

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ БЕЛОРУССКОЙ ССР

МИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО

КРАСНОГО ЗНАМЕНИ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

МИРОНЧИК Елена Владимировна

УДК 615.35:(616.126.423+616.12—002.77+616.12—008.46)

**Терапевтическая эффективность некоторых  
метаболически активных препаратов  
(метандростенолона, пиридоксальфосфата и z-дофа)  
у больных митральными пороками сердца  
с активным ревматизмом и недостаточностью  
кровообращения**

14.00.39—Ревматология

**А в т о р е ф е р а т**

диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Минск — 1982

Работа выполнена в Гродненском государственном медицинском институте.

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук, профессор ВОЛКОВ Н. Ф.

Официальные оппоненты:  
доктор медицинских наук, профессор ПШОНИК С. С.  
доктор медицинских наук, профессор ДОВГЯЛЛО О. Г.

Ведущая организация — Институт ревматизма АМН СССР.

Защита состоится.....1983 г.

на заседании специализированного совета КО77.01.03 при Минском Ордена Трудового Красного Знамени государственном медицинском институте (220709, г. Минск, проспект газеты «Правда», 13).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Минского медицинского института.

Автореферат разослан.....1983 г.

Ученый секретарь  
специализированного совета  
доцент

А. С. ЗАЙЦЕВА.



0000241906

## ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

ы борьбы с ревматизмом определяется социальной значимостью этого заболевания: ревматизм по распространенности занимает четвертое место среди сердечно-сосудистой патологии, характеризуется высоким уровнем стойкой и временной нетрудоспособности, сравнительно высокой смертностью. Среди причин инвалидности от сердечно-сосудистых заболеваний недостаточность кровообращения, возникающая в результате ревматических пороков сердца, занимает первое место у женщин и четвертое у мужчин (Я.С.Миндлин с соавт., 1981). По данным В.И.Скорнякова (1974), обследовавшего жителей одного из районов Белоруссии, митральные пороки составляют 94,2% всех больных приобретенными пороками сердца.

В основе недостаточности кровообращения, развившейся вследствие пороков сердца, лежит нарушение внутрисердечной гемодинамики и сократительной функции миокарда из-за недостаточного обеспечения энергетических и пластических процессов в сердечной мышце (И.И.Сивков, 1982 и др.). Частой причиной усугубляющей сердечную декомпенсацию является активный ревматический процесс.

Основным принципом современной терапии является не монотерапия, а комплексное воздействие лекарственными средствами на различные патогенетические звенья патологического процесса (Ф.И.Комаров, 1980). В связи с этим, для лечения недостаточности кровообращения у больных митральными пороками сердца с активным ревматизмом стали разрабатываться комплексы, включающие, наряду с противоревматическими препаратами, сердечными гликозидами, мочегонными, и средства, улучшающие пластическое и энергетическое обеспечение миокарда, увеличивающие адренергические ресурсы в сердечной мышце. К ним относятся фармакологические препараты с анаболическим действием, витамины, их коферменты, предшественники катехоламинов.

Имеется ряд работ о применении анаболических стероидов в лечении ревматизма и недостаточности кровообращения (П.И.Бей, 1970, 1972; И.Д.Синицин, 1973; Л.А.Лещинский, 1976, 1978; И.П.Бондаренко, 1979; Г.П.Матвейков с соавт., 1979 и др.). Однако, недостаточно изучен вопрос о влиянии их на центральную гемо-



динамику, гемодинамику малого круга кровообращения при митральных пороках сердца в зависимости от характера порока, степени активности ревматизма и стадии недостаточности кровообращения. В доступной нам литературе мы не встретили работ по применению пиридоксальфосфата в лечении больных с сердечной декомпенсацией. Известны лишь единичные публикации О.А.Хрусталева (1979) по применению предшественника норадреналина L-ДОФА в терапии хронической сердечной недостаточности у больных атеросклеротическим кардиосклерозом и ревматическими пороками сердца.

Цель и задачи исследования. Целью нашей работы было улучшить результаты лечения больных митральными пороками сердца с недостаточностью кровообращения и активным ревматизмом путем применения метандростенолона, пиридоксальфосфата или L-ДОФА. Для решения были поставлены следующие задачи:

1. Изучение особенностей центральной гемодинамики, гемодинамики малого круга кровообращения и фазовой структуры сердечного сокращения у больных сочетанными митральными пороками сердца в зависимости от характера порока, степени активности ревматического процесса и стадии недостаточности кровообращения.

2. Оценка терапевтической эффективности метандростенолона в комплексном лечении сердечной декомпенсации у больных митральными пороками сердца в зависимости от характера порока, степени активности ревматизма и стадии недостаточности кровообращения.

3. Изучение влияния сочетанного применения преднизолона и метандростенолона в комплексном лечении больных митральными пороками сердца с недостаточностью кровообращения и выраженной активностью ревматического процесса на показатели центральной гемодинамики, гемодинамики малого круга кровообращения и фазовую структуру сердечного сокращения.

4. Оценка терапевтической эффективности пиридоксальфосфата и L-ДОФА у больных сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза с минимальной степенью активности ревматизма и недостаточностью кровообращения II A стадии.

5. Разработка рекомендаций для практического использования полученных результатов исследования в лечении больных

митральными пороками сердца с недостаточностью кровообращения и активным ревматическим процессом.

Научная новизна работы. Впервые изучалось время кровотока раздельно в артериальной и венозной частях малого круга кровообращения у больных митральными пороками сердца и установлены особенности этих показателей в зависимости от характера порока и степени активности ревматического процесса, а также изменение их под влиянием различных лечебных комплексов.

- Уточнены показания к применению метандростенолона в комплексной терапии в зависимости от характера порока, стадии недостаточности кровообращения и степени активности ревматизма.

- Впервые применен пиридоксальфосфат и L-ДОФА в терапии сердечной декомпенсации у больных митральными пороками сердца с активным ревматизмом и установлено их влияние на показатели центральной гемодинамики, гемодинамики малого круга кровообращения и сердечного сокращения.

Научно-практическая ценность работы. Полученные данные о терапевтической эффективности метандростенолона и пиридоксальфосфата у больных митральными пороками сердца с недостаточностью кровообращения и активным ревматизмом расширяют возможности лекарственного воздействия на нарушенную сократимость миокарда. Даны практические рекомендации по использованию полученных результатов в лечении больных с хронической недостаточностью кровообращения.

По теме диссертации внесены 2 рационализаторских предложения:

- Метод дифференцированного лечения сердечной недостаточности у больных активным ревматизмом. Удостоверение № 178, от 3.03.81 года.

