

ВЫВОДЫ

1. Первичная геморрагическая тромбоцитемия существует как самостоятельное заболевание, но чаще встречается как синдром при других заболеваниях.

2. При нормальном, а особенно при повышенном количестве тромбоцитов спленэктомия проводить нельзя, за исключением случаев, когда она необходима по жизненным показаниям.

3. После спленэктомии обязателен длительный контроль за состоянием свертывающей системы крови.

4. При количестве тромбоцитов, превышающем 600 000, рекомендуется назначить миелосан по 2 мг 1 раз в день, контролируя количество лейкоцитов и тромбоцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А. Е. Пробл. гематол. и перелив. крови., 1971, 8.— 2. Баранович М. К., Сигидин Я. А., Житомирский И. Э. Тер. арх., 1963, 6.— 3. Гроздов Д. М., Дульцин М. С. Тер. арх., 1960, 3.— 4. Дрель И. А. Клин. мед., 1960, 7.— 5. Кассирский И. А. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1962, 3.— 6. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология. М., 1970.— 7. Певзнер Т. Н., Фриновская И. В. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1971, 8.— 8. Сигидин Я. А. Там же, 1962, 3.— 9. Тоцкая А. А., Фриновская И. В., Терентьева З. И. Там же, 1968, 1.

Поступила 15 октября 1973 г.

УДК 616.127—005.8:615.361

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНАБОЛИЧЕСКИХ СТЕРОИДОВ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

А. С. Сметнев, Б. И. Гороховский, К. Д. Данилова,
С. К. Митин, И. Т. Китаева

*Госпитальная терапевтическая клиника (директор — проф. А. С. Сметнев)
I ММИ, институт скорой медицинской помощи им. Н. В. Склифосовского
(директор — Б. Д. Комаров)*

Для выяснения влияния анаболических стероидов на течение и исход инфаркта миокарда мы провели как клинические наблюдения над больными, получавшими эти препараты, так и экспериментальные исследования на животных (собаках).

Из общего числа больных трансмуральным инфарктом миокарда были отобраны 140 (96 мужчин и 44 женщины в возрасте от 40 до 70 лет). Нарушение ритма и проводимости зарегистрировано у 122 из них (87,1%). Инфаркт миокарда локализовался на передней стенке у 49 больных, на перегородке в сочетании с другой локализацией — у 40. Задняя стенка была поражена у 35, боковая — у 10, верхушка — у 5.

После выведения из ангинозного статуса, коллапса половине больных (1-я группа) наряду с обычной терапией сердечными гликозидами, сосудорасширяющими препаратами, антикоагулянтами был назначен неробол (по 20 мг в сутки в течение 2 месяцев). Другая половина больных неробол не получала (2-я группа). У больных обеих групп снимали в динамике ЭКГ, исследовали белки сыворотки крови, изучали трансаминазы, лактатдегидрогеназы, электролиты в крови. По окончании лечения проводили электрокардиографическое исследование (ЭКГ). У больных, получавших неробол, определяли алдолозу, аминазот, билирубин, щелочную фосфатазу, остаточный азот.

На фоне лечения нероболом в ближайшую неделю отмечалось улучшение самочувствия, сна и аппетита больных. Приступы болей в области сердца наблюдались реже (табл. 1), интенсивность и продолжительность их уменьшались. У 30 из 70 пациентов 1-й гр. установился правильный ритм, исчезли экстрасистолы, нормализовалась внутрижелудочковая проводимость, а у 1 больного ликвидировалась полная поперечная блокада. Во 2-й гр. правильный ритм установился у 15 из 70 больных.

В 1-й гр. выявлена отчетливая положительная динамика ЭКГ. Начиная с 3-й недели лечения положительная динамика ЭКГ обнаружена еще у 17 больных.

В группе не леченных нероболом положительная ЭКГ-динамика в первые две недели выявлена у 19 больных, а затем, с 3-й недели, — у 27. У больных, не получавших анаболический стероид, чаще имела место отрицательная ЭКГ-динамика ($P < 0,001$). Летальность в 1-й группе была меньше (5), чем во 2-й (21).

