

опухолевые узлы небольших размеров беловато-сероватого цвета.

Гистологически: тубулярно-сосочковый вариант мезотелиомы (рис. 2).

Приведенное наблюдение показывает, что в диагностике опухоли перикарда весьма информативны скорость накопления экссудата, его геморрагический характер и результаты морфологического исследования выпота.

УДК 616.12—008.318—085.849.19

### В. В. Коробов, Г. Б. Мухин (Казань). Применение гелий-неонового лазера для купирования аритмического шока

Мы наблюдали несколько больных с аритмическим шоком, у которых был получен благоприятный лечебный эффект от использования излучения гелий-неонового лазера в комплексной терапии аритмического шока. Приводим следующие два наблюдения.

В., 88 лет, заболела остро 27.10.1987 г.: появились резкие боли в правой половине грудной клетки, усилился кашель с гнойной мокротой, повысилась температура до  $39^{\circ}$ , возникла одышка в покое. Страдает стенокардией и артериальной гипертензией в течение 9 лет (АД — 21,3/10,6 кПа) и хроническим бронхитом в течение последних 8 лет.

28.10.1987 г. в 15 ч 30 мин была госпитализирована в терапевтическое отделение. Состояние при поступлении тяжелое: больная заторможена, на вопросы отвечает с трудом, обращает на себя внимание выраженный акроцианоз. Частота дыхания — 28 в мин, положение вынужденное — сидя. В легких перкуторный звук с коробочным оттенком, справа ниже угла лопатки — притупление перкуторного звука. Дыхание над поверхностью легких ослабленное, справа по всем полям прослушиваются влажные среднепузырчатые хрипы, слева — влажные хрипы в подключичной области. Тоны сердца ритмичные, глухие. Пульс — 200 уд. в 1 мин, ритмичный, АД — 23,9/13,3 кПа. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Отоевов нег. На ЭКГ (рис. 1а) — суправентрикулярная тахикардия с частотой 200 в мин, с депрессией сегмента ST в отведениях V4—6.

Общий анализ крови: эр.—  $3,83 \cdot 10^{12}/л$ , Hb — 1,92 ммоль/л, цв. показ.— 0,97; л.—  $14,9 \cdot 10^9/л$ , п.— 1%, с.— 76, лимф.— 17%, мон.— 5%, СОЭ — 40 мм/ч.

Рентгенография органов грудной клетки от 28.10.1987 г.: на фоне явлений эмфиземы легких, деформации бронхосудистого рисунка, пневмофиброза в нижних легочных полях выявляется инфильтрация легочной ткани пневмонического характера в нижней доле правого легкого.

Клинический диагноз: острая правосторонняя нижнедолевая пневмония у больной с хроническим бронхитом, эмфиземой легких, пневмосклерозом ДН III ст., ИБС, пароксизм суправентрикулярной тахикардии.

Назначены ампициллин внутримышечно (4,0 в сутки), поляризующая смесь (хлористый калий — 1,0; 5% раствор глюкозы — 100,0; 2 ЕД инсулина), коргликон (0,6 мг).

28.10.1987 г. в 18 ч 30 мин больная потеряла сознание. Кожные покровы бледные, дыхание поверхностное с частотой 20 в мин. Последовательно внутривенно струйно введен норадrenalин (2 мг). АД — 10,6/5,3 кПа, пульс нитевидный, 200 уд. в 1 мин; в легких по всем полям прослушиваются

