

6. Варфоломеева А. А. ЖМЭИ, 1957, 1. — 7. Она же. Лептоспирозные заболевания человека. Медгиз, 1949. — 8. Васильев Н. П. Инфекционная желтуха. Ежедневная клиническая газета Боткина, 1888, 22—23, 25—26. — 9. Вольтер Б. А. Сб. раб. о лечении раненых и больных. Чебоксары, 1947. — 10. Даль М. К., Токарев К. Н., Тушинский М. Д., Волкова Е. А. и Фигурин М. М. Инфекционная лептоспирозная желтуха (болезнь Вейля), Л., 1944. — 11. Каримова З. Х. Сб. научн. раб. Казанского мед. ин-та, 1957. — 12. Она же. Тр. Казанского научно-исслед. ин-та эпидемиол. и гиг. по пробл. инфекции с природной очаговостью и заболеваний вирусной этиологии, 1959, вып. 4. — 13. Она же. Тез. докл. расшир. пленума Всеросс. правл. Об-ва микробиол., эпидемиол. и инфекционистов по пробл. устойчивости патогенной флоры к химиотерап. воздействиям. Л., 1959. — 14. Она же. Тез. докл. 3-й конф. по пробл. лептоспирозов, 1960. — 15. Мясников А. Д. Болезни печени и желчных путей. Медгиз, 1956. — 16. Никифорова-Меншутина А. С. Там же. — 17. Новохатный И. В., Леонович Е. М. и Терских В. И. Московский мед. журн. 1928, 3. — 18. Тареев Е. М. Внутренние болезни печени и желчных путей. Медгиз, 1956. — 19. Терских В. И. Лептоспирозы. Медгиз, 1952. — 20. Токарев К. И. Лептоспирозы, Л., 1957. — 21. Alston J. M. a. Broom J. C. Leptospirosis in man and animals. London, 1958. — 22. Schöffner W. Arch. f. Hyg. u. Bact., 1930, 103. — 23. Noguchi H. J. exp. med., 1918, v. 27.

Поступила 27 февраля 1960 г.

ЕОЗИНОПЕНИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ И СОДЕРЖАНИЕ 17-КЕТОСТЕРОИДОВ В МОЧЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СТЕРОИДНЫМИ ГОРМОНАМИ

Л. С. Шварц, Л. С. Юдинова, Н. С. Эйбер

Из госпитальной терапевтической клиники (зав.— проф. Л. С. Шварц) лечебного факультета Саратовского медицинского института

Советскими исследователями (А. А. Атабек, А. Л. Мясников, В. Ф. Зайцев, Б. Б. Коган и И. Г. Даниэляк, А. И. Нестеров, Е. М. Тареев) накоплен огромный опыт по лечению стероидными гормонами различных патологических процессов (коллагенозы, заболевания системы крови, бронхиальная астма). Положительный эффект от лечения стероидными гормонами обусловлен либо стимуляцией функции коры надпочечников (при лечении АКТГ), либо замещением недостающего в организме гормона (при введении кортизона, преднизона, адрезона). И в том и в другом случае восстанавливается нарушенная одаотативная функция системы гипофиз — кора надпочечников, что приближает к нормализации биохимические процессы в системе коллагена и улучшает клиническое течение болезни (Е. М. Тареев, А. И. Нестеров).

В большинстве случаев при применении стероидных гормонов об их действии судят главным образом по клиническому эффекту, и только при лечении АКТГ предварительно ориентируются на ответную реакцию коры надпочечников, используя пробу Торна. Помимо еозинопенической реакции, может быть использовано и определение 17-кетостероидов в моче; оба эти теста достаточно полно отражают функциональное состояние коры надпочечников (А. А. Захарычева, Д. Я. Шурыгин, А. Ф. Мурчакова, Н. А. Белов). Однако, только изредка проводилось динамическое изучение одного из указанных выше тестов (М. И. Лисенков) в процессе лечения. Нам такой метод представляется особенно важным, так как открывает возможность судить по лабораторным показателям о правильности избранной дозы препарата и о чувствительности теста к различным дозам стероидных гормонов. С этой целью мы изучили колебания числа еозинофилов и выделение 17-кетостероидов в моче при лечении стероидными гормонами.