- Метод комплексного лечения сердечной недостаточности с включением пиридоксальфосфата у больных активным ревматизмом, Удостоверение № 235 от 20.03.82 года.

- Надачу 2 информационных письма, внедрение материалов которых в практику регламентировано приказами отдела здравоохранения Гродненского областного исполнительного комитета Совета народных депутатов и Гродненского государственного меди-



цинского института № 84 "З"/73-Д-I от 1981 г. и № 162/69-Д-I от 1982 г.

Апробация работы. Результаты исследований доложены и обсуждены на II Белорусской республиканской научной конференции молодых ученых и специалистов (Гродно, 1977), IX научной конференции Гродненского медицинского института (Гродно, 1978), III и IV научно-практических конференциях "Достижения медицинской науки в практику здравоохранения" (Гродно, 1981, 1982), заседании кафедры госпитальной терапии Гродненского государственного медицинского института (1982), заседании Гродненского областного научного общества терапевтов (Гродно, 1982).

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 238 страницах машинописного текста, из них основной текст занимает 147 страниц, иллюстрирована 37 таблицами и 22 рисунками: состоит из введения, 7 глав, выводов, практических рекомендаций, списка литературы (260 отечественных и 109 зарубежных авторов).

Материал и методы исследования. Для выполнения поставленных в работе задач проведены исследования у 178 больных митральными пороками сердца с активным ревматизмом и недостаточностью кровообращения, находившихся на стационарном лечении в клинике госпитальной терапии Гродненского медицинского института. В качестве контроля обследовано 45 здоровых лиц в возрасте от 17 до 55 лет. Больных сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием недостаточности митрального клапана было 46 человек, с преобладанием митрального стеноза - 127. Возраст колебался от 17 до 55 лет. Женщин было 121, мужчин - 52. I степень активности процесса выявлена у 123 больных, II - у 44 и III - у 8 больных. Подострое течение было у 17 человек, непрерывно рецидивирующее у 39 и затяжное у 117. Среди обследованных преобладали больные с II-III А стадиями - 151 человек.

Для решения I задачи больные были подразделены на 5 групп (таблица 1).

Для оценки действия различных лечебных комплексов все больные были подразделены на 10 групп (таблица 2). Действие метандростенолона изучалось в 5 группах больных в зависимости

Таблица I. Группы больных в зависимости от характера порока, степени активности ревматизма и стадии недостаточности кровообращения

Группы	Характер порока сердца	Степень активности ревматизма	Стадия недостаточности кровообращения	Количество во
I	Сочетанный митральный порок сердца с преобладанием: недостаточности митрального клапана	I	I	20
II	недостаточности митрального клапана	II-III	I	26
III	стеноза	I	II A	41
IV	стеноза	I	II B	22
V	стеноза	II-III	II A	20

от характера порока, стадии недостаточности кровообращения и степени активности ревматизма. Контролем явились 3 группы, получавшие только основное лечение. Всем больным назначался пенициллин по 1,2-2,0 млн ЕД в сутки в течение 10-14 дней, при непереносимости его - эритромицин по 800 тыс. ЕД в сутки, ацетилсалициловая кислота 3-4 г в сутки, сердечные гликозиды (строфантин, изоланид), при II B стадии мочегонные (лазикс, фуросемид), при активности процесса II-III стадии преднизолон по 0,015-0,025 г в сутки в течение 10-14 дней с постепенной его отменой. После определения исходных гемодинамических показателей метандростенолон назначался по 0,015 г в сутки в течение 21-24 дней. Терапевтическая эффективность пиридоксальфосфата и L-ДОФА оценивалась в двух группах больных сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза при I степени активности ревматизма и II A стадии, ПЛФ назначался по 0,060 г, а L-ДОФА по 1,5 г в сутки перорально в течение 21-24 дней.

Для осуществления поставленных задач больным проводилось клиничко-лабораторное и инструментальное обследование.

Исследование показателей центральной гемодинамики проводилось методом радиокордиографии (РКГ), предложенным Prinzmetal et al. (1949) и усовершенствованным McIntyre et al. (1952).

Таблица 2. Распределение больных по группам в зависимости от характера порока, степени активности ревматизма, стадии недостаточности кровообращения и лечения

Группы	Характер порока	Степень активности	Стадии недостаточности кровообращения	Лечение	Количество
I	Митральный порок с преобладанием недостаточности	I	I	Базисное (пенициллин, ацетилсалициловая кислота, сердечный гликозид, при И П Б - мочегонные) + метандростенолон	20
II	стеноза	I	IIA	Базисное + метандростенолон	20
III	стеноза	I	IIБ	Базисное + метандростенолон	22
IV	стеноза	I	IIA	Базисное	21
V	недостаточности	II-III	I	Базисное + преднизолон + метандростенолон	14
VI	недостаточности	II-III	I	Базисное + преднизолон	12
VII	стеноза	II-III	IIA	Базисное + преднизолон + метандростенолон	12
VIII	стеноза	II-III	IIA	Базисное + преднизолон	12
IX	стеноза	I	IIA	Базисное + ПАПФ	20
X	стеноза	I	IIA	Базисное + $\chi$ -ДОФА	20



РКТ регистрировалась синхронно с радиопульмограммой, что давало возможность получать показатели времени кровотока раздельно в артериальной и венозной частях малого круга кровообращения (Н.Ф.Болков, Л.П.Галкин, Д.Э.Борейшо, 1978). В качестве тест агента использовался  $^{131}\text{I}$  I-альбумин. Регистрация кривых производилась с помощью 4-канального радиоциркулографа НИИ ИО и Венгерской фирмы "Гамма". Определялись следующие показатели: объем циркулирующей крови (ОЦК), сердечный индекс (СИ), ударный индекс (УИ), объем циркулирующей крови в легких (ОКЛ), общее время кровотока по малому кругу кровообращения (МК), по его артериальной (АМК) и венозной (ВМК) частям.

Изучение гемодинамики малого круга кровообращения и сократительной функции миокарда правого желудочка проводилось методом РПГ с помощью 4-канальной реографической приставки РГ-4-О1 (Львовское объединение РЭМА) по методике Ю.Т.Пушкаря (1967, 1968). Определялись: интервал q-a, период быстрого наполнения (ав), период медленного наполнения (ba), период максимального наполнения (ac), период наполнения (ad) и его должная величина (Dad), реографический индекс (РИ), амплитудный коэффициент (КА), максимальная скорость быстрого наполнения ( $v_{\max}$ ), средняя скорость медленного кровенаполнения ( $v_{\text{ср}}$ ).