При изучении динамики белков сыворотки крови отмечено статистически достоверное повышение уровня альбуминов и снижение уровня α -, β - и γ -глобулинов (табл. 2). Через 2 месяца после начала инфаркта миокарда было проведено ЭКГ-исследование, включавшее анализ формы кривых пульсации левого желудочка и фазовую характеристику систолы левого желудочка. Высокая амплитуда и неизменная форма кривых пульсации, записанных по контуру левого желудочка, установлены у 9 из 15 обследованных больных 1-й гр. Во 2-й гр. нормальные электрокимограммы констатированы лишь у 6 из 20 больных; у остальных была выражена деформация электрокимограмм левого желудочка в области рубцово измененной стенки в виде низкой амплитуды пульсации с беспорядочными колебательными движениями на систолическом и диастолическом отрезках, волнистость и зазубренность кривых.

Анализ фазовой структуры систолы левого желудочка показал, что у больных 1-й гр. нарушение сократительной функции миокарда выражается только в удлинении изометрического сокращения, тогда как во 2-й гр. мы встречаемся с фазовыми сдвигами, характерными для гиподинамики (удлинение протосистолы и фазы изометрического сокращения, укорочение периода изгнания). Нарушение фазовой структуры у больных этой группы отражается также на внутрисистолических отношениях: уменьшается внутрисистолический показатель, увеличивается индекс напряжения миокарда.

Приведенные данные указывают на благоприятное влияние неробола на течение и исход инфаркта миокарда.

Для выяснения роли неробола в механизме стимуляции метаболических процессов в миокарде проведены экспериментальные исследования на 12 собаках, у которых инфаркт миокарда воспроизводили путем перевязки в средней трети передней нисходящей ветви левой венечной артерии. 8 собакам давали неробол в дозе 10 мг на 1 кг веса тела, 4 служили контролем.

Клинически и по данным ЭКГ отмечено благоприятное действие неробола на метаболизм миокарда. Собак забивали в сроки от 7 до 18 дней. Вырезали два дублированных кусочка сердца из пограничной с областью инфаркта зоной и один — из интактной зоны межжелудочковой перегородки, изучали ферментативную активность миокарда.

У всех собак, по сравнению со здоровыми, отмечается появление выраженной активности Г-6-ФДГ с параллельным повышением НАДФ. Возрастает активность ГЛДГ, α -ГФДГ, МДГ, ЛДГ.

Особый интерес представляло влияние неробола на метаболизм углеводов и синтез гликогена. Гликоген у подопытных собак в пограничной с инфарктом зоне давал характерный для регенерации феномен мелко-

Влияние анаболических стероидов (нероболола) на течение и исход трансмуральных инфарктов миокарда

Группы больных	Клинические показатели											
	улучшение самочувствия в ближайшее время	приступы стенокардии	сердечная недостаточность			коллапсы	положительная динамика ЭКГ	нарушение ритма и проводимости	развитие аневризмы сердца	разрывы сердечной мышцы	выздоровление	умерли
			острая левожелудочковая	правожелудочковая	отек легких							
Леченные, 70 чел.	65 92,8%	5 7,1%	3 4,3%	4 5,7%	3 4,3%	2 2,8%	59 84,2%	31 44,2%	3 4,3%	—	65 92,8%	5 7,1%
Нелеченные, 70 чел.	25 35,7%	30 42,8%	16 22,8%	12 17,1%	7 10,0%	11 15,7%	46 65,7%	45 64,3%	15 21,4%	5 7,1%	49 70,0%	21 30,0%