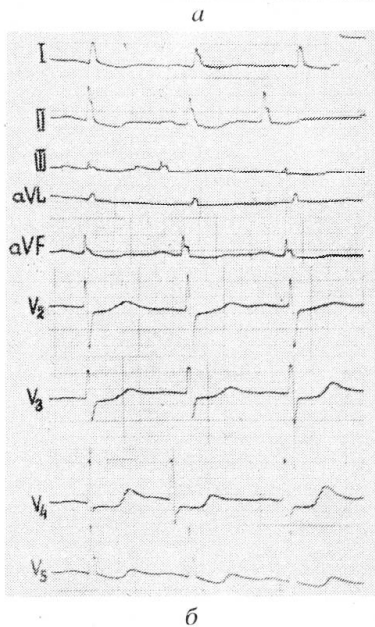
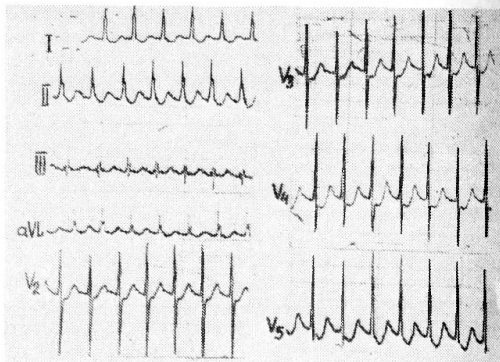


Рис. 1. ЭКГ больной В., 88 лет: а) до облучения Г-НЛ 28.10.1987 в 16 час, б) — после двукратного облучения Г-НЛ 29.10.1987 в 16 час.

влажные хрипы. Продолжена инфузия поляризующей смеси с норадrenalином (2 мг), преднизолона (60 мг), гидрокортизона (100 мг) со скоростью 30—40 капель в мин. На фоне инфузии поддерживали максимальное АД, равное 16,0—18,6—20,0 кПа, минимальное — 5,3—10,6 кПа, пульс оставался нитевидным — 200 уд. в 1 мин; на ЭКГ изменений не определялось. Внутривенно струйно введен строфантин (0,5 мг) — пароксизм не купировался; введение финоптина (10 мг) также не изменило характера сердечного ритма. Несмотря на проводимую терапию, состояние больной к 21 ч оставалось тяжелым: сознание спутанное, АД — 10,6/5,3 кПа, пульс нитевидный, тоны сердца глухие, ЧСС — 200 уд. в 1 мин, на кардиомониторе суправентрикулярная тахикардия. АД поддерживается на уровне 20,0/10,6 кПа за счет введения норадrenalина (суммарная доза — 0,6 мг).

В 21 ч 30 мин была произведена пункция правой подключичной вены по методу Сельдингера. Через пластиковый катетер 1,4 мм в верхнюю полую вену введен световод. В 22 ч проведен сеанс облучения циркулирующей крови лазером

Г-НЛ ЛГ75-1 мощностью 8 мВт в течение 30 мин. В 22 ч 30 мин частота сердечного ритма снизилась до 160 уд. в 1 мин., АД — 20,0/10,6 кПа, частота дыхания — 24 в мин. Значительно уменьшилось количество влажных хрипов в легких, тоны сердца стали выслушиваться во всех точках. На кардиомониторе синусовый ритм с частотой 140 в мин с частыми предсердными экстрасистолами.

Ночь больная провела спокойно, пульс — в пределах 100 уд. в 1 мин, предсердные экстрасистолы. На 2-й день болезни в 11 ч начато введение дигоксина внутривенно капельно на поляризующей смеси в дозе 0,5 мг. В 15 ч проведен второй сеанс лазеротерапии мощностью 8 мВт в течение 30 мин. Тотчас после облучения частота пульса снизилась до 100 уд. в 1 мин, уменьшилось количество предсердных экстрасистол, АД — 14,6/8,0 кПа (см. рис. 2). На 3-й день болезни сохранялся синусовый ритм с редкими предсердными экстрасистолами (рис 1б). В последующем осложнений не возникло. На 30-й день болезни в связи с выздоровлением больная была выписана.

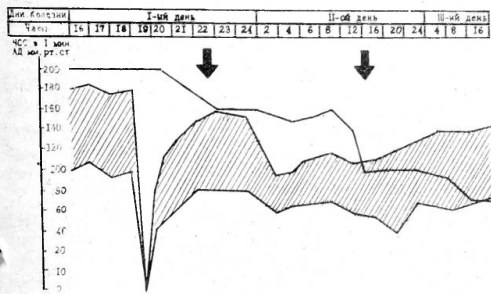


Рис. 2. Динамика пульса и АД больной В., 88 лет, в первые три дня болезни.