Изучение сократительной функции миокарда левого желудочка проводилось методом РКТ с помощью 6-канального поликардиографа НКК - 3 (ГДР) на основании методических указаний В.Л.Карпмана (1965), С.Б.Фельдмана (1969) и др. Определялись интервал RR, фаза асинхронного сокращения (ФАС), фаза изометрического сокращения (ФИС), период напряжения (ПН), период изгнания (ПИ), систола электрическая ( $s_e$ ), систола механическая ( $s_m$ ), систола общая ( $s_o$ ), механический коэффициент (МК), индекс напряжения миокарда (ИНМ), внутрисистолический показатель изгнания (ВСП), средняя скорость повышения внутрижелудочкового давления ( $v_1$ ), гемодинамический показатель (ПГ).

Результаты исследований обработаны методом вариационной статистики (Л.С.Каминский, 1964; Д.Снедекор, 1961). Для изучения динамики показателей в ходе лечения применен разностный метод (И.А.Ойвич, 1960; А.И.Венчиков с соавт., 1974).

## Результаты исследования

Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных митральными пороками сердца с активным ревматизмом и недостаточностью кровообращения. У больных сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием недостаточности митрального клапана с минимальной активностью ревматического процесса и II стадии (I группа) показатели центральной гемодинамики и гемодинамики малого круга кровообращения существенно не изменены (таблица 3). Отмечена лишь тенденция к удлинению АМК, уменьшение КА и  $v_{\max}$ . По ПКГ выявлено увеличение ПН за счет ФАС. Указанные изменения могут быть объяснены умеренным повышением давления в венах малого круга кровообращения (уменьшение КА, увеличение ФАС) при сохраняющемся градиенте давления в венах малого круга (нормальное ВМК). Увеличение АМК объясняется пассивной компенсаторной артериальной гипертензией. Это приводит к уменьшению  $v_{\max}$  (Ю.Т.Пушкарь с соавт., 1967, 1968; А.М.Новиков, 1970). Хотя по сравнению с нормой период  $ad$  изменен, но он соответствует должной величине при данной частоте ритма.

При выраженной активности ревматического процесса (II группа) отмечается нарастание гемодинамических сдвигов: уменьшается УИ, увеличивается АМК. К имеющим место изменениям присоединяется увеличение интервала  $Q-a$ , уменьшение периода  $as$ ,  $bd$ ,  $ad$  (по сравнению с нормой и должной) и  $v_{\text{ср}}$ , удлинение ФИС и укорочение ПИ. Удлинение ПН за счет обеих фаз, укорочение ПИ отражает падение сократительной способности левого желудочка (фазовый синдром гиподинамии по В.Л.Карпману), о чем свидетельствует уменьшение УИ. Вследствие этого происходит дальнейшее повышение давления в артериях малого круга кровообращения (увеличение АМК), что приводит к увеличению периода напряжения правого желудочка (увеличение периода  $Q-a$ ), уменьшению  $ad$ ,  $v_{\text{ср}}$  и  $v_{\max}$  (А.М.Новиков, 1970; Ив.П.Цончев, 1977).

Более значительны и во многом отличаются изменения гемодинамики при преобладании митрального стеноза. Это касается, главным образом, гемодинамики малого круга кровообращения и центральной гемодинамики. У этих больных уменьшается не только УИ, но и СИ (падает минутный объем), увеличивается суммар-



ное время кровотока в малом круге кровообращения за счет обеих составляющих (АМК и ВМК), что, по-видимому, происходит из-за повышенного давления в малом круге. Увеличивается период напряжения правого желудочка, уменьшаются все фазы кровенаполнения сосудов легких, уменьшается РИ, нарушается соотношение притока и оттока в них (уменьшение КА), падает  $v_{\max}$  и  $v_{\text{ср}}$ . Указанные сдвиги гемодинамики отражают повышенную нагрузку на правый желудочек и его контрактильную недостаточность. Изменения в фазовой структуре систолы левого желудочка отражают как повышение давления в венах малого круга кровообращения (левом предсердии) - увеличении ПН за счет ФАС, так и уменьшение ударного выброса - укорочение ПИ. Наиболее показательны в дифференциальном плане изменения времени кровотока в малом круге: увеличение суммарного времени кровотока за счет АМК и ВМК при преобладании митрального стеноза, нормальная величина МК и увеличение АМК - при преобладании недостаточности митрального клапана.

В группах больных сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза не удается проследить зависимости изменений гемодинамики от степени активности ревматического процесса, что, по-видимому, связано с тем, что имеющиеся изменения обусловлены самим характером порока.

У данных больных с II А стадии и выраженной активностью ревматизма (У группа) гемодинамические показатели не отличаются статистически достоверно от таковых аналогичных больных, но с минимальной активностью процесса (III группа), хотя по сравнению с нормой некоторые из них изменены с меньшей степенью достоверности. Это следует объяснить наличием мерцательной аритмии у значительно меньшего числа больных У группы по сравнению с III. Для уточнения влияния мерцательной аритмии нами проведен дополнительный анализ показателей внутри групп у больных с синусовым ритмом и мерцательной аритмией. У больных с мерцательной аритмией III группы большое количество показателей статистически достоверно отличаются от таковых у больных с синусовым ритмом этой группы: СИ -  $2,28 \pm 0,10$  и  $3,09 \pm 0,18$  л/мин/м<sup>2</sup> ( $P < 0,001$ ), УИ -  $31,1 \pm 1,36$  и  $37,3 \pm 2,24$  мл/м<sup>2</sup> ( $P = 0,02$ ), МК -  $9,30 \pm 0,54$  и  $7,44 \pm 0,44$  сек ( $P <$



Таблица 3. Показатели центральной гемодинамики, времени кровотока в малом круге кровообращения, РПГ и ПКГ у больных сочетанными митральными пороками сердца с активным ревматизмом и недостаточностью кровообращения

