

тахикардия сохранялась. Внутрисердечно введено 120 мг лидокaina.

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 мощность 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 течение 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, находящей 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. Нижнеделевые атеплазты в легких. Поликистоз левой почки с очаговым хроническим пиелонефритом. Зарубцевавшаяся язва двенадцатиперстной кишки. Аденома правового 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, вызвавшийся в антиритмическом 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 гипофизарно-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) 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-стадийную систему обследования больных артериальной гипертензией. Кроме общеклинических методов исследования применяли обзорную и экскреторную урографию, радиоизотопную ренографию, динамическую сцинтиграфию и ультрасонографию почек, аортографию, определяли содержание бета-2-микроглобулина в крови и моче.

Концентрация адренокортикотропного 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 «Chempore» (Чехословакия).

У 27 пациентов исследовали циркадный биоритм содержания гормонов в плазме крови, проводили пробы с дексаметазоном и физической нагрузкой на велоэргометре. Концентрацию проглаткина 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)
P		$8,0 \pm 1,6$	$8,3 \pm 1,5$
P ₁		$>0,1$	$<0,001$
P ₂		$>0,1$	$<0,001$
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 ₁		$<0,001$	$<0,001$
P ₂		$<0,001$	$<0,001$
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 ₁		$<0,001$	$<0,001$
P ₂		$<0,001$	$<0,001$
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 ₁		$<0,001$	$<0,001$
P ₂		$<0,001$	$<0,001$
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 ₁		$<0,001$	$<0,001$
P ₂		$>0,1$	$<0,001$
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 ₁		$<0,001$	$<0,001$
P ₂		$>0,1$	$<0,001$
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 ₁		$<0,001$	$<0,001$
P ₂		$<0,01$	$<0,001$

Примечание. P — достоверность различий исходных показателей больных по сравнению с показателями здоровых людей, P₁ — в группах больных до и после лечения; P₂ — 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 отличавшимися 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, проглаткина, кортизола, цАМФ и цГМФ; концентрация адренокортикотропного 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-

тотропного гормона в плазме крови. В группе больных гипертонической болезнью I стадии концентрация этого гормона была повышена у 47% пациентов, снижена — у 34%; при II стадии — соответственно у 54% и 21%. Функционирование системы циклических нуклеотидов также отличалось сложным разнонаправленным характером изменений.

После курса антигипертензивной терапии наблюдалась достоверная нормализация большинства гормональных показателей, однако многие из них все же не достигали нормального уровня.

Таким образом, дисфункция аденогипофизарно-надпочечниковой системы имеет место уже в периоде становления гипертонической болезни и возрастает в фазе ее стабилизации.

УДК 618.3—008.6—02: [616.831—073.97+577.175.52]

А. Г. Атаманов, Т. Н. Новошинова (Чебоксары). Изменения функции нервной системы у женщин с субклиническими формами позднего гестоза беременных

Мы определяли функциональное состояние симпатико-адреналовой системы (САС) и данные электроэнцефалографии у женщин с субклиническими формами позднего гестоза беременных.

Комплексное обследование прошли 32 женщины в возрасте от 20 до 35 лет на сроке 20—26 нед беременности. 20 из них были первобеременными, 12 — повторнобеременными. В зависимости от прогнозируемой формы позднего гестоза беременные были разделены на две группы.

1-ю группу составили 18 женщин с прогнозируемой отечно-нефротической формой позднего гестоза беременных, 2-ю — 14 женщин с гипертензивной формой. Контролем служили 12 беременных такого же возраста, у которых беременность и роды закончились без осложнений.

При исследовании катехоламинов в дневное время особенностей в экскреции у женщин двух групп по сравнению с контролем не было выявлено. В ночное время установлена тенденция к усилению экскреции адреналина у женщин 1-й группы, норадреналина — во 2-й группе и достоверное снижение экскреции дофамина в обеих группах. Эти показатели позволяют предположить снижение резервных возможностей симпатико-адреналовой системы у женщин обеих групп в ночное время.

Все фоновые ЭЭГ в контрольной группе соответствовали I типу группы 2 по Е. А. Жирмунской и В. С. Лосева (1984) при функциональных пробах патологической активности не выявлено, лишь отмечено отсутствие реакции усвоения ритма на все частоты, что может быть расценено как снижение реактивности коры головного мозга в периоде беременности. Ввиду невозможности определенной дифференцировки данных ЭЭГ у беременных с субклиническими формами позднего гестоза по двум формам (отечно-нефротическая и гипертензивная) мы объединили полученные результаты. Фоновые ЭЭГ у 6 беременных соответствовали I типу группы 2, у 15 — I типу группы 3, у 11 — I типу группы 4. При проведении пробы с гипервентиляцией отмечалось появление расположенных билатерально-симметрично острых волн у всех женщин 1 и 2-й групп. Реакция усвоения ритма выявлена у 20 беременных, причем на высокие частоты (16—30 Гц), что может быть расценено как усиление реактивности коры головного мозга.

Таким образом, данные ЭЭГ и показатели экскреции катехоламинов характеризуют изменения в функциональном состоянии ЦНС с нарушением в гипоталамо-мезэнцефальной области, приводящие к снижению адаптационных возможностей организма у женщин с субклиническими формами позднего гестоза беременных.

ДИСКУССИЯ

УДК 616—036.4

ПРЕДБОЛЕЗНЬ КАК ЭТАП ПРОЦЕССА ПРИСПОСОБЛЕНИЯ

С. Г. Вайнштейн

Кафедра терапии факультета усовершенствования врачей (зав.— проф. С. Г. Вайнштейн)
Тернопольского медицинского института

«Определите значение слов — и вы освободите человечество от половины забот». Этот афоризм Рене Декарта невольно приходит на ум, когда знакомишься с тезисами XVIII Всесоюзного съезда терапевтов «Предболезнь — болезнь — выздоровление» [5]. Как только не растолковывают понятие «предболезнь»! Это «факторы риска» и «наследственно-обусловленные ферментопатии», «предпосылки» и «предвестники» развития болезни, «начальные нарушения функций» и просто «функциональные нарушения как предстадия болезни», «инкубационный период» (неинфекционных болезней! — С. В.) и «продромы болезни», «преморбидное состояние» и «доклинические стадии», «предболезни болезней» (заболевания, предшествующие развитию заболевания! — С. В.) и, увы, многое-многое другое. Все это, несомненно, результат отсутствия единой дефиниции понятия «предболезнь», то есть его общепризнанного со-

держания и отличительных признаков.

Еще в 1976 г. П. Н. Веселкин [2] сетовал, что «трудно сейчас дать этому понятию общее определение, охватывающее всевозможные варианты изменений в организме при различных по происхождению и значению состояниях предболезни», что «термин «предболезнь»... имеет тенденцию к перерастанию в общепатологическую проблему, которая рассматривается в различных аспектах и нуждается в конкретизации». Но уже в 1983 г. в «Энциклопедическом словаре медицинских терминов» [6] появляется «краткое научное определение» (см. «От редакционной коллегии», т. I) предболезни: «состояние организма на грани здоровья и болезни, могущее либо перейти в выраженную форму какой-либо болезни (разрядка моя — С. В.), либо через некоторое время закончиться нормализацией функций организма». Любопытно, что в 20