

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].

Многие авторы установили благоприятный эффект от применения анаболических стероидов при сердечно-сосудистых заболеваниях [6, 10, 13, 24, 27, 35].

Указанные свойства анаболитов позволили использовать их для лечения активной фазы ревматизма как у взрослых, так и у детей [3, 4, 5, 8, 11].

Важное практическое значение имеет оценка сочетанного применения анаболических стероидов с кортикостероидами при ревмокардитах с различными степенями активности. Известно, что кортикостероиды способствуют распаду белка, снижению иммунологической реактивности, усилению трофических расстройств, особенно при длительном применении. Пептические язвы и скрытые кровотечения являются все более частой секционной находкой при применении глюкокортикоидов. Поэтому особенно важны данные о том, что анаболические стероиды обладают антикатаболическим действием [22]. Кроме того, сочетание анаболитов с кортикостероидами позволяет существенно уменьшить дозу последних [26].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния комплекса преднизолона и анаболитов — неробола или метиландростендиола — на основные показатели гемодинамики в ранних стадиях нарушения кровообращения при ревмокардитах.

Под нашим наблюдением находилось 40 больных (14 мужчин и 26 женщин в возрасте от 18 до 45 лет) в активной фазе ревматизма с нарушением кровообращения (27 чел. — с I ст. и 13 — со II А ст. по классификации Стражеско — Василенко).

Ревмокардит без порока сердца был у 19 чел., недостаточность митрального клапана — у 2, комбинированный митральный порок — у 14, митрально-аортальный — у 5.

Все больные, как правило, получали неробол или метиландростендиол в дозе 15—20 мг (после 7—10-дневного приема пенициллина и затем преднизолона в течение 1—2 недель).

Кроме общего клинического обследования мы определяли основные показатели гемодинамики: систолический объем (СО), ударный индекс (УИ), минутный объем (МО), сердечный индекс (СИ), объемную скорость выброса (ОСВ), все виды артериального давления, периферическое сопротивление, скорость распространения пульсовой волны, расход энергии левого желудочка на систолический объем и на литр минутного объема.

Исследование проводили в условиях основного обмена. Исходные величины показателей гемодинамики сравнивали с данными, полученными у здоровых людей в нашей клинике, и с литературными [15, 18].

Таблица 1

Показатели гемодинамики у здоровых и больных ревмокардитом до лечения

Показатели	У здоровых	У больных с I ст. декомпенсации	У больных с II А ст. декомпенсации
УИ, мл/кв. м.	$43 \pm 2,36$	$42 \pm 3,3$	$26,4 \pm 1,9$
СИ, л/кв. м.	$2,43 \pm 0,15$	$3,3 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,29$
ОСВ, мл/сек.	$307 \pm 6,6$	$289 \pm 17,5$	$205 \pm 16,8$
Р, <i>вт</i>	$3,6 \pm 0,19$	$3,6 \pm 0,2$	$2,6 \pm 0,32$
Р/Л МО, <i>вт</i>	$11,7 \pm 0,27$	$12,6 \pm 0,2$	$11,5 \pm 0,33$

У больных с I ст. недостаточности кровообращения до лечения систолический объем был близок к норме, объемная скорость выброса — несколько снижена. Минутный объем был значительно выше должного за счет частоты сердечных сокращений. Несмотря на то, что количество

энергии систолического выброса было нормальным, расход энергии на перемещение одного литра крови был повышенным.

У больных с II А ст. недостаточности кровообращения обнаружено значительное снижение СО. Минутный объем был равен или близок к должному, сердечные сокращения учащены. Уменьшение СО у большинства этих больных можно объяснить наличием митрального стеноза.

Динамика основных показателей сердечного выброса у больных ревмокардитом при лечении преднизолоном и после присоединения к нему анаболов представлена в табл. 2.

Таблица 2

Показатели гемодинамики у больных ревмокардитом после лечения

Показатели	Больные ревмокардитом с I ст. нарушения кровообращения		Больные ревмокардитом с II А ст. нарушения кровообращения	
	лечение			
	преднизолон	преднизолон и анаболы	преднизолон	преднизолон и анаболы
УИ, мл/кв. м.	43±2,7	49±3,5	35,6±4,7	40±3,5
СИ, л/кв. м.	2,8±0,2	3,5±0,2	2,7±0,4	3,0±0,7
ОСВ, мл/сек.	266±10,6	309±15,3	254±21,8	265±30,0
Р, <i>вт</i>	3,5±0,17	4,0±0,23	2,8±0,19	3,2±0,5
Р/Л МО, <i>вт</i>	13,0±0,2	13,1±0,3	12,1±0,51	11,7±0,48

Присоединение анаболов к лечению преднизолоном способствовало увеличению сердечного выброса, выразившемуся в повышении СО, МО, ОСВ и энергии систолического объема при тех же затратах энергии на перемещение одного литра минутного объема. Такие изменения произошли в обеих группах.

Механизм действия анаболических гормонов до конца не изучен. Исследованиями различных авторов установлено, что прием анаболических гормонов повышает содержание белка в сыворотке крови и нормализует белковые фракции за счет увеличения альбуминов и уменьшения α -, β - и γ -глобулинов [7, 33].