Тесты	Норма	I группа	II группа	III группа	IV группа	V группа
СИ в л/мин/м <sup>2</sup>	3,89±0,21	4,28±0,55	3,47±0,44	2,55±0,13 △0,001	2,14±0,15 △0,001	2,89±0,24 △0,005
УИ в мл/м <sup>2</sup>	53,6±2,09	61,9±6,77	41,1±3,83 △0,01	32,1±1,76 △0,001	30,9±1,54 △0,001	37,2±2,48 △0,001
МК в сек.	5,85±0,28	6,20±0,33	6,43±0,63	8,42±0,50 △0,001	10,15±0,60 △0,001	8,00±0,61 △0,005
АМК в сек.	1,54±0,09	1,96±0,20 0,1>P>0,05	2,24±0,22 △0,01	3,22±0,19 △0,001	3,59±0,25 △0,001	2,75±0,24 △0,001
ВМК в сек.	4,31±0,29	4,22±0,37	4,19±0,43	5,20±0,31 △0,05	6,62±0,57 △0,001	5,25±0,44 △0,05
Q <sub>a</sub> в сек.	0,148±0,003	0,163±0,009	0,173±0,008 △0,01	0,180±0,006 △0,001	0,199±0,006 △0,001	0,183±0,008 △0,001
ав в сек.	0,052±0,002	0,055±0,002	0,043±0,005	0,046±0,002	0,048±0,003	0,046±0,004
bd в сек.	0,262±0,008	0,216±0,010 △0,005	0,206±0,010 △0,001	0,186±0,010 △0,001	0,154±0,012 △0,001	0,198±0,007 △0,001
ас в сек.	0,215±0,009	0,208±0,009	0,177±0,015 △0,05	0,173±0,010 △0,005	0,143±0,012 △0,001	0,180±0,005 △0,005
ad в сек.	0,314±0,008	0,271±0,010 △0,005	0,249±0,010 △0,001	0,232±0,010 △0,001	0,202±0,012 △0,001	0,241±0,007 △0,001
PI	2,50±0,14	2,38±0,32	2,43±0,42	1,30±0,20 △0,001	1,27±0,13 △0,001	1,40±0,20 △0,001

MA	1,86±0,19	1,11±0,12 △0,005	1,30±0,10 △0,02	1,15±0,09 △0,005	1,06±0,008 △0,001	1,14±0,20 △0,02
V <sub>max</sub> в см/сек	2,52±0,17	1,59±0,19 △0,02	1,30±0,22 △0,005	1,18±0,11 △0,001	1,00±0,09 △0,001	1,10±0,11 △0,001
V <sub>ср</sub> в см/сек	0,66±0,02	0,61±0,03	0,56±0,04 △0,05	0,41±0,06 △0,01	0,32±0,09 △0,005	0,38±0,08 △0,005
RR в сек	0,855±0,023	0,857±0,028	0,800±0,020 0,1>P>0,05	0,753±0,032 △0,02	0,821±0,066	0,800±0,022
ЕАС в сек	0,059±0,002	0,068±0,002 △0,01	0,071±0,003 △0,001	0,085±0,003 △0,001	0,092±0,002 △0,001	0,086±0,004 △0,001
СМС в сек	0,038±0,002	0,041±0,002	0,043±0,003 0,1>P>0,05	0,035±0,003	0,031±0,002 △0,02	0,037±0,003
ПН в сек	0,096±0,002	0,108±0,002 △0,01	0,115±0,003 △0,001	0,120±0,003 △0,001	0,123±0,003 △0,001	0,123±0,005 △0,001
ПМ в сек	0,254±0,003	0,248±0,006	0,239±0,005 △0,02	0,213±0,007 △0,001	0,218±0,006 △0,001	0,231±0,006 △0,005
Sm в сек	0,291±0,004	0,289±0,005	0,287±0,005	0,249±0,008 △0,001	0,249±0,006 △0,001	0,268±0,006 △0,005
So в сек	0,350±0,004	0,356±0,007	0,349±0,006	0,333±0,006 △0,02	0,343±0,006	0,354±0,006
МК	2,66±0,06	2,32±0,08 △0,005	2,17±0,08 △0,001	1,80±0,08 △0,001	1,80±0,06 △0,001	1,87±0,10 △0,001
ПМ в %	27,39±0,43	30,22±0,80 △0,01	32,17±0,72 △0,001	36,10±1,70 △0,001	35,78±0,97 △0,001	34,74±1,17 △0,001
ВСП в %	86,95±0,86	85,70±0,87	84,86±0,86 △0,05	86,30±1,3	87,54±0,93	86,20±0,99
ПН	0,146±0,007	0,173±0,012	0,187±0,015 △0,02	0,169±0,011	0,146±0,014	0,162±0,013
V <sub>i</sub> мм рт. ст./сек	2066±119,0	1875±129	1788±139	2306±198	2472±191	2133±212



( $P < 0,02$ ), АМК -  $3,45 \pm 0,19$  и  $2,71 \pm 0,19$  сек ( $P < 0,01$ ), ВМК -  $5,85 \pm 0,30$  и  $4,73 \pm 0,40$  сек ( $P < 0,05$ ), интервал q-a -  $0,195 \pm 0,05$  и  $0,167 \pm 0,04$  сек ( $P < 0,02$ ), ПИ -  $0,204 \pm 0,006$  и  $0,231 \pm 0,008$  сек ( $P < 0,02$ ). Таким образом, присоединение мерцательной аритмии у больных с преобладанием стеноза приводит к ухудшению гемодинамики.

При митральном стенозе с НИБ стадии (IV группа) достоверно изменяются по сравнению с показателями групп больных с Н П А стадии СИ, МК, ВМК, интервал q-a ( $P < 0,05$ ), периоды  $\nu a$ ,  $a c$  и  $\nu d$  ( $0,1 P < 0,05$ ), ФАС ( $P = 0,05$ ). Указанные изменения отражают ещё большее падение сократительной способности миокарда. Вследствие этого уменьшается СИ и ещё значительно увеличивается ВМК. Уменьшение контрактильной способности правого желудочка и повышение давления в сосудах легких приводит к дальнейшему нарастанию периода напряжения и укорочению фаз наполнения сосудов легких. Следует отметить, что показатели ОЦК, СКЛ,  $s_e$  и  $v_1$  не отличаются от нормальных параметров во всех группах больных митральными пороками сердца. Динамика ПКГ межфазовых показателей: МК, ИМ, ВСП, ПП полностью зависит от изменений составляющих их фаз и периодов.