М., 63 лет, был госпитализирован в терапевтическое отделение той же больницы по поводу учащения приступов стенокардии и повторяющихся гипертензивных кризов.

Диагноз при поступлении: ИБС, прогрессирующая стенокардия, постинфарктный кардиосклероз (острый инфаркт миокарда произошел в 1974 г.), блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса (рис. 3а). Гипертензивная болезнь III ст. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Несмотря на проводимую терапию суставом, коринфаром, клофелином нарастали частота и длительность приступов стенокардии, АД повысилось до 26,6/13,3 кПа. В ночь на 14.11.1987 г. возник длительный приступ за грудиных болей.

В 9 ч 20 мин общее состояние тяжелое, на вопросы отвечает с трудом, кожные покровы бледные, влажные, акроцианоз. Тоны сердца ритмичные, глухие. В задненижних отделах легких прослушиваются влажные хрипы, пульс — 136 уд. в 1 мин, АД — 23,9/16,0 кПа, частота дыхания — 36 в мин, левосторонняя гемиплегия, перешедшая в гемипарез. На ЭКГ — картина острого повторного инфаркта миокарда (рис. 3б). Продолжена терапия гипотензивными средствами, сердечными гликозидами, наркотиками, мочегонными, лидокаином. В 9 ч 30 мин больной был переведен в палату интенсивной терапии.

Состояние больного крайне тяжелое, двигательное беспокойство, выраженный цианоз покро-

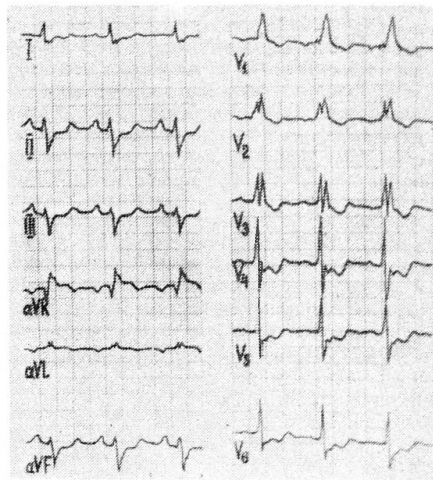
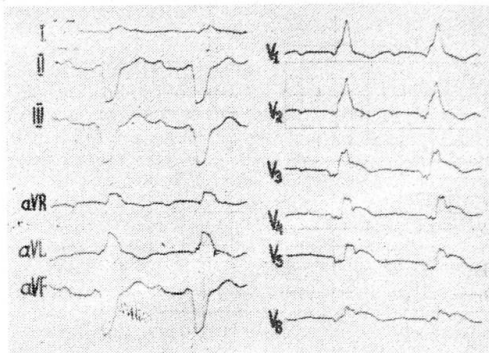


Рис. 3. ЭКГ больного М., 63 лет: а — исходная, б — через 9 ч от начала болевого приступа.

вов, пульс — 140 уд. в 1 мин, ритмичный, АД — 18,6/10,6 кПа, дыхание типа Чейн-Стокса до 30 в мин, в нижних отделах легких — влажные хрипы. Была назначена симптоматическая терапия. В 12 ч 20 мин проведена коррекция лечения: гепарин в дозе 45 тыс. ЕД в сутки, реополиглюкин (400,0); дробно сердечные гликозиды, 4% натрий гидрокарбонат под контролем КЩС, контрикал (20 тыс. ЕД), лидокаин (40 мг), 2% нитроглицерин (3 см).

В 13 ч произошла остановка дыхания. Произведены интубация трахеи и искусственная вентиляция легких аппаратом Р06-09 в режиме умеренной гипервентиляции — 70% кислородной смесью. В 13 ч 10 мин пульс и АД не определялись, на кардиомониторе редкий идиовентрикулярный ритм. Начат непрямой массаж сердца; после внутривенного струйного введения 10% хлористого кальция (10,0) и норадреналина (2 мг) непрямой массаж сердца возобновлен, искусственная вентиляция легких. Пульс и АД по-прежнему не определялись, на кардиомониторе ритмичные желудочковые комплексы с частотой 146 в мин, без предшествующих зубцов Р. Данное нарушение ритма расценено как желудочковая тахикардия. Двумя разрядами дефибриллятора мощностью 7 кВт на короткое время синусовый ритм восстановлен. Последующие 5 разрядов мощностью 8 кВт оказались неэффективными: желудочковая

тахикардия сохранялась. Внутрисердечно введено 120 мг лидокаина.

