

Наши данные ЭКГ-изменений при лечении инсулином и калиевой диетой лучше результатов, приводимых в сообщениях Хека и Бернарда, Вишнацкого и Александровой о лечении только солями К.

Не отмечено изменений ЭКГ и существенного клинического улучшения у 2 больных с комбинированным митрально-аортальным пороком и у больной с комбинированным митральным пороком с недостаточностью кровообращения III ст. У всех троих и клинически, и на ЭКГ были признаки глубокого диффузного дистрофического поражения миокарда. У остальных 15 больных ЭКГ изменения соответствовали клиническому улучшению, исчезли отек нижних конечностей и асцит, уменьшилась одышка и цианоз, сократилась печень, нарастали силы, прекратились тошноты.

Приводим два характерных наблюдения.

1. К., 32 лет, поступила с диагнозом: возвратный ревмоэндокардит, недостаточность митрального клапана, стеноз левого венозного отверстия, относительная недостаточность трехстворчатого клапана, недостаточность кровообращения III ст. Больная в крайне тяжелом состоянии: постоянно вынужденное положение, большие отеки на нижних конечностях, асцит, гидроторакс, резко выраженная одышка, акроцианоз, адинамия, астения, тошнота, тоны сердца приглушены, систолический и пресистолический шум, брадиаритмическая форма мерцательной аритмии, приступы сердцебиения с дефицитом пульса до 25 уд.

На фоне строфантина, эуфиллина, гипотиозида, новурита, липотропных и витаминных препаратов больной были назначены инсулин и калиевая диета. В результате лечения общее состояние значительно улучшилось, исчезли отеки на нижних конечностях и асцит, увеличился диурез, печень сократилась на 2 поперечных пальца, тоны сердца стали яснее, уменьшилась одышка и цианоз, больная стала ходить. На ЭКГ отмечалось увеличение зубца R во всех отведениях, уменьшение отрицательного зубца T, ускорение электрической систолы желудочков с 0,42 до 0,38. Брадиаритмическая форма мерцательной аритмии перешла в нормоаритмическую.

2. М., 57 лет, поступила с диагнозом: гипертоническая болезнь III стадии, миокардиосклероз, нарушение кровообращения III ст. Больная в тяжелом состоянии, с большими отеками; печень плотная, выступает на 4 поперечных пальца из-под реберной дуги, тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке, тахикардическая форма мерцательной аритмии, бигеминия.

Длительное применение строфантина и мочегонных препаратов, витаминотерапия не дали эффекта. Через 3 недели после присоединения инсулина и калиевой диеты у больной исчезли отеки на нижних конечностях и асцит, печень сократилась на 2 поперечных пальца, уменьшилась одышка и цианоз, исчезла мерцательная аритмия. ЭКГ. Исчезла бигеминия. Сохранились отдельные желудочковые экстрасистолы, увеличился зубец R во всех отведениях. Пульс — 75.

Начатые нами исследования позволяют сделать предварительные выводы.

1. Инсулин и калиевая диета вызывают изменения ЭКГ, свидетельствующие об улучшении трофики миокарда.

2. Комплексное применение сердечных гликозидов, инсулина и калиевой диеты нормализует ритм сердечных сокращений. Изменения на ЭКГ сочетаются у всех больных с клиническим улучшением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агроненко В. А., Скочилова Н. В. Клин. мед., 1964, 8. — 2. Агроненко В. А., Виноградова И. Л., Мкртчян А. А. Врач. дело, 1964, 11. — 3. Ардаматский Н. А. и др. Тер. арх., 1962, 2. — 4. Винников М. Э., Филина С. М. Казанский мед. ж., 1964, 5. — 5. Елонский Н. Н., Дремина Т. Н., Кузьменко Л. Н. Клин. мед., 1964, 8. — 6. Grisser. Cor et Vasa. 1962, 4, 2, 103—112. — 7. Leigt L., Roush G., Rafi E., Magoff C. I. Am. J. Cardiol., 1963, 5, 686—691. — 8. Hecg I., Bernard. Acta cardiol. (Brux), 1963, 18, 4, 366—375.

УДК 612.015.348—616.1/4

ПРОБА НА С-РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

В. Н. Латыш

*Кафедра военно-полевой терапии (нач. — проф. Е. Б. Закржевский)
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова*

Мы применяли полуколичественный микропреципитационный метод определения СРБ по Андерсону и Маккарти (1950) в модификации, описанной рядом авторов (В. Н. Латыш, 1960; П. М. Пашинин, 1961, и др.).

С декабря 1958 г. по июнь 1965 г. нами обследовано 96 больных с очагами хронической инфекции, 152 — с заболеваниями органов дыхания, 65 — с заболеваниями

органов мочеотделения, 287 — с заболеваниями органов пищеварения, 202 — с заболеваниями системы крови (совместно с А. Н. Митропольским и А. Ф. Мурчаковой) и 80 больных с болезнями желез внутренней секреции. СРБ определялся у всех больных при поступлении, а у большей части также в процессе лечения и перед выпиской. Всего произведено 2157 исследований у 883 больных.