Терапевтическая эффективность метандростенолона в комплексном лечении недостаточности кровообращения у больных митральными пороками сердца. Анализ полученных нами результатов выявил, что включение метандростенолона в комплексную терапию недостаточности кровообращения I-II А стадии у больных митральными пороками сердца с минимальной активностью ревматизма и комплекса преднизолона с метандростенолоном у аналогичных больных, но с выраженной активностью процесса приводит к хорошему терапевтическому эффекту. Это выражается в более раннем и значительном улучшении самочувствия больных, исчезновении клинических и лабораторных признаков ревматического процесса, уменьшении симптомов сердечной декомпенсации. Улучшение общего состояния больных сопровождается положительной динамикой показателей инструментальных методов исследования. У больных сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием недостаточности митрального клапана I группы в результате проведенного комплексного лечения с включением метандростено-



лона отмечена нормализация фазовой структуры систолы левого желудочка: уменьшение ПН ( $P=0,02$ ) за счет ФАС ( $P<0,05$ ),  $s_0$ , ИИМ, увеличение МК ( $P<0,05$ ). По РПГ наблюдается нормализация интервала Q-a, тенденция к увеличению РИ ( $0,1 > P > 0,05$ ). Хотя достоверного увеличения периода  $ad$  и  $v_{max}$  не выявлено, однако, данные показатели приблизились к нормальным величинам и перестали достоверно отличаться от них. Эти изменения можно объяснить улучшением инотропной функции миокарда левого желудочка, имеющего наибольшую гемодинамическую нагрузку при данном характере порока. Отсутствие динамики со стороны АМК и КА вероятно, связано с сохраняющимся умеренным повышением давления в венах и артериях малого круга (пассивная гипертензия).

У больных сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза II группы (таблица 4) выявляется увеличение СИ, УИ, уменьшение МК, в основном, за счет АМК. Анализ РПГ показал уменьшение интервала Q-a, увеличение РИ,  $v_{max}$  и  $v_{cp}$ . Значительно улучшилась фазовая структура систолы левого желудочка: укоротился ПН за счет ФАС, увеличился ПИ, уменьшился ИИМ. Основным гемодинамический эффект у данных больных, очевидно, обусловлен повышением сократительной функции миокарда правого желудочка с формированием адекватной реакции малого круга кровообращения, обеспечивающей, в конечном итоге, увеличение кровенаполнения левого желудочка и, соответственно, ударного и минутного выброса крови. Действительно, уменьшение АМК связано с увеличением объемного выброса правого желудочка при мало изменившейся емкости артериального русла на участке измерения. Улучшение сократительной способности миокарда правого желудочка приводит к уменьшению интервала Q-a, увеличению РИ,  $v_{max}$  и  $v_{cp}$ . Больше крови попадает в левый желудочек, о чем свидетельствует увеличение ПИ последнего, а также возрастание СИ и УИ. Возможно, этому способствует и некоторое увеличение сократительной функции миокарда левого желудочка. У аналогичных больных контрольной группы (IV), получавших только основное лечение, положительная динамика показателей клиники и инструментальных методов исследования была менее выраженной. Улучшение общего состояния отмечалось только у половины больных. Значительно позже уменьшались клинические



Таблица 4. Изменение показателей центральной гемодинамики, времени кровотока в малом круге кровообращения, РПГ и ПКГ у больных сочетанными митральными пороками сердца с II А стадией и I степенью активности ревматизма под влиянием комплексного лечения с включением метандростенолона, ПАЛФ и L-ДОФА

Тесты	Контроль (IY группа)	Метандростенолон (II группа)	ПАЛФ (IX группа)	L-ДОФА (X группа)
СИ в л/мин/м <sup>2</sup>	1. 2,70±0,27 2. 2,79±0,24	2,39±0,17 2,76±0,24	0,1>P>0,05 2,54±0,21 3,05±0,18	<0,02 2,32±0,20 2,39±0,19
УИ в мл/к <sup>2</sup>	1. 28,63±2,00 2. 35,71±1,91 =0,02	34,24±2,08 43,94±4,25	<0,02 33,58±3,78 43,36±2,73	<0,01 30,20±1,75 35,14±2,02 =0,05
МК в сек.	1. 8,5 ± 1,11 2. 8,12±0,74	9,03±0,44 7,94±0,33	<0,05 8,65±0,63 8,82±0,52	8,74±0,76 8,46±0,93
АМК в сек.	1. 3,34±0,34 2. 3,07±0,24	3,17±0,26 2,70±0,21	<0,05 3,07±0,23 2,36±0,25	=0,02 2,95±0,32 2,82±0,34
ВМК в сек.	1. 5,16±0,85 2. 6,02±0,57	5,86±0,30 5,17±0,29	5,87±0,64 6,65±0,54	5,97±0,81 5,76±0,80
Q-a в сек.	1. 0,183±0,008 2. 0,172±0,009	0,186±0,005 0,172±0,005	=0,001 0,177±0,004 0,162±0,004	<0,01 0,177±0,006 0,170±0,005
ad в сек.	1. 0,204±0,008 2. 0,219±0,010	0,232±0,013 0,255±0,015	0,225±0,012 0,243±0,012	0,260±0,011 0,276±0,008
РК	1. 1,23 ± 0,17 2. 1,73 ± 0,21 =0,01	1,49 ± 0,14 2,02 ± 0,24	=0,02 1,19 ± 0,13 1,46 ± 0,14	<0,01 1,29 ± 0,13 1,46 ± 0,20
КА	1. 1,17 ± 0,10 2. 1,20 ± 0,11	1,01 ± 0,10 1,22 ± 0,09	1,12 ± 0,09 1,34 ± 0,09	=0,01 1,25 ± 0,105 1,32 ± 0,105
V <sub>max</sub> в ом/сек.	1. 1,31 ± 0,12 2. 1,30 ± 0,16	1,14 ± 0,09 1,83 ± 0,23	<0,02 1,13 ± 0,10 1,42 ± 0,14	<0,01 1,11 ± 0,14 1,48 ± 0,17
V <sub>ср</sub> в см/сек.	1. 0,41 ± 0,06 2. 0,48 ± 0,05	0,42 ± 0,05 0,58 ± 0,03	<0,02 0,41 ± 0,03 0,57 ± 0,04	<0,002 0,40 ± 0,04 0,42 ± 0,03
RR в сек.	1. 0,715±0,041 2. 0,769±0,058	0,791±0,023 0,788±0,036	0,834±0,040 0,875±0,035	0,924±0,058 0,845±0,037
ΔАС в сек.	1. 0,082±0,004 2. 0,078±0,004	0,088±0,003 0,077±0,003	<0,001 0,083±0,002 0,076±0,003	=0,02 0,086±0,002 0,081±0,002
ФИС в сек.	1. 0,031±0,002 2. 0,031±0,003	0,040±0,003 0,037±0,004	0,037±0,003 0,033±0,003	0,036±0,003 0,034±0,003
ПН в сек.	1. 0,114±0,004 2. 0,109±0,005	0,127±0,002 0,113±0,003	<0,001 0,120±0,004 0,108±0,003	<0,05 0,122±0,003 0,115±0,004
ПН в сек.	1. 0,209±0,008 2. 0,231±0,009	0,214±0,007 0,232±0,006	=0,05 0,226±0,009 0,250±0,008	<0,001 0,236±0,008 0,241±0,007
S <sub>m</sub> в сек.	1. 0,240±0,010 2. 0,261±0,004	0,254±0,007 0,264±0,007	=0,05 0,263±0,009 0,283±0,008	=0,05 0,272±0,008 0,275±0,007
S <sub>o</sub> в сек.	1. 0,323±0,009 2. 0,340±0,012	0,344±0,006 0,338±0,006	<0,05 0,346±0,008 0,358±0,007	<0,05 0,359±0,008 0,357±0,008

Примечание: 1 - до лечения; 2 - после лечения.

