

УДК 616.132.2-008.6+616.127-005.8)-02:615.357



Л.В. Ющик, О.Г. Яворський, А.Б. Гайдук, О.В. Бевз,
Н.А. Мазур, Н.О. Бевза, Н.З. Вібла, Л.Ф. Лобаненко, Д.В. Тріска

Інфаркт міокарда в молодого чоловіка під час уживання анаболічного гормону метандієнону

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького,
ДЗ «Клінічна лікарня ДТГО «Львівська залізниця», м. Львів

Ключові слова: гострий коронарний синдром, інфаркт міокарда, анаболічні гормони, метандієнон.

В останні роки зростання конкуренції у спорті, прагнення спортсменів до все вищих і вищих досягнень, активна реклама бодибілдингу та препаратів, які сприяють нарощуванню м'язової маси, призводять до широкого застосування цих фармацевтичних засобів [14, 29, 30]. Серед професійних спортсменів прийом препаратів із забороненого списку ВАДА-2006, а саме антиестрогенних лікарських засобів [4] та анаболічних стероїдів, перебуває під суворим наглядом допінг-контролю, адже одне з основних завдань антидопінгової служби — збереження здоров'я та життя спортсмена [1]. Проте серед широкого загалу молодиків, за уявленнями яких ідеал чоловічої краси — це атлет із добре розвиненою мускулатурою, побуває думка, що швидко досягти такого зовнішнього вигляду можна не лише шляхом регулярних фізичних тренувань та відповідною дієтою, а й за допомогою вживання анаболічних гормонів [3, 7, 8]. В еру широкого доступу до Інтернету молодь просто губиться перед навалюючою інформацією з рекламою позитивного впливу подібних лікарських засобів на розвиток м'язової тканини та практично повною відсутністю повідомлень про їх серйозні негативні ефекти, особливо на російських та українських сайтах.

Подасмо клінічний випадок із нашого спостереження.

Пацієнт П., 21 р., потрапив до інфарктного відділення Клінічної лікарні «Львівської залізниці» 23.06. 2008 р. зі скаргами на інтенсивний стискаючий біль за грудиною, загальну слабкість.

Вважає себе хворим із 20.06.2008 р., коли через 8 год після фізичного перевантаження з'явився сильний біль за грудиною з іррадіацією в ліву руку. Відомо, що пацієнт регулярно відвідував тренажерний зал і в останні дні для нарощування м'язів почав уживати анаболічний гормон метандієнон. У день виникнення болю в серці на тлі метандієнону відчув значний приплив енергії і зміг істотно збільшити об'єм навантаження. Зі слів пацієнта, кількість піднімань на брусах збільшив за один підхід у 4 рази. Увечері пішов на дискотеку, з друзями випив

100 мл горілки, викурив 1 сигарету. А через 3—4 год почався біль у серці, який тривав близько 2-х годин, минув самостійно. Наступні 2 дні відзначав нетривалі інтенсивні стискаючі болі за грудиною. 24.06.2008 р. на знятій ЕКГ було виявлено вогнищеві зміни в міокарді. Звернувся до кардіолога в Дорожню поліклініку «Львівської залізниці», ургентно скерований на стаціонарне лікування.

В анамнезі життя — періодичні застудні захворювання. Спадковість не обтяжена. Курить рідко. Алкоголь вживає 1 раз на два тижні в об'ємі не більше 100 мл (горілки).

Загальний стан хворого під час об'єктивного обстеження — середньої тяжкості. Статеве життя активне. Конституція нормостенічна. Шкіра й видимі слизові звичайного кольору. Периферичні лімфатичні вузли не пальпуються. Щитоподібна залоза не збільшена. Периферичних набряків немає. Грудна клітка нормостенічної форми, обидві її половини беруть однакову участь в акті дихання. Перкуторно над легеньми ясний легеневиий звук. Аускультативно — везикулярне дихання, побічні дихальні шуми не вислуховуються. Межі відносної серцевої тупості не розширені. Тони серця звучні, ритм правильний. Пульс — 66 за 1 хв. АТ 120/80 мм рт. ст. Живіт м'який, не болючий. Печінка не виступає з-під краю ребрової дуги. Селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького від'ємний з обох боків.