Изменения белков крови под влиянием лечения анаболическими стероидами

Статистические показатели	Глобулины													
	Общий белок, %		Альбумины, %		α ₁		α ₂		β		γ		Белковый коэффициент	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
M	7,14	8,04	41,2	53,7	4,30	12,00	15,40	13,30	22	18,30	54,6	45,90	0,62	1,17
σ ±	0,79	0,54	4,60	4,60	1,06	4,02	2,20	3,12	2,48	2,70	3,75	5,70	0,13	0,28
m ±	0,17	0,12	1,03	1,03	0,38	0,88	0,48	0,68	0,54	0,59	0,82	1,24	0,03	0,06
P <	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
t-разность	—	4,32	—	8,15	—	—	—	2,52	—	4,62	—	5,8	—	6,45
P-разность	—	< 0,001	—	< 0,001	< 0,05	—	< 0,05	< 0,05	—	< 0,001	—	< 0,001	—	< 0,001
Отклонение от исходной величины, %	—	+ 12,6	—	+ 28	— 21	— 21	— 17	— 13,6	— 21	— 17	— 21	— 16	— 21	+ 70
p	21	21	21	21	21	21	21	21	21	21	21	21	21	21

зернистого ориентировочного строения (рис. 1 а), тогда как в контрольной группе в те же сроки был отмечен феномен гликогеновой дистрофии (рис. 1б).

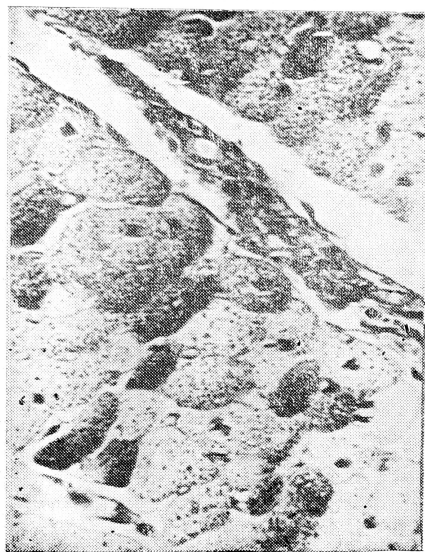


Рис. 1а. Пас-реакция, 7 дней после операции, подопытная собака. Мелкозернистый гликоген. $\times 107$.

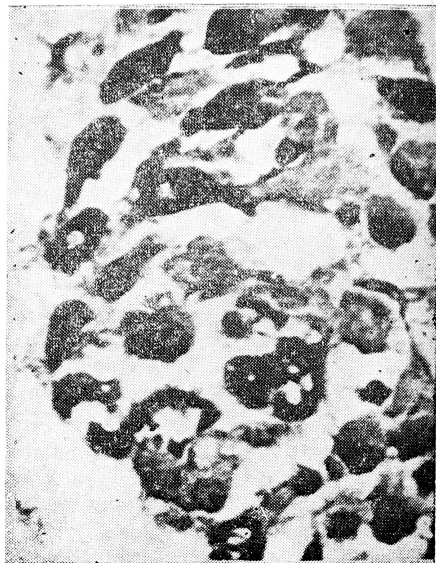


Рис. 1б. Пас-реакция, 7 дней после операции, контрольная собака. Гликогеновая дистрофия с одновременной вакуолизацией мышечных волокон. $\times 107$.

Электронномикроскопическое исследование выявило некоторые особенности ультраструктур клеток, возникшие под влиянием неробола. У контрольных животных отмечены дистрофические различия мышечных клеток: внутриклеточный отек миофибрилл, уменьшение количества рибосом, набухание митохондрий, разрушение внутренних перегородок, расширение полостей саркоплазматического ретикулума и капилляров (рис. 2а). В те же сроки у подопытных животных обнаруживались яв-



Рис. 2а. Контрольная собака. Расширение полостей саркоплазматического ретикулума (СПР), разрезание миофибрилл (МФ). $\times 30000$.