и лабораторные показатели активности ревматизма, симптомы сердечной декомпенсации. У 5 больных этой группы была отмечена рефрактерность к проводимой терапии. По показателям инструментальных методов исследования отмечалось лишь увеличение УИ и РИ, удлинение ПИ и изменение тех показателей, составной частью которых он являлся (увеличение  $s_m$ , МК, уменьшение ИИМ)

Полученный нами эффект от включения метандростенолона в комплексную терапию больных митральными пороками сердца с Н I-II А стадии и I степенью активности ревматизма, вероятно, обусловлен увеличением пластического (Ф.И.Комаров, В.В.Щедрунов, 1970; В.И.Гаврина, Р.А.Иоффе, 1973; Л.А.Лещинский с соавт., 1978; Р.С.Кузденбаева с соавт., 1980; Mazzochi, 1970; Vernon, Butery, 1978 и др.) и энергетического (Д.Г.Узбекова, 1974; Naan, 1963 и др.) обеспечения миокарда. Немаловажную роль играет положительное влияние анаболического стероида и на электролитный обмен: увеличение и фиксация внутриклеточного калия и уменьшение натрия (Л.А.Лещинский с соавт., 1971, 1976, 1978; В.А.Григорьян с соавт., 1976), гликозидоподобное действие (И.П.Бондаренко, 1979; Г.П.Матвейков с соавт., 1979 и др.), неспецифический противовоспалительный и десенсибилизирующий эффект (Е.А.Надеждина, 1969 и др.).

Однако, благоприятное влияние метандростенолона проявляется не у всех больных одинаково при сердечной декомпенсации. Так, у больных с Н II Б стадии (III группа), несмотря на вполне удовлетворительные клинические результаты лечения, не было выявлено статистически достоверных изменений параметров центральной гемодинамики и времени кровотока в малом круге кровообращения. По РИГ отмечена лишь тенденция к увеличению периода  $vd$  и  $v_{max}$  ( $0,1 > P > 0,05$ ). По ПКГ выявлена небольшая положительная динамика фазовой структуры систолы левого желудочка за счет уменьшения  $\Phi AC$  ( $P < 0,05$ ) и показателей, в состав которых она входила: уменьшение ИИ ( $P < 0,002$ ), ИИМ ( $0,1 > P > 0,05$ ), увеличение МК ( $P < 0,02$ ). Эти данные свидетельствуют о некотором увеличении инотропной функции миокарда, которая, однако, оказалась недостаточной для улучшения центральной гемодинамики.

У больных сочетанным митральным пороком сердца с преобла-



данием недостаточности митрального клапана при выраженной активности ревматизма после комплексного лечения с включением преднизолона с метандростенолоном (У группа) наблюдалась нормализация УИ (до лечения  $40,30 \pm 3,77$ , после лечения  $57,22 \pm 5,75$  мл/м<sup>2</sup>,  $P < 0,01$ ), уменьшение АМК (соответственно  $2,35 \pm 0,19$  и  $1,85 \pm 0,22$  сек.,  $0,1 > P > 0,05$ ). По РПГ: нормализация интервала q-a ( $0,172 \pm 0,008$  и  $0,156 \pm 0,004$  сек.,  $P < 0,005$ ), КА ( $1,34 \pm 0,10$  и  $1,68 \pm 0,05$ ,  $P < 0,005$ ),  $v_{\max}$  ( $1,32 \pm 0,22$  и  $2,03 \pm 0,29$  ом/сек.,  $P < 0,01$ ); по ПКГ - ПН ( $0,115 \pm 0,004$  и  $0,103 \pm 0,004$  сек.,  $P < 0,005$ ) за счет ФИС ( $0,048 \pm 0,003$  и  $0,033 \pm 0,003$  сек.,  $P < 0,005$ ), ПИ ( $0,229 \pm 0,008$  и  $0,254 \pm 0,009$  сек.,  $P < 0,02$ ). У аналогичных больных, получавших в комплексном лечении преднизолон без анаболического стероида (VI группа), не отмечено сдвигов в показателях центральной гемодинамики и временных величинах малого круга кровообращения. По РПГ выявлено лишь уменьшение интервала q-a с  $0,174 \pm 0,008$  до  $0,158 \pm 0,005$  сек. ( $P < 0,02$ ) и увеличение  $v_{\max}$  с  $1,27 \pm 0,21$  до  $2,08 \pm 0,13$  ом/сек. ( $P < 0,005$ ). Наблюдалась тенденция к ухудшению фазовой структуры систолы левого желудочка за счет уменьшения  $s_m$  с  $0,280 \pm 0,006$  до  $0,267 \pm 0,005$  сек. ( $P = 0,05$ ) и  $s_o$  с  $0,351 \pm 0,006$  до  $0,335 \pm 0,006$  сек. ( $P < 0,05$ ), что, по-видимому, связано с катаболическим действием преднизолона (В.И.Коркач, 1976) и отрицательным влиянием его на электролитный баланс миокарда (В.М. Моисеев с соавт., 1976 и др.). Дополнительное введение метандростенолона в этот комплекс, вероятно, способствует ликвидации или уменьшению этих явлений. Не исключена возможность более раннего затихания активного ревматического процесса (Е.А. Капитанов, 1982; Vorberg, Licker, 1964). Применение анаболического стероида с преднизолоном в комплексном лечении больных сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза и выраженной активностью ревматизма с Н П А (VII группа) привело к увеличению СИ с  $2,74 \pm 0,19$  до  $3,30 \pm 0,21$  л/мин/м<sup>2</sup> ( $P < 0,05$ ) и УИ с  $37,20 \pm 2,33$  до  $47,63 \pm 2,17$  мл/м<sup>2</sup> ( $P < 0,01$ ), уменьшению МК с  $7,91 \pm 0,88$  до  $6,20 \pm 0,50$  сек. ( $P < 0,01$ ) за счет АМК с  $2,68 \pm 0,21$  до  $2,08 \pm 0,12$  сек. ( $P < 0,02$ ) и, в несколько меньшей степени, ВМК с  $5,03 \pm 0,75$  до  $4,12 \pm 0,36$  сек. ( $0,1 > P > 0,05$ ). По РПГ выявлялось укорочение интервала q-a с  $0,186 \pm$