1. *Больные с очагами хронической инфекции.* СРБ в незначительных концентрациях был обнаружен у 2 из 5 больных периодонтитом, более чем у трети больных тонзиллитом и у 3 из 4 больных гайморитом. Это свидетельствует, что и при очагах хронической (оральной) инфекции в организме нередко могут возникать условия для образования СРБ.

2. *Заболевания органов дыхания.* Бронхиальная астма. Проба на СРБ выпала положительной у 15 из 35 больных, у которых диагностировались также хроническая неспецифическая пневмония, либо бронхоэктазы, либо очаги хронической инфекции. Поэтому появление СРБ при бронхиальной астме всегда должно нацеливать врача на поиски и ликвидацию воспалительного процесса, являющегося одним из факторов сенсibilизации организма.

Острые пневмонии. СРБ определялся у 65 больных (у 5 была крупозная, у 7 — двухсторонняя очаговая и у 53 — очаговая пневмония). СРБ обнаруживался у всех обследованных в тем больших количествах, чем раньше от начала заболевания ставилась проба. У большинства больных наблюдалось соответствие между тяжестью состояния, температурой и площадью рентгенологического затемнения, с одной стороны, и уровнем СРБ с другой. Отмечалась также корреляция СРБ и с ускоренной РОЭ и лейкоцитозом, хотя СРБ выявлялся чаще. При поступлении проба на СРБ выпала положительной у всех 65, РОЭ оказалась ускоренной у 58, а лейкоцитоз констатирован у 52 больных.

У больных острыми пневмониями СРБ появлялся в крови уже к концу первых суток. Это, по нашему мнению, важно с точки зрения дифференциальной диагностики между острым катаром верхних дыхательных путей, при котором проба на СРБ обычно выпадает отрицательной, и развивающейся пневмонией, когда результаты физического и рентгенологического исследований нередко бывают сомнительными. В дальнейшем по мере выздоровления содержание СРБ снижалось, а затем он исчезал из крови в сроки, зависевшие от реактивности организма и величины пораженного участка легких. Иногда после значительного снижения СРБ мог некоторое время обнаруживаться в виде «следов». В таких случаях тщательное клинико-рентгенологическое обследование выявляло незначительные остаточные воспалительные изменения в легких. Перед выпиской проба на СРБ у всех больных, как правило, была отрицательной.

Пневмосклероз. Из 40 больных метапневмоническим пневмосклерозом проба на СРБ оказалась положительной у тех 20, у которых наблюдалось обострение хронической неспецифической пневмонии или бронхоэктатической болезни, подтвержденное соответствующей семиотикой, изменениями в крови и рентгенологическими данными. Под влиянием лечения уровень СРБ постепенно снижался, но добиться его исчезновения удавалось редко.

Экссудативный плеврит. СРБ выявлен у всех 8 больных. Чем тяжелее протекало заболевание и чем раньше ставилась проба, тем больше выпадало преципитата. По мере улучшения состояния больных содержание СРБ уменьшалось, и к моменту выздоровления он исчезал из крови (нередко ранее нормализации РОЭ).

3. *Заболевания органов мочеотделения.* Острые и хронические диффузные гломерулонефриты. Среди 14 больных острым нефритом и 24 больных хроническим нефритом без нарушения азотовыделительной функции СРБ обнаружен в небольших количествах соответственно у 6 и 7 обследованных. Отчетливой разницы в частоте и содержании СРБ при острой и хронической стадиях заболевания отметить не удалось. Не установлена также связь между уровнем СРБ в крови, с одной стороны, и интенсивностью протеинурии, цилиндрурии и гематурии, с другой, а тщательное обследование позволило диагностировать у больных очаги хронической инфекции, с чем мы и связываем появление у них СРБ.

Из 14 больных хроническим нефритом, у которых развилась уремия, СРБ выявлен в довольно значительных концентрациях у 10. У больных с положительной пробой обнаруживались либо уремический перикардит и пневмония (сравнительно большое содержание СРБ), либо очаги хронической инфекции (умеренные количества СРБ). Связь между уровнем СРБ и изменениями в моче не отмечено. Следовательно, и при хронических нефритах с нарушением азотовыделительной функции появление СРБ в крови вызвано осложнениями или сопутствующими заболеваниями, а не основным процессом в почках. По нашему мнению, отсутствие или низкие концентрации СРБ при нефритах объясняются тем, что образовавшийся в клубочках (место, где протекает воспалительный процесс) СРБ, поступая вместе с провизорной мочой в каналцы, почти или совсем не всасывается в кровь, а выводится вместе с белком мочи.