Дані лабораторно-інструментальних методів обстеження. Загальний аналіз крові: еритроцити — 4,0 Т/л, гемоглобін — 127 г/л, колірний показник — 0,9, ШОЕ — 8 мм/год, лейкоцити — 6,8 Г/л, базофіли — 0 %, еозинофіли — 1 %, паличкаядерні — 1 %, сегментоядерні — 55 %, лімфоцити — 41 %, моноцити — 2 %; у динаміці: гемоглобін — 135 г/л, лейкоцити — 6,0 Г/л, ШОЕ — 7 мм/год, еозинофіли — 0 %, паличкаядерні — 2 %, сегментоядерні — 52 %, лімфоцити — 39 %, моноцити — 7 %.

Загальний аналіз сечі: без відхилень від норми.

Аналіз калу: яйця гельмінтів, найпростіші не виявлені.

Біохімічний аналіз крові: глюкоза — 7,1 ммоль/л, білірубін — 9,12 мкмоль/л, АСТ — 1,0 мкмоль/л · с, АЛТ — 0,3 мкмоль/л · с, сечовина — 4,4 ммоль/л, креатинін — 85,4 ммоль/л, холестерин — 3,4 ммоль/л, β-ліпопротеїди — 25 оп. од., тригліцериди — 0,6 ммоль/л, СРБ (+), АСЛ«О» — 125 МО, тропоніновий тест — позитивний, реакція Вассерманна — від'ємна, креатинкіназа загальна — 184 Од/л (норма — до 120 Од/л).

Коагулограма: протромбіновий індекс — 100 %, активований час рекальцифікації — 67 с, фібрин плазми — 4,0 г/л, етаноловий тест — від'ємний, β-нафтоловий тест — від'ємний.

ЕКГ від 24.06.2008 р. (рис. 1): синусовий ритм із ЧСС 71 за 1 хв. Наявність гострих поширених інтрамуральних вогнищевих змін на передньо-перегородково-верхівково-боковій стінці лівого шлуночка. Від 26.06.2008 р. (рис. 2) згладились реполяризаційні порушення в грудних відведеннях. Не виключається псевдопозитивна динаміка гострих вогнищевих змін.

Дані ЕхоКГ від 24.06.2008 р.: аорта — 2,8 см, ліве передсердя — 3,4 см, правий шлуночок — 2,1 см, лівий шлуночок — 4,0 см; товщина задньої стінки лівого шлуночка — 1,0 см, товщина міжшлуночкової перетинки — 1,0 см, фракція викиду — 50 %. Розміри камер та стінок серця нормальні. Структура та функція клапанів серця не порушені. Чітких даних про зони асинергії немає. Рідини в порожнині перикарда немає.

Таким чином, на підставі скарг хворого, анамнезу захворювання й життя, даних об'єктивного та лабораторно-інструментального обстежень поставлено діагноз: інфаркт міокарда передньо-перегородково-верхівково-бокової стінки лівого шлуночка на ґрунті гострого коронарного тромбозу (від 20.06.2008 р.), зумовлений уживанням анаболічного гормону (метандієнону) і надмірним фізичним навантаженням, зі швидкою реканалізацією вінцевої артерії. СН 0 (ФК 0).

Хворому призначено лікування: глюкоза 5 % 200,0 + інсулін 4 ОД + «Панангін» 5,0 мл + гепарин 5000 ОД довенно краплинно, «Клексан» 0,4 підшкірно 2 рази в день, «Мілдронат» 5,0 мл довенно струменево, «Кардіомагніл» 75 мг в обід, «Нітронг Форте» 1/2 таблетки двічі на день, «Егілок» 12,5 мг двічі на день, «Плавікс» 75 мг в обід, «Новопасит» 1 таблетка двічі на день.

Через 10 днів загальний стан хворого покращився: болі в серці відсутні, загальної слабкості не відзначає. За категоричним наполяганням хворого виписано під спостереження дільничного терапевта. Рекомендовано зробити коронарографію, від чого пацієнт відмовився.