0,008 до  $0,160 \pm 0,003$  сек. ( $P < 0,001$ ), увеличение периода  $ad$  с  $0,235 \pm 0,007$  до  $0,251 \pm 0,008$  сек. ( $P < 0,01$ ), РИ с  $1,42 \pm 0,20$  до  $2,03 \pm 0,38$  ( $P < 0,05$ ), КА с  $1,15 \pm 0,09$  до  $1,45 \pm 0,06$  ( $P < 0,005$ ),  $v_{max}$  с  $1,14 \pm 0,12$  до  $1,86 \pm 0,21$  ом/сек. ( $P < 0,001$ ),  $v_{cp}$  с  $0,37 \pm 0,09$  до  $0,52 \pm 0,04$  ом/сек. ( $P < 0,02$ ). По ПКГ - укорочение ПН с  $0,123 \pm 0,006$  до  $0,104 \pm 0,003$  сек. ( $P < 0,01$ ) за счет ФАС с  $0,039 \pm 0,004$  до  $0,071 \pm 0,003$  сек. ( $P < 0,001$ ), удлинение ПИ с  $0,226 \pm 0,008$  до  $0,243 \pm 0,004$  сек. ( $P < 0,02$ ) и  $s_{ш}$  с  $0,259 \pm 0,007$  до  $0,271 \pm 0,008$  сек. ( $0,1 > P > 0,05$ ). У аналогичных больных, получавших в комплексном лечении преднизолон без анаболического препарата (УИ группа), также как и в УI группе не было существенных изменений показателей радионуклидного метода. Выявлено изменение лишь отдельных параметров РПГ (уменьшение интервала Q-a с  $0,184 \pm 0,009$  до  $0,168 \pm 0,005$  сек. ( $P < 0,01$ ), увеличение КА с  $1,12 \pm 0,19$  до  $1,52 \pm 0,11$  ( $P = 0,05$ ),  $v_{max}$  с  $1,07 \pm 0,09$  до  $1,77 \pm 0,18$  ом/сек ( $P < 0,005$ ) и  $v_{cp}$  с  $0,39 \pm 0,07$  до  $0,53 \pm 0,04$  ом/сек. ( $P < 0,02$ ) и ПКГ (уменьшение ПН с  $0,123 \pm 0,005$  до  $0,109 \pm 0,004$  сек. ( $P < 0,01$ ) за счет ФАС (соответственно  $0,035 \pm 0,004$  и  $0,073 \pm 0,003$  сек. ( $P < 0,02$ ), не сыгравших роли в улучшении показателей центральной гемодинамики и времени кровотока в малом круге кровообращения.

Терапевтическая эффективность пиридоксальфосфата в комплексном лечении недостаточности кровообращения у больных митральными пороками сердца. Включение ПАПФ в комплексное лечение сердечной недостаточности II A стадии больным сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза при минимальной активности ревматизма значительно повысило эффективность лечения. Это выразилось в более быстрой и стойкой положительной динамике самочувствия больных, их объективного состояния, уменьшении или исчезновении признаков недостаточности кровообращения и активного ревматического процесса, что подтверждалось положительной динамикой показателей инструментальных методов исследования (таблица 4). Выявлялось увеличение УИ и СИ, уменьшение АМК. По РПГ отмечено укорочение интервала Q-a, увеличение РИ, КА,  $v_{max}$  и  $v_{cp}$ . Наблюдалась положительная динамика фазовой структуры систолы левого желудочка за счет уменьшения ПН и увеличения ПИ и улучшения пока-

зателей, в состав которых они входили (возрастание  $S_m$ ,  $S_o$ , МК, ВСН, уменьшение ИФ<sub>н</sub>).

Основной гемодинамический эффект от применения ПАЛФ в комплексном лечении больных, очевидно, обусловлен повышением сократительной способности миокарда правого желудочка и, возможно, левого. Полученные нами хорошие результаты от включения ПАЛФ в комплекс лечения, очевидно, обусловлены его заместительным действием, улучшением пластического и энергетического обеспечения миокарда, увеличением адренергических ресурсов сердечной мышцы. Исследованиями В.И.Пантюхина (1972), П.Г.Подорожного и Я.М.Томашевского (1977) выявлена недостаточная обеспеченность витамином  $B_6$  больных активным ревматизмом, усугубляющаяся по мере нарастания сердечной декомпенсации. Введение ПАЛФ, возможно, способствует уменьшению или ликвидации этого дефицита. Пиридоксальфосфат является биокатализатором широкого спектра действия и в составе многочисленных пиридоксальных ферментов принимает активное участие в регуляции процессов, связанных с обменом белков, жиров, углеводов, некоторых гормонов, биогенных аминов (Э.В.Горяченкова, 1974; Ю.В.Букин, 1975, 1976; И.А.Фролова, 1977; Т.Н.Яковлев, 1980 и др.). ПАЛФ участвует во всех превращениях аминокислот (В.Г.Кукес, 1979), повышает содержание в мышцах креатинфосфата (И.М.Каркалицкий, 1974; Mascherpa, 1971), улучшает энергетический обмен, регулирует водно-электролитный баланс организма (Ю.И.Иванов с соавт., 1978). Витамин  $B_6$  обладает противовоспалительным действием и повышает уровень защитных сил организма (М.С.Коршенинникова, 1973; П.Б.Луцук, 1979). Прогрессирование сердечной недостаточности приводит к истощению адренергических ресурсов в миокарде (Ф.З.Меерсон, 1968, 1975; Petch, Nayler, 1979 и др.). ПАЛФ является коферментом ДОФА-декарбоксилазы, с помощью которой осуществляется биотрансформация ДОФА в дофамин (О.М.Авакян, 1977 и др.).

К увеличению адренергических веществ в миокарде можно подойти и вторым путем - включением L-ДОФА в комплексную терапию.