В 13 ч 20 мин была произведена катетеризация левой подключичной вены по методу Сельдингера; через пластиковый катетер в верхнюю полую вену введен световод, начато облучение циркулирующей крови Г-НЛ мощностью 6 мВт. В момент облучения (13 ч 25 мин) синусовый ритм восстановился с частотой 106 в мин, АД — 14,6/8,6 кПа, исчез цианоз кожных покровов, появился диурез. Продолжено посиндромное лечение. В дальнейшем течении болезни нарушений ритма не отмечалось. Сохранились стабильные показатели гемодинамики, однако явления отека мозга нарастали. В 16.11.1987 г. в 8 ч 20 мин больной умер.

Патологоанатомический диагноз: системный атеросклероз с тромбозом аорты, нисходящей ветви левой коронарной артерии, подвздошных артерий. Острый обширный инфаркт миокарда с поражением переднебоковой стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Ишемический правосторонний инсульт головного мозга, выраженный отек мозга. Нижнедолевые ателектазы в легких. Поликистоз левой почки с очаговым хроническим пиелонефритом. Зарубцевавшаяся язва двенадцатиперстной кишки. Аденома правого надпочечника.

Несмотря на крайне тяжелое состояние у больного с поражением сердца и мозга, применение излучения Г-НЛ позволило восстановить сердечный ритм и купировать шок, привело к стабилизации показателей гемодинамики на достаточном уровне вплоть до летального исхода.

Таким образом, в обоих случаях был отмечен положительный терапевтический эффект излучения Г-НЛ длиной волны 0,63 нм в лечении аритмического шока, выразившийся в антиаритмическом и антигипоксическом действиях и стабилизации показателей гемодинамики.

УДК 616.12—008.331.1—07:577.175.32+577.175.53

### Н. Н. Крюков (Куйбышев). Особенности функционального состояния гиподизарно-надпочечниковой системы у больных гипертонической болезнью

Мы изучали функциональное состояние аденогипофизарно-надпочечниковой системы у больных гипертонической болезнью. Было обследовано 127 больных гипертонической болезнью I и II стадий согласно классификации ВОЗ (мужчин — 59, женщин — 68) в возрасте от 17 до 60 лет (средний возраст — 48,7 года). У больных гипертонической болезнью I стадии (1-я группа) систолическое и диастолическое АД составляло соответственно  $22,6 \pm 1,1$  и  $13,0 \pm 0,6$  кПа (средняя длительность заболевания — 4 года). Артериальная гипертензия у больных II стадии (2-я группа) носила стабильный характер —  $25,4 \pm 1,3$  и  $14,7 \pm 1,1$  кПа (средняя длительность болезни — 11 лет). В контрольную группу вошли 32 здоровых лица. Для верификации артериального гипертензивного синдрома использовали 2-этапную систему обследования больных артериальной гипертензией. Кроме общеклинических методов исследования применяли обзорную и экскреторную урографию, радионуклидную ренографию, динамическую скинтиграфию и ультрасонографию почек, аортографию, определяли содержание бета-2-микрोगлобулина в крови и моче.

Концентрацию аденокортикотропного гормона (АКТГ), соматотропного гормона (СТГ), про-

лактина (ПРЛ) и кортизола в плазме крови устанавливали радиоиммунным методом цАМФ и цГМФ с помощью наборов фирм «Amersham» (Англия) и «Chemorol» (Чехословакия).