Відомо, що анаболічні препарати (*anabolica* — від грец. *anabole* — підйом; син. анаболіки) — лі-

карські препарати, які посилюють біосинтез білка, стимулюють процеси регенерації. Широко застосовуються в медичній практиці для активації анаболічних процесів у разі виснаження в післяопераційний період, при тяжких інфекціях, остеопорозі, відставанні росту в дітей, уповільненому зростанні переломів. Анаболічні препарати поділяють на стероїдні (метандієнон, нандролон) і нестероїдні (інозин, оротова кислота). До стероїдних препаратів належать сполуки чоловічих статевих гормонів, такі як «Медротестерону пропіонат», «Тестенат». Проте застосування їх як лікувальних препаратів обмежене через андрогенні властивості. У зв'язку з цим було синтезовано сполуки, близькі за структурою до стероїдних речовин, але які мають переважно анаболічну активність, — метандієнон, нандролон. Саме вони отримали назву «анаболічні стероїди» [5, 6].

Метандієнон (метандростенолон) — один із перших анаболічних стероїдів, який широко використовується й дотепер. Він був розроблений у середині 50-х років у США доктором Джоном Циглером. З 1958 р. починається промислове виробництво 5-міліграмових таблеток метандієнону під торговою назвою «Діанабол». У 1972 р. виробництво «Діанаболу» в США припиняється, проте в Америці ця назва використовується й досі мексиканськими підпільними виробниками цього препарату.

Усі пам'ятають стрімкий прогрес у швидкісно-силових видах спорту, який розпочався в 60-ті роки і так вразив увесь світ фантастичними результатами на Олімпіаді в Мехіко (1968 рік). Багато хто пояснював високі досягнення спортсменів ідеальними умовами високогір'я. Проте сьогодні вже ніхто не сумнівається, що за високими здобутками спортсменів стояли систематичні ін'єкції тестостерону й тисячі таблеток метандієнону [9]. Жоден анаболік не рекламувався так широко й відверто: «Діанабол — сніданок для чемпіонів». Таким чином, у кількісному співвідношенні метандієнон — безапеляційний допінговий лідер ХХ сторіччя за кількістю таблеток, спожитих спортсменами за сорок з гаком років.

З 60-х років ХХ ст. починається експансія метандієнону в Європі. Першим виробником цього препарату була фірма Bayer. Її продукція вважалася найпрестижнішою. Пізніше на ринку з'являється препарат «Неробол» угорської фірми Гедеон Ріхтер. Саме він широко постачався в країні соціалістичного блоку. В СРСР на заводі «Акріхін» почали випуск свого препарату, який так і називався «Метандростенолон».

Радянським спортсменам, членам збірної, почали видавати угорський метандієнон «Неробол» одразу після Олімпіади в Мехіко. Його заковую-