Хронический пиелонефрит. Появление СРБ у всех 8 больных связано скорее с воспалительным процессом в лоханках, чем с изменениями в почечной паренхиме. Об этом свидетельствовала определенная корреляция между содержанием СРБ

в крови и интенсивностью пиурии. По мере уменьшения лейкоцитурии (независимо от степени нарушения концентрационной способности, протеинурии и цилиндрурии) под влиянием лечения уровень СРБ снижался, а нередко СРБ вообще исчезал из крови.

4. СРБ при некоторых заболеваниях органов пищеварения. Хронические гастриты и язвенная болезнь желудка. Обычно при этих заболеваниях СРБ отсутствовал, и обнаружение его в крови в небольших количествах у части больных связано с очагами хронической инфекции.

Хронический холецистит. Из 67 больных СРБ выявлен в незначительных концентрациях лишь у 19, у них определялось обострение холецистита, подтвержденное исследованием дуоденального содержимого. Осложнение заболевания лимблиозом на число положительных находок и уровень СРБ не влияло.

Болезнь Боткина. Тяжелое течение заболевания отмечалось у 9, средней тяжести — у 26 и легкое — у 100 чел. (обследованы совместно с П. М. Пашиным и Л. А. Шмерлинг). При остром эпидемическом гепатите СРБ обнаружен в 66%. При тяжелом течении болезни СРБ выявлен в значительных концентрациях у всех обследованных; в меньших количествах он обнаружен у больных средней тяжести, из числа больных с легким течением — у 54% в весьма умеренных концентрациях.

Самое высокое содержание СРБ обычно определялось в период нарастания симптомов заболевания. В дальнейшем уровень СРБ постепенно снижался, и перед выпиской проба была отрицательной. В случаях с волнообразным течением СРБ довольно длительно выявлялся в крови в умеренных количествах, повышаясь во время рецидива. При обострении (ухудшение самочувствия, повторное нарастание желтухи, потемнение мочи) отмечалось и увеличение преципитата СРБ. Чем интенсивнее была билирубинемия, тем чаще и в больших количествах определялся СРБ. Так, если из 166 сывороток с нормальными цифрами билирубина проба выпала положительной в 41 (25%), то из 85 сывороток с повышенным содержанием билирубина (более 7 мг%) СРБ выявлен в довольно значительных концентрациях в 75 (88%). У больных с легким течением СРБ обнаруживался лишь в первые дни желтушного периода, а затем быстро исчезал из крови, но появлялся при присоединении интеркуррентных заболеваний. Таким образом, при болезни Боткина проба на СРБ не только помогает следить за течением патологического процесса, но и в какой-то степени служит дополнительным критерием для оценки функционального состояния печени.

Хронические гепатиты и циррозы печени. При этих заболеваниях отмечалась заметная связь между частотой обнаружения и уровнем СРБ, с одной стороны, и тяжестью поражения и нарушения функции печени, с другой. Так, из 23 больных хроническим гепатитом проба на СРБ была положительной лишь у 9, в то время как из 15 с циррозом печени СРБ найден в сравнительно больших количествах у 13. Эти данные, по нашему мнению, позволяют объяснить причину появления СРБ при хронической недостаточности кровообращения III ст., развившейся на почве пороков сердца или атеросклеротического кардиосклероза.

5. Некоторые заболевания системы крови. Анемии. У больных анемиями различной этиологии СРБ определялся лишь при наличии сопутствующего воспалительного заболевания.

Острые лейкозы. Из 11 больных СРБ обнаружен у 10 как в значительных, так и в умеренных количествах, указывающих вначале на деструктивные изменения в кровотоворных органах, а в последующем и на острую воспалительного процесса присоединившихся осложнений.

Хронические лейкозы. Проба на СРБ оказалась положительной у 41 из 62 больных. Нам не удалось увязать появление СРБ с формами хронического лейкоза (миелоз, лимфаденоз, полицитемия). Не отмечено и какой-либо связи между частотой обнаружения и уровнем СРБ, с одной стороны, и количеством лейкоцитов, степенью анемии и величиной РОЭ, с другой. Вместе с тем создается впечатление, что СРБ у больных хроническими лейкозами выявляется в крови чаще в период обострений и обычно исчезает при наступлении гематологической ремиссии. Однако у части обследованных и во время ремиссии определялся СРБ (правда, в ничтожных количествах), что мы объясняли наличием очагов хронической инфекции.