Было исследовано 37 больных: 10 — ревматоидным артритом, 19 — ревмокардитом в фазе обострения, 8 — бронхиальной астмой. В возрасте до 20 лет было 7, от 21 до 39 лет — 16, от 40 до 60 — 12 и старше 60 — 2. Женщин было 29, мужчин 8.

У всех, помимо общеклинических лабораторных исследований, определялись 17-кетостероиды (по Циммерману, в модификации Уваровской) в суточном количестве мочи до начала лечения, а затем 1 раз в неделю до конца курса. Эозинофилы определялись в крови по несколько видоизмененной методике Торна, а именно: количество сосчитывалось по методу Дунгера до лечения, через 3 дня от его начала, а в дальнейшем 1 раз в неделю до конца курса. Всего проведено 118 исследований мочи и 219 — крови. Большинство получали АКТГ, только 5 больных — кортизон и 6 — адрезон. Кортизон и адрезон применялись по общепринятой схеме: 300 мг в 1-й день, 200 — во 2-й, 100 — в 3-й, а затем — по 75—50 мг ежедневно, общая курсовая доза — обычно около 3000 мг. Лечение завершалось применением АКТГ в течение нескольких дней. АКТГ назначался от 20 до 60 ед. в сутки, с последующим снижением дозы при улучшении состояния, на курс лечения — от 400 до 2000 ед. В ряде случаев (11) лечение стероидными гормонами больных ревматоидным артритом и ревматизмом проводилось в сочетании с салициловыми препаратами, бутадионом, пирозолидином.

При лечении стероидными гормонами динамика эозинофилов крови, по литературным данным, такова: в первые дни лечения — значительное (на 50% и больше) падение абсолютного числа эозинофилов с последующим увеличением их количества до исходных цифр¹.

У 23 больных (10 — ревмокардитом, 7 — инфекционным полиартритом и 6 — бронхиальной астмой) эозинопения шла параллельно терапевтическому эффекту. Вместе с тем, у 10 (7 — ревмокардитом, 2 — бронхиальной астмой и 1 — инфектарtritом) такой закономерности установить не удалось. Так, у 4 больных был клинически хороший эффект от одного АКТГ и от комбинации его с кортизоном, в то время как количество эозинофилов не только не падало, но прогрессивно увеличивалось с каждым исследованием. У 6 больных, несмотря на отчетливую эозинопеническую реакцию, не было положительного терапевтического действия гормонального лечения. Если у 1 больного ревмокардитом и у 2 бронхиальной астмой можно было бы предположить, что причиной терапевтической неудачи (при эозинопенической реакции) могла быть небольшая общая доза АКТГ, то у 1 больного инфектарtritом и у 2 ревмокардитом эозинопеническая реакция при отсутствии терапевтического эффекта была на фоне достаточно большой дозы гормонов.

Заслуживает внимания то обстоятельство, что нарушение закономерных отношений между эозинопенической реакцией и клиническим эффектом чаще встречалось у больных возвратным ревмокардитом (у 7 из 17).

При рассмотрении наших данных мы смогли констатировать тенденцию к возрастанию до исходного уровня количества эозинофилов после их падения в первые дни лечения. Однако, и здесь не всегда отмечается прямой параллелизм между клиническим эффектом и кривой эозинофилов в крови, так как при хорошем клиническом результате эта закономерность могла отсутствовать и быть выраженной, когда не было эффекта от терапии стероидными гормонами.