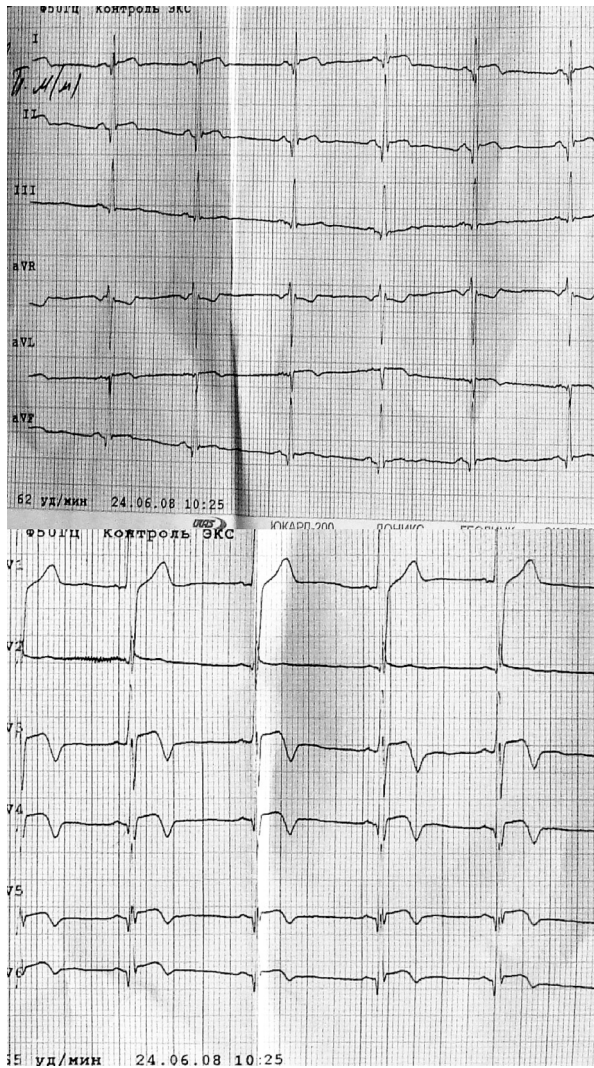


Рис. 1. ЕКГ хворого П. від 24.06.2008 р.

вали нерозфасованим у великих банках по 500 таблеток і роздавали в пакетиках з розрахунку по 2 таблетки на день. Хтось відмовлявся, а хтось, навпаки, вживав у подвійній дозі (свою і дозу того, хто відмовився). Ефект був очевидним, особливо в спринті, стрибках та метанні. Швидко й необмежено ріс попит на вітчизняний метандієнон, або, як його почали називати, «метан», адже в ті роки допінгом уважалися лише стимулятори, такі як ефедрин та амфетамін, унаслідок уживання якого на Заході раптово просто в сідлі велосипеда помер професійний велогонщик.

На 60-ті, 70-ті і початок 80-х років припадає основний пік застосування метандієнону спортсменами високого класу. У той самий час система антидопінгового контролю лише починає розвиватися. Уперше питання про проведення лабораторних аналізів на виявлення допінгу було порушено на зимовій та літній Олімпіадах 1968 року, після обрання у 1967 р. головою Медичної комісії принца Олек-