Лимфогрануломатоз. Из 52 больных СРБ найден у 43. Проба была отрицательной при слабо выраженных проявлениях заболевания (увеличение единичных лимфоузлов, отсутствие лихорадки, нормальная РОЭ и т. д.). При развернутой клинической картине СРБ выявлялся в значительных количествах. Еще большие концентрации его обнаруживались в стадии генерализации процесса. Под влиянием первого курса комплексного лечения (рентгенотерапия или аналоги иприта, гормональные препараты и общеукрепляющие) содержание СРБ обычно уменьшалось, и в редких случаях он исчезал из крови во время ремиссии. К сожалению, после повторных курсов терапии уровень СРБ снижался в меньшей степени. При прогрессировании заболевания или присоединении осложнений СРБ выявлялся в больших количествах.

Миеломная болезнь. СРБ обнаружен у 31 из 34 больных, что свидетельствует о глубоких деструктивных изменениях в костной ткани. Под влиянием комплексной терапии (сарколизин, АКТГ, кортикостероиды, общеукрепляющие и др.) при наступлении ремиссии уровень СРБ, как правило, снижался, и если не было интер-

куррентных заболеваний, СРБ мог иногда исчезать из крови. При обострениях СРБ появлялся в крови вновь и часто в больших концентрациях.

Геморрагический капилляротоксикоз. СРБ выявлен в ничтожных количествах лишь у 3 из 11 обследованных, у них были обильные геморрагии на коже нижних конечностей и полиартралгии. Абдоминальные формы у наших больных не встречались. Создается впечатление, что при обычном течении простой пурпуры СРБ обнаруживается редко.

6. СРБ при некоторых заболеваниях желез внутренней секреции. Базедова болезнь. СРБ в незначительных концентрациях найден у 6 из 52 больных тиреотоксикозом. Тщательное обследование позволило диагностировать у них очаги хронической инфекции (тонзиллиты, аднекситы и др.). У большинства же больных базедовой болезнью СРБ в крови отсутствовал, что, по нашему мнению, имеет важное значение для дифференциальной диагностики между ревмокардитом без порока сердца и начальными проявлениями тиреотоксикоза. Нами было показано (В. Н. Латыш, 1962), что среди больных ревматизмом в активной фазе СРБ выявлялся почти в 90%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Опыт применения пробы на СРБ у 883 больных с 30 различными нозологическими формами показывает, что этот патологический белок обнаруживается при заболеваниях, в основе которых лежит воспалительный, деструктивный или некробиотический процесс. Содержание СРБ зависит от остроты (тяжести) и обширности болезнетворного процесса. Постановка пробы в более ранние сроки со дня развития заболевания позволяет чаще и в больших количествах выявлять СРБ.

Оценка пробы должна базироваться на клинической картине основного заболевания с учетом возможных осложнений и сопутствующих очагов хронической инфекции, при которых СРБ также может появляться в крови в незначительных концентрациях.

Простота постановки и сравнительно высокая чувствительность позволяют рекомендовать пробу на СРБ (микрореципитационным методом) не только в клинической, но и в поликлинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Латыш В. Н. Тр. Военно-мед. ордена Ленина академии им. С. М. Кирова, Л., 1960, т. 115; К диагностической ценности некоторых иммунологических показателей и т. н. «острофазовых» реакций при ревматизме. Автореф. канд. дисс., Л., 1962. — 2. Пашинин П. М. Лаб. дело, 1961, 5. — 3. Anderson H. C., McCarty M. Am. J. Med., 1950, 8, 445.

УДК 616.155.35—616.9

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭОЗИНОФИЛЕЗ

П. Н. Федоренко и В. Я. Давыдов

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. А. Е. Резник)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени
медицинского института им. С. В. Курашова*

В последние годы в отечественной и зарубежной литературе описано сравнительно небольшое количество лихорадочных заболеваний неясной этиологии, протекающих с наличием гиперэозинофилии (до 50—80% эозинофилов) (Valledor, 1944; С. А. Ханецкая, 1949; Л. Д. Гриншпун, 1958). У описываемых больных авторы не выявили глистной инвазии или других заболеваний (эозинофильных инфильтратов, лимфогранулематоза и др.), с которыми можно было бы связать гиперэозинофилию.

Основываясь на наличии лихорадки, интоксикации, цикличности течения болезни и отсутствии других причин гиперэозинофилии, Валледор, наблюдавший 9 таких больных, высказал мнение об инфекционном происхождении заболеваний. И. А. Кассирский в 1958 г. предложил называть такие заболевания «инфекционным эозинофилезом» (по аналогии с инфекционным мононуклеозом). А. И. Титова (1960) и Ю. В. Вишневецкий (1961), курировавшие единичных подобных больных, также считают, что это заболевание инфекционной природы, и диагноз «инфекционный эозинофилез», по их мнению, вполне приемлем.

Обследуя в observationalном отделении I инфекционной клинической больницы г. Казани лихорадочных больных, мы в 1964 г. у 3 пациентов обнаружили гиперэозинофилию. После тщательного клинико-лабораторного обследования был поставлен клинический диагноз: инфекционный эозинофилез. Примечательно, что 2 больных