Вместе с тем, наши данные не позволяют разделить представление Н. Я. Давидович, что снижение числа эозинофилов наступает только при высоком исходном их уровне. Эозинопеническая реакция в наших исследованиях, в полном соответствии с литературными данными, наступала вне прямой зависимости от исходного уровня эозинофилов.

¹ Отсутствие эозинопенической реакции не всегда подтверждает функциональную недостаточность коры надпочечников. В этих случаях не меньшее диагностическое значение принадлежит увеличению нейтрофилов и уменьшению лимфоцитов (Г. В. Кудрявцев, В. Ф. Зайцев).

У 12 из 22 исследованных больных, которым вводили АКТГ, количество 17-кетостероидов в моче увеличивалось при хорошем клиническом эффекте гормональной терапии и не изменялось или даже уменьшалось при отсутствии сдвигов в течении болезненного процесса. Вместе с тем, у 10 больных мы не смогли установить подмеченной М. П. Лисенковым прямой зависимости между клиническим успехом и количеством нейтральных 17-кетостероидов в суточном количестве мочи. Динамика выделения 17-кетостероидов мочой, так же, как и проба Торна, не совпадала с терапевтическим эффектом. Так, у 6 больных хороший клинический эффект наблюдался при отсутствии увеличения или даже уменьшения выделения нейтральных 17-кетостероидов мочой; в то же время отсутствие клинического эффекта, несмотря на увеличение количества выделенных мочой 17-кетостероидов, наблюдалось у 4 больных.

Отсутствие увеличения 17-кетостероидов мочи было в основном у тех больных, которые получили небольшие дозы АКТГ. Особенно это относится к больным бронхиальной астмой, у которых приступы прекращались после нескольких дней лечения и которые выписывались, не дожидаясь окончания курса лечения. Трудно исключить возможность, что с этим связано и быстрое развитие рецидивов бронхиальной астмы у отдельных больных. Однако, у двух, несмотря на довольно значительную дозу гормона, не наступило увеличения 17-кетостероидов в моче, что могло быть связано с индивидуальными особенностями. Это свидетельствует, по-видимому, о необходимости введения в таких случаях большего количества АКТГ для полноценной стимуляции функции коры надпочечников.

Рассматривая эозинопению и увеличение 17-кетостероидов в моче как адекватный ответ на введение АКТГ, мы сопоставили их с клиническим эффектом с целью выяснения, какая из упомянутых проб более чувствительна. Только у 8 больных были положительными оба теста, и у всех был выраженный хороший клинический эффект. У 2 наблюдалось увеличение 17-кетостероидов при отсутствии эозинопенической реакции, у 12 эозинопения сочеталась с отсутствием повышения 17-кетостероидов.

Таким образом, несомненно, что эозинопеническая реакция более чувствительна, чем повышение 17-кетостероидов мочи в ответ на введение АКТГ, что совпадает и с литературными данными (К. П. Зак). Но не случайно, по-видимому, что при адекватных ответах по обоим тестам мы у всех больных наблюдали и хороший клинический эффект от лечения АКТГ. Конечно, в установленных отклонениях от закономерной реакции обоих тестов на введение АКТГ существенная роль может принадлежать индивидуальным особенностям течения патологического процесса и вызванной им функциональной патологии коры надпочечников. В связи с этим нам кажется, что эозинопеническая реакция и определение кетостероидов в суточном количестве мочи могут быть полезными для установления оптимальной дозы гормона, то есть той дозы, которая будет вызывать закономерно эозинопению и повышение 17-кетостероидурии¹. Тем самым, станут более обоснованными индивидуализация дозы гормона и определение длительности лечения, особенно у тех больных, у которых применение обычных доз не сопровождается терапевтическим эффектом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М. Тер. арх., 1954, 4. — 2. Атабек А. А. Клин., мед., 1954, 10. — 3. Брюсова С. С. и Джалилова М. К. Сов. мед., 1954, 12. — 4. Егоров

¹ Более точным показателем является определение 17-гидрооксикортикоидов (К. П. Зак).