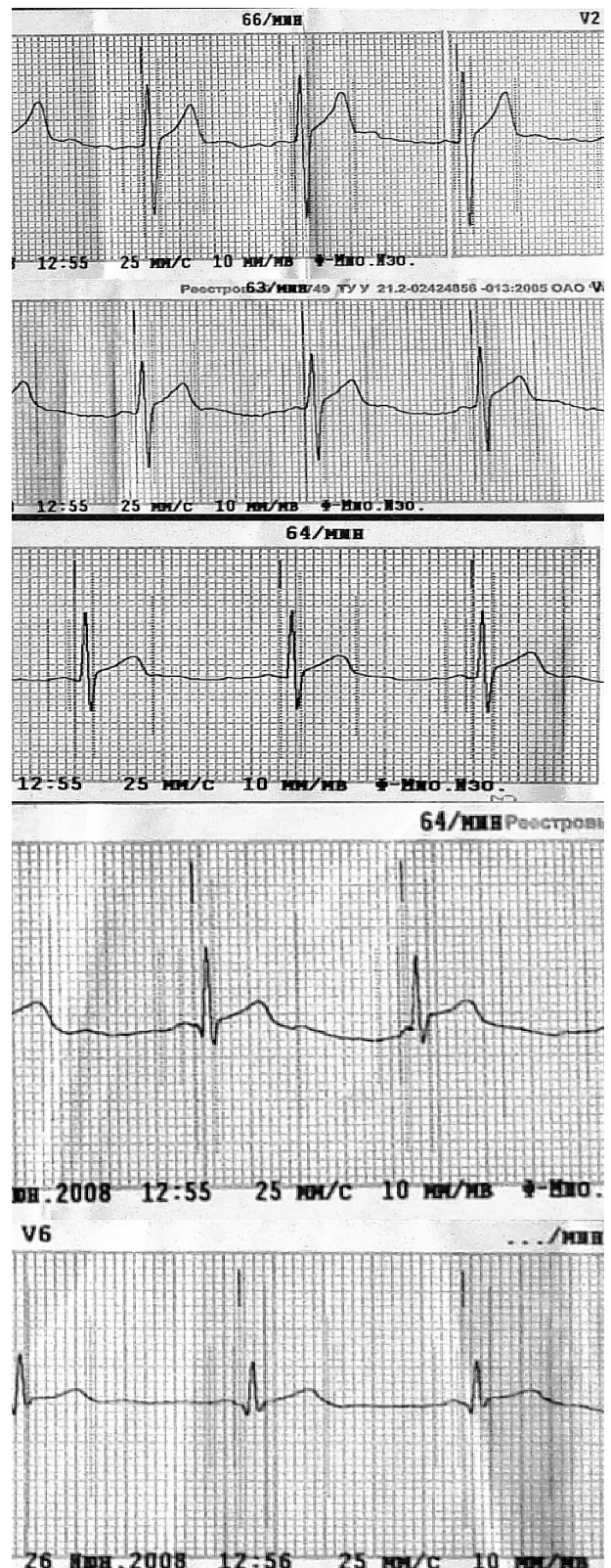


Рис. 2. ЕКГ хворого П. від 26.06.2008 р.

сандра де Мерода (Бельгія). За рік було вирішено проблему визначення стимуляторів амфетаміну, ефедрину, кофеїну, стрихніну тощо. Проте визнача-

ти метандієнон і нандролон почали лише в 1976 р., уперше на Олімпіаді в Монреалі. Однак у ті часи через недостатню кількість лабораторій допінг-контроль проводився лише на найбільших змаганнях. Він був передбачуваним і дуже вибірковим. Проби відбирали лише після фіналів і за дуже простою схемою — перше місце, потім друге, третє, а потім іще хтось із вісімки найсильніших. Досить було припинити прийом таблеток за 7—10 днів до змагань, і результат був негативним. Таким чином, у легкій атлетіці відомих випадків або скандалів, пов'язаних з уживанням метандієнону, було дуже мало. Раптові допінг-перевірки одразу в аеропорту, у готелях чи під час тренувань, тобто задовго до стартів, у ті роки не проводились.

На початку 90-х років ХХ ст. було запроваджено обов'язковий допінг-контроль поза змаганнями. Тоді ж у лабораторіях Кельна й Монреаля відкрили метаболіти метандієнону, які довго живуть, унаслідок чого, а також завдяки застосуванню мас-спектрометрії високої роздільної здатності, прихильникам метандієнону було завдано відчутного удару [9].

Метандієнон (метандростенолон) належить до фармакотерапевтичної групи А14АА03 — анаболічні стероїди. Проникаючи в клітинне ядро, він активує генетичний апарат клітини, що призводить до збільшення синтезу ДНК, РНК і структурних білків, активації ферментів ланцюга тканинного дихання й посилення тканинного дихання, окисного фосфорилування, синтезу АТФ і накопичення макроергів усередині клітини. Він стимулює анаболічні та пригнічує катаболічні процеси, викликані глюкокортикоїдами, стимулює синтез білка в організмі, викликає затримку азоту, кальцію, натрію, калію, сірки, хлоридів і фосфору, що призводить до збільшення м'язової маси, зменшення відкладень жиру та збільшення синтезу еритропоєтину, прискорення росту кісток, затримки води в організмі.

Показаннями до застосування вказаного лікарського засобу є: кахексія різного генезу; порушення білкового обміну після тяжких травм, інфекційних захворювань, опіків, хірургічних операцій, променевої терапії; остеопороз різного генезу; прогресивна м'язова дистрофія; профілактика міопатії та остеопорозу на тлі лікування глюкокортикоидними стероїдами; уповільнене утворення кісткового мозоля після переломів; у педіатричній практиці при затримці росту, синдромі Шерешевського—Тернера, анорексії та недостатності харчування.

Побічна дія та ускладнення при застосуванні: диспепсичні розлади, нудота, блювання, діарея, біль у животі; гепатоцелюлярна карцинома, жовтяниця; підвищена кровоточивість; депресія, порушення сну; м'язові судоми; аденома та адено-

карцинома передміхурової залози; ущільнення молочної залози; у чоловіків — пріапізм, підвищене статеве збудження, посилення лібідо і часта ерекція, гінекомастія; у жінок — явища маскулінізації (вірилізму), огрубіння голосу, надлишковий ріст волосся на обличчі й тілі, облісіння, порушення менструального циклу, пригнічення функції яєчників, збільшення клітора; поліурія й полакіурія; набряки; лейкемоїдна реакція; передчасне закриття зон росту в дітей та підлітків [2].