Из литературы известно, что под влиянием анаболических гормонов повышался вес не только скелетной, но и сердечной мышцы [21, 31]. Доказано, что анаболические гормоны стимулируют энергообразование в миокарде, увеличивают содержание фосфокреатинина и гликогена в сердечной мышце [21, 32]. По мнению С. Е. Северина, анаболические гормоны стимулируют синтез внутриклеточных ферментов. Это усиливает регенераторный процесс в сердечной мышце и приводит к компенсаторной гипертрофии неповрежденного участка миокарда. Установлено, что любая стимуляция регенераторного процесса заключается в увеличении продукции ДНК, РНК и белков в организме [2, 12]. Следовательно, анаболические стероиды, увеличивая синтез белка, тем самым ускоряют процессы регенерации в организме и, в частности, в сердечной мышце. По-видимому, этим следует объяснить хороший эффект от применения анаболических гормонов при ревмокардитах.

ВЫВОДЫ

1. У больных с явлениями декомпенсации I ст. при ревмокардитах выявлен нормальный уровень СО и повышение МО, что свидетельствует об увеличении сердечного выброса за счет частоты сердечных сокращений.

2. У больных со II А ст. декомпенсации обнаружено снижение сердечного выброса.

3. Лечение нероболом в сочетании с преднизолоном влияет на сократительную функцию миокарда, повышает сердечный выброс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев А. Р. Педиатрия, 1964, 2.— 2. Андреев С. В. В кн.: Витаминные ресурсы и их использование. Медгиз, М., 1961, сб. 5.— 3. Бережков Л. Ф., Абдуллаев А. Р. Педиатрия, 1963, 4.— 4. Бей П. И. Клин. мед., 1968, 6.— 5. Болгарская А. В., Морозова Н. Д. Материалы конф. по проблеме «Атеросклероз и гипертоническая болезнь». Казань, 1970.— 6. Брусилловский Е. С., Грохотова С. Г. В кн.: Профилактика и лечение коронарной и сердечной недостаточности. Л., Медицина, 1967.— 7. Дильман В. М. Патогенетические и этиологические основы клинического применения половых гормонов и их аналогов. Медгиз, Л., 1958.— 8. Домбровская Ю. Ф. Вопр. охр. мат. и дет., 1965, 3.— 9. Збарский Б. И., Иванов И. И., Мардашов С. Р. Биологическая химия. Медгиз, М., 1954.— 10. Лещинский Л. А. Тер. арх., 1967, 9.— 11. Малкин З. И. Тр. Казанского мед. ин-та, т. XXIV, 1967.— 12. Меерсон Ф. З. Кардиология, 1968, 8.— 13. Мясников Л. А. Там же, 1968, 11.— 14. Покровский Б. П. Метандростенолон (1-дегидрометилтестостерон) — влияние на процессы белкового синтеза в различных органах крысы, а также некоторые аспекты его метаболизма. Автореф. канд. дисс., М., 1967.— 15. Савицкий Н. Н. В кн.: Биофизические основы кровообращения. Медгиз, Л., 1963.— 16. Северин С. Е. Вестн. АМН СССР, 1968, 7.— 17. Соколова-Пономарева О. Д. Вопр. охр. мат. и дет., 1965, 11.— 18. Сывороткин М. Н. Кардиология, 1963, 5.— 19. Спорни Л. и др. Венгер. мед., 1967, 23.— 20. Arnold A., Potts G., Bayler A. Endocrinology, 1963, 72, 408.— 21. Blasius R., Kafer R., Seitz W. Klin. Wschr., 1957, 35, 308.— 22. Brochner-Mortensen K. Acta med. scand., 1959, 165, 3, 197—205.— 23. Dörner G. Anabole und Katabole Steroid in der Pediatric Physiologic. Anaboler Steroide. Berlin, 1966.— 24. Fiegel G. u. a. Med. Klin., 1962, 57, 519.— 25. Grossman J. a. o. J. Clin. Endocr., 1965, 25, 698.— 26. Гуал, Катона, Роблес-Гил. Вопр. ревм., 1964, 1, 85—95.— 27. Kalliomäki J., Seppälä P. Cardiologia (Basel), 1963, 43, 124.— 28. Kochakian C. D., Murlin I. K. J. Nutr., 1935, 10, 437.— 29. Kruskemper H. L. Internist., 1962, 3, 323.— 30. Nowy H., Frings H. D. Arzneimittel-Forsch., 1963, 13, 716.— 31. Nowy H. u. a. Ibid., 1965, 15, 1253.— 32. Ratschow M., Klosterman H. C. Z. Klin. med., 1938, 35, 198.— 33. Schurerting G. Schweiz. med. Wschr., 1966, 90, 1092.— 34. Tainter M. L. e. a. Clin. Med., 1964, 71, 2089.— 35. Westphal K., Kirchner E. Dtsch. med. Wschr., 1942, 68, 1065.

УДК 616.381—002—612.13

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ПЕРИТОНИТОМ

Доц. В. А. Кузнецов, А. П. Булатов

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.— проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и медсанчасть химкомбината г. Нижнекамска (главврач — Л. С. Матросов)

В 1962 г. Н. К. Доронина в эксперименте на собаках и в клинике у 30 больных определяла минутный объем крови методом Грольмана. Она нашла, что при перитоните несмотря на падение массы циркулирующей крови минутный объем поддерживается на повышенном или оптимальном уровне. Полная нормализация сердечного выброса и концентрационных показателей наступала к 17—20-му дням болезни. Эта работа, по-видимому, является единственной, и мы оцениваем ее как важную и оригинальную. Однако наши результаты изучения сократительной функции миокарда, регионарного кровообращения и некоторых сторон метаболизма сердечной мышцы входят в противоречие с некоторыми выводами Н. К. Дорониной [10]. Кроме того, в литературе отсутствуют сведения о динамике сердечного выброса при различных клинических формах заболевания; нет данных о важнейших параметрах гемоциркуляции — общем периферическом сопротивлении сосудов и работе сердца.