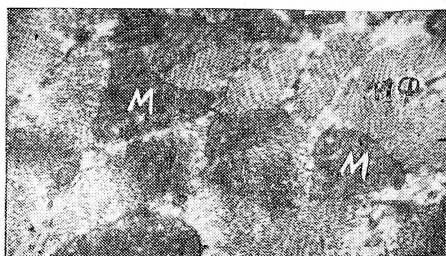


Рис. 2б. Подопытная собака. Гипертрофия митохондрий (М), большое число крист, уплотнения матрикса. $\times 30000$.

ления внутриклеточной регенерации: мышечные клетки были крупные, миофибриллы располагались плотными пучками, ядра имели неравномерные контуры, много выпячиваний, в саркоплазме было много мелких

гранул рибосом, митохондрии увеличивались в размерах, содержали большое количество крист, встречались лизосомы в различном функциональном состоянии (рис. 2б). Такого рода изменения отражают, по-видимому, состояние внутриклеточной регенерации мышечных клеток и характеризуют нормализацию внутриклеточных процессов в миокарде.

ВЫВОДЫ.

1. Неробол оказывает благоприятное влияние на течение, исход инфаркта миокарда; при его применении реже возникают аневризмы сердца и разрывы сердечной мышцы.

2. Экспериментальные исследования на собаках показали усиление метаболических и регенераторных процессов в миокарде под влиянием анаболических стероидов.

Поступила 19 ноября 1973 г.

УДК 616.24—008.4

О КАПНОГРАФИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

В. М. Андреев, Э. Ф. Пичугина

*Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

В оценке функции внешнего дыхания большое значение имеет определение выведения углекислого газа из организма, которое позволяет, по-первых, судить о гиперкапнии и, во-вторых, делать заключение о соотношении вентиляции и кровотока.

Обычно большую сложность представляет нахождение начала альвеолярной фазы капнограммы, особенно у больных хроническими заболеваниями легких, так как трудно определить окончание вымывания CO_2 из мертвого пространства. Одни авторы принимают за начало альвеолярной фазы точку перехода крутого участка капнограммы в более пологий, другие считают, что у больных с обструктивным легочным процессом альвеолярную фазу выделить невозможно. Между тем для суждения о соотношении вентиляции и кровотока необходимо вычислить прирост парциального давления CO_2 в выдыхаемом альвеолярном воздухе.

Мы исследовали выделение углекислого газа из организма с помощью прибора ГУМ-2. Одновременно определяли P_{CO_2} в артериальной крови на аппарате АЗИВ-2. Исследовано 122 человека: 16 здоровых, 91 больной с недостаточностью кровообращения на почве митрального стеноза в сочетании с другими поражениями клапанов сердца и 15 — с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Полученные данные представлены в таблице.

Данные о парциальном давлении CO_2 у исследованных

Группы исследованных	Число исследованных	PA_{CO_2} , мм рт. ст.		PA_{CO_2} , мм рт. ст.		ΔPA_{CO_2} (т, мм рт. ст./сек.)	
		$M \pm m$	P	$M \pm m$	P	$M \pm m$	P
Здоровые	16	$39,7 \pm 0,7$		$44,7 \pm 1,8$		$0,28 \pm 0,06$	
Больные пороками сердца:							
с H_I	40	$36,3 \pm 0,8$	< 0,05	$40,5 \pm 0,8$	< 0,05	$1,24 \pm 0,07$	< 0,05
с H_{II}	49	$33,8 \pm 0,7$	< 0,05	$40,4 \pm 1,0$	< 0,05	$1,62 \pm 0,12$	< 0,05
с H_{III}	2	$32,9 \pm 0,3$	< 0,05	$39,3 \pm 0,4$	< 0,05	$1,85 \pm 0,26$	< 0,05
Больные ХНЗЛ:							
с ДН $_I$	5	$40,8 \pm 0,52$	> 0,05	$41,4 \pm 0,63$	> 0,05	$1,60 \pm 0,03$	< 0,05
с ДН $_{II}$	10	$38,5 \pm 1,49$	> 0,05	$47,5 \pm 2,80$	> 0,05	$2,90 \pm 0,50$	< 0,05