У 1988 р. з'явилось перше повідомлення про гострий нефатальний інфаркт міокарда, а в 1990 р. було опубліковано перший випадок фатального інфаркту міокарда у спортсменів, які вживали анаболічні стероїди. З того часу в медичній літературі, особливо на Заході, з'являється все більше повідомлень про випадки фатального й нефатального гострого коронарного синдрому як результат прийому андрогенних анаболічних стероїдів спортсменами, особливо важкоатлетами й бодибілдерами [16, 17, 18, 20, 21, 26]. За останні роки накопичилися докази про зв'язок раптової коронарної смерті, інфаркту міокарда, порушення ліпідного обміну, гіпертрофії міокарда лівого шлуночка, систолічної дисфункції лівого шлуночка, гіпертензії, кардіоміопатії, інсульту, тромбозу артерій, тромбоемболії легеневої артерії, фатальної й нефатальної аритмії в осіб, які систематично вживали ці лікарські засоби [15, 22, 26, 28]. Існує щонайменше 4 можливі шляхи впливу анаболічних гормонів на серцево-судинну систему: 1) проатерогенний ефект як результат впливу анаболічних стероїдів на ліпідний обмін; 2) тромбоз як результат впливу на фактори агрегації тромбоцитів; 3) вазоспазм як результат дії анаболічних стероїдів на NO систему судин, що призводить до ендотеліальної дисфункції; 4) прямий пошкоджувальний вплив анаболічних препаратів на окремий міокардіоцит. Вивчаються також такі можливі фактори впливу на серцево-судинну систему, як метаболізм цих стероїдів і вплив метаболітів на організм [18, 23, 28]. Деякі автори не виключають можливості виникнення фатальних аритмій унаслідок прийому анаболічних стероїдів як причини раптової коронарної смерті [13, 21]. У 2006 р. з'явилось повідомлення про зв'язок тривалого прийому анаболічних стероїдів і розвитку кальцинозу коронарних артерій у спортсменів, які професійно займалися бодибілдингом [25]. Підвищення як систолічного, так і діастолічного артеріального тиску, а також гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, які спостерігаються у спортсменів, що вживали анаболічні гормони, зберігаються тривалий час навіть після відміни цих препаратів і залежать від середньої дози і тривалості прийому лікарського засобу [10, 13].

Наслідки вживання анаболічних стероїдів на клітинному та органному рівнях аналогічні з тими, які спостерігаються при серцевій недостатності чи кардіоміопатії. Віддалені наслідки застосування цих препаратів мають очевидний вплив на захворюваність і смертність даного контингенту хворих [24, 27].

У 2009 р. з'явилось повідомлення про розвиток тяжкої печінкової недостатності як результат недиагностованої кардіоміопатії в молодого спортсмена, котрий тривалий час приймав анаболічні стероїди. Описано випадок надходження в палату інтенсивної терапії відділення гематології 40-річного спортсмена, який займався бодибілдингом. При надходженні запідозрили тяжку гостру печінкову недостатність як результат токсичного гепатиту, асоційованого з уживанням анаболічних стероїдів. У подальшому в пацієнта діагностували дилатаційну кардіоміопатію, викликаєну прийомом анаболічних стероїдів, і виявили великі тромби в обох шлуночках, що стали причиною ураження печінки [12].

Не викликає сумніву той факт, що серйозними побічними ефектами, зумовленими прийомом

анаболічних стероїдів, стає розвиток карциноми печінки, простати й нирки. Існує тісний зв'язок між пероральним уживанням 17-альфа-метил-заміщених стероїдів і розвитком карциноми печінки та жовтяниці. У чоловіків зловживання анаболічними стероїдами призводить до пригнічення продукції гонадотропінів ЛН (лютеїнізувального гормону) та FSH (гормону, який разом з тестостероном впливає на продукцію яєчками сперматозоїдів), що, своєю чергою, призводить до атрофії яєчок, азооспермії та імпотенції. Крім того, зловживання анаболічними стероїдами зумовлює складні поведінкові та психічні зміни, як-то параноїдна шизофренія, манія, яка змінюється депресією, що може стати причиною скоєння кримінальних злочинів або суїциду [11, 24].