рова Л. И. и Сирятская Л. Н. Сов. мед., 1957, 3.—5. Зайцев В. Ф. Сов. мед., 1956, 11; 1959, 11.—6. Зак К. П. Проб. эндокринол. и гормонотерап., 1959, 4.—7. Захарычева А. А. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1957, 1.—8. Коган Б. Б. и Даниэляк И. Г. Клин. мед., 1957, 2.—9. Кудрявцев Г. В. Сов. мед., 1959, 11.—10. Лисенков М. П. Врач. дело, 1958, 10.—11. Шурягин Д. Я. Мурчакова А. Ф. и Белов Н. А. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1957, 4.

Поступила 12 января 1960 г.

ЭОЗИНОФИЛИЯ КАК ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОДИАГНОСТИЧЕСКИЙ СИМПТОМ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НА РАННИХ СРОКАХ

Доц. В. Н. Смирнов, ординаторы И. Л. Животовская, Л. А. Марченко и И. П. Славина

Из 1-й кафедры терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Несмотря на, казалось бы, значительное количество клиничко-лабораторных симптомов типических форм инфаркта миокарда, каждый дополнительный признак, облегчающий его распознавание в начальном периоде, имеет большое практическое значение. Диагностическая «неотложность» в этот период болезни подчеркивается тем, что первые дни наиболее ответственны в смысле режима больного и тактики врача.

Известно, что среди ведущих признаков инфаркта миокарда, помимо клинической картины, наиболее ярким и достоверным является характерная электрокардиографическая кривая и ее динамическая последовательность. Однако, ЭКГ-признаки иногда появляются с запозданием по отношению к началу заболевания. В таких случаях приходится выжидать 1—2 дня, и лишь при повторном исследовании удается выявить ЭКГ-изменения и прийти к определенному заключению. Кроме того, при повторном инфаркте, особенно в случаях полюсно-противоположных локализаций некротических очагов в сердечной мышце, а иногда при множественных мелкоочаговых поражениях, типичные признаки ЭКГ как бы нивелируются, и до появления характерной динамики кривой остаются диагностические неясности. Не меньше трудностей в оценке ЭКГ в случаях, в которых инфаркт миокарда совпадает с заболеваниями сердца, сопровождающимися нарушением ритма, или сам инфаркт осложняется ранним появлением аритмии (мерцательная аритмия, блокада ножки пучка Гиса, пароксизмальная тахикардия). Мы привели лишь наиболее отчетливые примеры из повседневной клинической практики, к ним можно присоединить ряд других сочетаний, усложняющих трудности своевременного распознавания инфаркта миокарда. Подобные ситуации в клинике не представляют редкости.

Что касается таких классических признаков инфаркта миокарда, как лихорадка, лейкоцитоз и изменение РОЭ, то и они чаще появляются лишь на второй день болезни.

Это и побудило нас обратиться к изучению диагностического значения эозинофилов.

В литературе отмечены факты значительного снижения содержания эозинофилов в периферической крови при целом ряде заболеваний, острый период которых характеризуется «крайним напряжением». К таким заболеваниям относятся инфаркт миокарда, церебральная апоплексия, эмболия легочной артерии, желчнокаменная колика, крупозная пневмония и пр.

В клинике внутренних болезней повседневно встречаются больные с альгическими синдромами, сходными с начальным, ангинозным периодом инфаркта миокарда. В этих случаях в дифференциально-диагностических целях должны быть использованы все доступные методы исследования.

Л. Слюпак у 53 больных инфарктом миокарда установил, что эозинофилы в первые дни болезни исчезали из периферической крови или количество их значительно уменьшалось. Гаусс, Ламмерс и Брюкер нашли, что у ряда больных инфарктом миокарда эозинофилы полностью исчезают. Киркеби подсчитывал количество эозинофилов у 149 больных острым инфарктом миокарда. В первые 2 часа после развития острого