
2. Мясников Л. А. Значение гормонов щитовидной, поджелудочной и половых желез в патогенезе терапии атеросклероза. Автореф. канд. дисс., М., 1964.
3. Орлов В. Н. Электрокимография и ее значение при хронической коронарной недостаточности. Автореф. канд. дисс., М., 1961.
4. Петровский Б. В., Зарецкий В. В. Груд. хир., 1961, 1.—5. Тумановский М. Н., Гармаш В. Я. Кардиология, 1962, 3.—6. Нескманн К. Electrokymographie. Berlin, 1959.

УДК 615.361.45—616.1

О ВЛИЯНИИ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ И АНАБОЛИЧЕСКИХ СТЕРОИДОВ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

Ю. Н. Кудрявцев, С. М. Маркузе

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. В. Е. Анисимов, научн. руководитель — проф. З. И. Малкин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Большинство острых и, особенно, хронических инфекций сопровождается нарушением белкового обмена. При этом катаболические процессы начинают преобладать над анаболическими, и развивается отрицательный азотистый баланс. Своевременное восстановление нарушенного обмена белков, в первую очередь в сердце и печени, имеет исключительно важное значение (Б. И. Збарский и соавт.). Существенным достижением в этой области явилось применение в лечебных целях новых андрогенных препаратов, производных тестостерона с усиленным анаболическим действием.

Анаболические стероиды способствуют ускоренному синтезу белка сердечной мышцы, увеличивают содержание АТФ, гликогена, актомиозина, тем самым повышая сократительную ее функцию [14, 16, 19, 21, 30, 31]; обладают свойством задерживать ионы калия в тканях [10, 23, 25, 29, 34].