Терапевтическая эффективность L-ДОФА в комплексном лечении недостаточности кровообращения у больных митральными по-



токами сердца. Проведенные исследования выявили, что к концу курса лечения у больных сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза с II А стадии и I степенью активности ревматизма, получавших в комплексном лечении L-ДОФА, и, не получавших последний, существенной разницы в результатах не было выявлено. Улучшение общего состояния больных, уменьшение признаков недостаточности кровообращения, активного ревматического процесса происходило в те же сроки, как и в контрольной группе. В обеих группах больных выявлено увеличение УИ. По РПГ - увеличение  $v_{max}$  в X и РИ в IV группах. По ПКГ: укорочение ФАС в X и удлинение ПИ в контрольной группах (таблица 4). Отсутствие эффекта от применения L-ДОФА в комплексном лечении, очевидно, связано с тем, что введение этого препарата не приводит к увеличению адренергических ресурсов миокарда. По-видимому, это обусловлено торможением реакции декарбоксилирования ДОФА в цепи образования норадреналина. Не исключена возможность нарушения процесса связывания катехоламинов в сердечной мышце или инактивации экзогенного L-ДОФА в желудочно-кишечном тракте при его пероральном приеме.

#### В ы в о д ы:

I. У больных сочетанным митральным пороком сердца с активным ревматизмом и недостаточностью кровообращения изменения центральной гемодинамики, гемодинамики малого круга кровообращения и фазовой структуры сердечного сокращения зависят от характера порока, степени активности ревматизма и стадии сердечной декомпенсации.

а/ при преобладании недостаточности митрального клапана гемодинамические сдвиги обусловлены, главным образом, активным ревмокардитом с синдромом гиподинамии левого желудочка по показателям фазовой структуры его систолы с одновременным появлением начальных признаков нарушения центральной гемодинамики и гемодинамики малого круга кровообращения;

б/ при преобладании митрального стеноза выявляются значительные изменения центральной гемодинамики за счет уменьшения сердечного и ударного индексов, увеличения временных показателей кровотока по малому кругу кровообращения, изменения

РПГ и фазовой структуры систолы левого желудочка, обусловленные самим характером порока. Выраженность указанных изменений усугубляется по мере нарастания недостаточности кровообращения и появления мерцательной аритмии.

2. Применение метандростенолона в дозе 0,015 г в сутки в течение 21-24 дней в комплексном лечении больных митральными пороками сердца при минимальной активности ревматизма и недостаточности кровообращения I-II А стадии способствует улучшению общего состояния больных, уменьшению признаков недостаточности кровообращения и активности ревматического процесса, что подтверждается положительной динамикой показателей радионуклидного метода исследования, РПГ и ПКГ.

3. При сочетанном применении метандростенолона с преднизолоном в комплексном лечении сердечной декомпенсации у больных митральными пороками сердца с выраженной активностью ревматизма установлен отчетливый терапевтический эффект с почти полным (при преобладании недостаточности митрального клапана) или частичным (при преобладании митрального стеноза) устранением гемодинамических нарушений и улучшением сократительной функции миокарда обоих желудочков.

4. Применение преднизолона без анаболического стероида у аналогичных больных не приводит к существенным изменениям гемодинамики, а при преобладании недостаточности митрального клапана вызывает некоторое ухудшение фазовой структуры систолы левого желудочка.

5. Применение метандростенолона в дозе 0,015 г в сутки в течение 21-24 дней больным сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза и II Б стадии менее эффективно: наблюдается улучшение общего состояния больных и тенденция к усилению сократимости миокарда, не приводящая к улучшению гемодинамических показателей.

6. Включение пиридоксальфосфата в дозе 0,060 г в сутки в течение 21-24 дней в комплексное лечение больным сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза при минимальной активности ревматизма и II А стадии способствует улучшению общего состояния больных, уменьшению симптомов сердечной декомпенсации и активности ревматизма, что подтверж-



дается положительной динамикой показателей радионуклидного метода исследования, РИГ и ПКГ.

7. Включение L-ДОФА в дозе 1,5 г в сутки перорально в течение 21-24 дней в комплексное лечение больным с преобладанием митрального стеноза при минимальной активности ревматического процесса и II А стадии не оказывает существенного влияния на динамику клиники и инструментальных методов исследования.

#### Практические рекомендации:

1. Комплексное исследование гемодинамики и сократительной функции миокарда радионуклидным методом, реопульмонографией и поликардиографией может быть рекомендовано в клинической практике для оценки и выявления особенностей кровообращения при митральных пороках сердца с различной стадией декомпенсации и степенью активности ревматизма, а также для контроля за эффективностью медикаментозной терапии.

2. Больным митральными пороками сердца с недостаточностью кровообращения I-II А и II Б стадии и минимальной степенью активности ревматического процесса целесообразно включать в комплексную терапию метандростенолон в дозе 0,015 г в сутки в течение 21-24 дней.

Аналогичным больным, но с выраженной активностью ревматизма рекомендовано включать в терапию комплекс преднизолона и метандростенолона в вышеуказанной дозировке.

3. Больным сочетанным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза с I степенью активности ревматизма и недостаточностью кровообращения II А стадии целесообразно включать в комплексную терапию не только метандростенолон, но и пиридоксальфосфат в дозе 0,060 г в сутки в течение 21-24 дней.

#### Список работ, опубликованных по материалам диссертации

1. Сократительная функция миокарда у больных возвратным ревмокардитом под влиянием комплексного лечения с применением метандростенолона и преднизолона: Тез. докл. II Белорусской республиканской научной конференции молодых ученых и специалистов. Гродно, 1977, с. 14-186.

2. Некоторые показатели сократительной функции миокарда у больных ревматическими пороками сердца при комплексном лечении анаболическими стероидами и преднизолоном. - В кн.: Биологически активные вещества и изучение механизма их действия (полисахариды, витамины, гормоны, препараты анаболического действия): Тез докл. IX научной конференции Гродненского мединститута. Гродно, 1978, с. III (соавт. В.А.Рыжий).

3. Время кровотока в малом круге при митральном пороке сердца: Тез. докл. VI республиканского съезда терапевтов БССР, Минск, 1978, с. 102-103 (соавт. Н.Ф.Волков, Д.Е.Борейшо, Л.П.Галкин, Н.М.Кедышко, А.В.Раков).

4. Использование стероидных препаратов в комплексном лечении сердечной недостаточности у больных митральными пороками сердца с активным ревматизмом. - В кн.: Неспецифическая резистентность организма и методы её регуляции. Сборник научных трудов. Гродно, 1981, с. 118-121.

5. Применение анаболических стероидов для коррекции побочного действия некоторых противоревматических препаратов. - Здравоохранение Белоруссии, 1982, 8, с. 27-30 (соавт. Н.Ф. Волков, А.В.Раков, В.И.Зайцев).