Таким чином, анаболічні стероїди, попри позитивні наслідки їх застосування в клініці, мають цілу низку вагомих побічних ефектів. Їх використання в спорті суворо заборонено, проте спортсмени-аматори та бодибілдири мають знати й добре усвідомлювати, що застосування цієї групи препаратів може призвести не лише до погіршення якості життя та інвалідизації, а й навіть до летального кінця.

Література

1. Гуніна Л.М., Олійник С.А., Досенко І.В., Савоста А.В. Антиестрогенні препарати у клініці і спорті: класифікація, структура, механізм дії, побічні ефекти. 1. Вибіркові модулятори рецепторів естрогену // Спортивна медицина. — № 1. — 2007. — С. 84–89.
2. Державний формуляр лікарських засобів / Під ред. В.Т. Чумака, В.І. Мальцева, А.М. Морозова, В.Д. Парія, А.В. Степаненка. — К., 2010.
3. Допинг и эргогенные средства в спорте / Под общ. ред. Платонова В.Н. — К.: Олимпийская литература, 2003. — С. 157–161.
4. Заборонений список-2006 Всесвітнього антидопінгового агентства. Національний антидопінговий центр. Міжнародний стандарт. — К., 2006. — 20 с.
5. Компендиум 2003 — лекарственные препараты / Под ред. В.Н. Коваленко, А.П. Викторова. — К., 2003.
6. Машковский М.Д. Лекарственные средства: В 2 т. — М., 2002. — Т. 1, 2; Регистр лекарственных средств России. РЛС — Энциклопедия лекарств / Гл. ред. Г.Л. Вышковский. — М., 2003.
7. Мелвин У. Эргогенные средства в системе спортивной подготовки. — К.: Олимпийская литература, 1997. — С. 111–123.
8. Остапенко Л.А., Клестов М.В. Анаболические средства в современном силовом спорте. — М.: Изд-во исследовательского отдела ЗАО ЕАМ «Спорт-Сервис», 2002. — 288 с.
9. Родченков Г. Легкая атлетика. Метандростенолон. — 2009 // <http://athletics.in.ua/Stati/Pitanie-i-farmako-logiya/Metandrostenolon.html>
10. Achar S., Rostamian A., Narayan S.M. Cardiac and metabolic effects of anabolic-androgenic steroid abuse on lipids, blood pressure, left ventricular dimensions, and rhythm // *Am. J. Cardiol.* — 2010. — N 106 (6). — P. 893–901.
11. Alan J.G. The actions and side effects of anabolic steroids in sport and social abuse // *Andrologie.* — 2003. — N 13 (4). — P. 354–366.
12. Bispo M., Valente A., Maldonado R. et al. Anabolic steroid-induced cardiomyopathy underlying acute liver failure in a young bodybuilder // *World J. Gastroenterol.* — 2009. — N 15 (23). — P. 2920–2922.
13. D'Andrea A., Caso P., Salerno G. et al. Left ventricular dysfunction after chronic misuse of anabolic androgenic steroids: a Doppler myocardial and strain imaging analysis // *Br. J. Sports Med.* — 2007. — N 41 (3). — P. 149–155.
14. Ferencik G.S. Anabolic/androgenic steroid abuse and thrombosis: is there a connection? // *Med. Hypotheses.* — 1991. — N 35. — P. 27–31.