У 27 пациентов исследовали циркадный биоритм содержания гормонов в плазме крови, проводили пробы с дексаметазоном и физической нагрузкой на велоэргометре. Концентрацию пролактина у женщин определяли в фолликулярной фазе менструального цикла. Все исследования выполняли в первые 2 дня поступления больных в стационар (при условии отмены медикаментозной терапии) и перед выпиской (см. табл.).

### Гормональные показатели у больных гипертонической болезнью до и после лечения ( $M \pm m$ )

Показатели	Здоровые люди	Больные гипертонической болезнью	
		I стадия	II стадия
АКТГ, пмоль/л	$8,1 \pm 1,6$	$8,0 \pm 1,6$ (84)	$10,5 \pm 1,7$ (45)
		$8,0 \pm 1,6$	$8,3 \pm 1,5$
P		>0,1	<0,001
P <sub>1</sub>		>0,1	<0,001
P <sub>2</sub>		>0,1	>0,1
Кортизол, нмоль/л	$296,8 \pm 33,4$	$646,8 \pm 40,5$ (32)	$750,5 \pm 41,4$ (37)
		$357,1 \pm 35,6$	$459,8 \pm 39,3$
P		<0,001	<0,001
P <sub>1</sub>		<0,001	<0,001
P <sub>2</sub>		<0,001	<0,001
ПРЛ, мед/л	$110,3 \pm 18,9$	$228,6 \pm 31,1$ (67)	$282,8 \pm 34,3$ (36)
		$157,4 \pm 25,5$	$230,2 \pm 32,7$
P		<0,001	<0,001
P <sub>1</sub>		<0,001	<0,001
P <sub>2</sub>		<0,001	<0,001
СТГ, пмоль/л	$20,6 \pm 5,2$	$99,6 \pm 17,2$ (19)	$71,4 \pm 16,7$ (25)
		$41,4 \pm 10,3$	$40,6 \pm 11,1$
P		<0,001	<0,001
P <sub>1</sub>		<0,001	<0,001
P <sub>2</sub>		<0,001	<0,001
цАМФ, нмоль/л	$9,1 \pm 1,8$	$11,5 \pm 1,7$ (41)	$18,2 \pm 2,1$ (45)
		$9,1 \pm 1,8$	$13,5 \pm 1,9$
P		<0,001	<0,001
P <sub>1</sub>		<0,001	<0,001
P <sub>2</sub>		>0,1	<0,001
цГМФ, нмоль/л	$4,1 \pm 0,3$	$6,2 \pm 0,3$ (50)	$10,7 \pm 0,37$ (57)
		$4,2 \pm 0,28$	$5,7 \pm 0,32$
P		<0,001	<0,001
P <sub>1</sub>		<0,001	<0,001
P <sub>2</sub>		>0,1	<0,001
цАМФ/цГМФ	$2,2 \pm 0,1$	$1,8 \pm 0,1$ (46)	$1,7 \pm 0,1$ (50)
		$2,1 \pm 0,14$	$1,9 \pm 0,1$
P		<0,001	<0,001
P <sub>1</sub>		<0,001	<0,001
P <sub>2</sub>		<0,01	<0,001

Примечание. P — достоверность различий исходных показателей больных по сравнению с показателями здоровых людей, P<sub>1</sub> — в группах больных до и после лечения; P<sub>2</sub> — достоверность различий показателей после лечения по сравнению с данными здоровых людей. В числителе — показатели до лечения, в знаменателе — после него. В скобках — процент лиц с показателями, достоверно не отличающимися от данных здоровых людей.

Как видно по данным таблицы, у больных гипертонической болезнью I стадии в целом происходило достоверное увеличение в плазме крови базального уровня соматотропного гормона, пролактина, кортизола, цАМФ и цГМФ; концентрация аденокортикотропного гормона изменялась незначимо. При гипертонической болезни II стадии отмечалось значительное возрастание данных гормональных показателей, причем уровень кортизола превышал нормальные значения более чем в 2 раза. Вместе с тем анализ полученных результатов показал неоднозначность этих изменений в одних и тех же группах.

Привлекал внимание низкий процент больных в обеих группах с нормальным содержанием сома-