15. Fineschi V., Baroldi G., Monciotti F., Paglicci Reattelli L., Turillazzi E. Anabolic steroid abuse and cardiac sudden death: a pathologic study // Arch. Pathol. Lab. Med. — 2001. — N 125. — P. 253—255.
16. Fisher M., Appleby M., Rittoo D., Cotter L. Myocardial infarction with extensive intracoronary thrombus induced by anabolic steroids // Br. J. Clin. Pract. — 1996. — N 50. — P. 222—223.
17. Goldstein D.R., Dobbs T., Krull B., Plumb V.J. Clenbuterol and anabolic steroids: a previously unreported cause of myocardial infarction // South Med. J. — 1998. — N 91. — P. 780—784.
18. Halvorsen S., Thorsby P.M., Haug E. Acute myocardial infarction in a young man who had been using androgenic anabolic steroid // Tidsskr. Nor. Laegeforen. — 2004. — N 124. — P. 170—172.
19. Halvorsen S., Thorsby P.M., Haug E. Acute myocardial infarction in a young man who had been using androgenic anabolic steroid // Tidsskr. Nor. Laegeforen. — 2004. — N 124. — P. 170—172.
20. Huie M. J., An acute myocardial infarction occurring in an anabolic steroid user // Sci. Sports Exerc. — 1994. — N 26. — P. 408—413.
21. Kennedy M.C., Lawrence C. Anabolic steroid abuse and cardiac death // Med. J. Aust. — 1993. — N 158. — P. 346—348.
22. Kindermann W. Cardiovascular side effects of anabolic-androgenic steroids // Herz. — 2006. — N 31. — P. 566—573.
23. Melchert R.B., Welder A.A. Cardiovascular effects of androgenic-anabolic steroids. // Med. Sci. Sports Exerc. — 1995. — N 27. — P. 1252—1262.
24. Payne J.R., Kotwinski P.J., Montgomery H.E. Cardiac effects of anabolic steroids // Heart. — 2004. — N 90 (5). — P. 473—475.
25. Santora L.I., Marin J., Vangrow J., Minegar C., Robinson M., Mora J., Friede G. Coronary calcification in body builders using anabolic steroids // Prev. Cardiol. — 2006. — N 9. — P. 198—201.
26. Stergiopoulos K., Brennan J.J., Mathews R., Setaro J.F., Kort S. Anabolic steroids, acute myocardial infarction and polycythemia: a case report and review of the literature // Vasc. Health Risk Manag. — 2008. — N 4. — P. 1475—1480.
27. Sullivan M.L., Martinez C.M., Gennis P., Gallagher E.J. The cardiac toxicity of anabolic steroids // Prog. Cardiovasc. Dis. — 2000. — N 41. — P. 1—15.
28. Vanberg P., Atar D. Androgenic anabolic steroid abuse and the cardiovascular system // Handb. Exp. Pharmacol. — 2010. — N 195. — P. 411—457.
29. Welder A.A., Melchert R.B. Cardiotoxic effects of cocaine and anabolic-androgenic steroids in the athlete // J. Pharmacol. Toxicol. Methods. — 1993. — N 29. — P. 61—68.
30. Wysoczanski M., Rachko M., Bergmann S.R. Acute myocardial infarction in a young man using anabolic steroids // Angiology. — 2008. — N 59 (3). — P. 376—378.

*Л.В. Ющик, О.Г. Яворский, А.Б. Гайдук, О.В. Бевз,
Н.А. Мазур, Н.А. Бевза, Н.З. Вибла, Л.Ф. Лобаненко, Д.В. Триска*

Инфаркт миокарда у молодого мужчины на фоне приёма анаболического гормона метандиенона

Описан случай диагностики инфаркта миокарда у больного 21-го года после значительной физической нагрузки на фоне употребления анаболического гормона метандиенона. На ЭКГ выявлены очаговые изменения миокарда. Инфаркт миокарда подтвержден положительным тропониновым тестом. Кратко описаны история применения метандиенона и его побочные эффекты.

*L.V. Yushchik, O.H. Yavorskiy, A.B. Hayduk, O.V. Bevz,
N.A. Mazur, N.O. Bevza, N.Z. Vibla, L.F. Lobanenko, D.V. Triska*

The myocardial infarction in a young man against the background of intake of anabolic hormone methandienone

The authors describe a clinical case of myocardial infarction in a 21-years-old male patient after substantial physical training against the background of intake of anabolic hormone methandienone. The ECG record showed multifocal changes in myocardium. The myocardial infarction was confirmed by positive troponine test. The history of methandienone intake and its side effects have been briefly described.