

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. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1959, 4.—7. Захарычева А. А. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1957, 1.—8. Коган Б. Б. и Даниэляк И. Г. Клиническая медицина, 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. эндокринологии и гормонотерапии, 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 клинико-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 эозинофилии.

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

инфаркта у всех было нормальное количество эозинофилов. В промежуток от 5 до 48 часов после начала болезни почти постоянно отмечалось резкое падение эозинофилов периферической крови. Эозинопения продолжалась в течение первых трех дней, с 4-го дня болезни количество эозинофилов у 45% больных поднялось до нормы; с 5-го дня у 55%, и с 6-го дня — у 70%. Киркеби провел такие же наблюдения у 306 человек с заболеваниями, при которых в дифференциальном диагнозе приходится принимать во внимание инфаркт миокарда. Оказалось, что выраженная «инфарктоподобная» эозинопения наблюдалась при эмболии легочной артерии, крупозной пневмонии, желчнокаменной болезни и острой сердечно-сосудистой недостаточности. У больных с неосложненной грудной жабой, даже инфарктом миокарда в прошлом, количество эозинофилов было нормальным. На основании своих исследований Киркеби делает вывод, что при инфаркте миокарда в первые 1—2 дня эозинопения развивается в 97—94%; нормальное количество эозинофилов в часы от 5 до 48 после начала приступа позволяет с большой вероятностью отвергнуть этот диагноз.

Что касается физиологических механизмов, вызывающих такую своеобразную реакцию организма в наиболее острый период болезни, то в литературе по этому поводу нет общепринятых объяснений. Отмечено, что имеется определенная, хотя и не полная, дискордантность падения эозинофилов и нарастания нейтрофильного лейкоцитоза.

По мнению Хольста, начальный подъем лейкоцитов в первые часы инфаркта миокарда зависит от нарастающей гипоксии гипоталамической области и вегетативных центров. Д. Н. Яновский, допуская возможность лейкоцитоза от удущья, считает более вероятным рассматривать ранний лейкоцитоз при инфаркте миокарда как рефлекторную перераспределительную реакцию. Он подчеркивает мнение М. Б. Когана, что «в основе не только лейкоцитоза, но и повышения температуры, гипергликемии, холестаза лежат те же сдвиги в эндокринно-вегетативной нервной системе, в частности, в надпочечниках и в поджелудочной железе».

В последнее время пытаются объяснить многосторонние сдвиги и, в частности, феномен эозинопии при инфаркте миокарда с позиций Селье о роли гипофизарно-надпочечниковой системы в адаптационной реакции при состояниях «крайнего напряжения». С этой точки зрения, эозинопения отражает изменения в соотношениях гормональных факторов кортико-надпочечникового происхождения.

Советскими патофизиологами (П. Д. Горизонтов, Н. Н. Сиротинин) и клиницистами (А. И. Гефтер и А. П. Матусова) подчеркивается некоторая ограниченность теории Селье, что не исключает значения гипофизарно-надпочечниковой системы в исполнительных механизмах защитных реакций организма.

Мы пользовались количественным подсчетом эозинофилов крови в камере, по Дюнгеру. Исследования проводились в разные сроки от начала болезни, преимущественно от 4—6 до 48 час. и повторно, в более поздние сроки. Для большей точности при повторных исследованиях у одного и того же больного всякий раз брали кровь в один и тот же меланжер. Для этой же цели сосчитывали обе сетки камеры Фукс — Розенталь и брали среднеарифметическое двух сеток. (Ввиду того, что эозинофилы как одни из наиболее крупных клеток при приготовлении мазка крови располагаются весьма неравномерно, процентуальный подсчет формулы крови, по Шиллингу, с последующим пересчетом на абсолютные величины, особенно при счете только на 200 форменных элементов, нередко дает несовпадающие цифры, что не должно смущать исследователя).

Мы провели подсчет эозинофилов у 90 больных, поступивших с острыми болевыми синдромами, из них у 37 был инфаркт миокарда (мужчин 24, женщин 13) со стертыми, атипичными или сложными клиническими проявлениями. Средний возраст больных — 57,3 года.

У 34 больных инфарктом миокарда, наряду с клиническими, лабораторными и ЭКГ-симптомами, в периферической крови в сроки от 4—6 час. до 2 суток и более от начала инфарктных болей можно было отметить выраженную эозинопению (от 0 до 50 копеек в 1 мм^3). Лишь у 3 с весьма сложной клинической картиной, затруднявшей уточнение даты (и часов) начала болей, эозинопии не отмечено.

19 больных (10 мужчин и 9 женщин) поступили с острым болевым синдромом ангинозного характера, весьма подозрительным на инфаркт миокарда. Повторное исследование крови на содержание эозинофилов в разные сроки показало нормальное содержание эозинофилов. Последующее клиническое изучение больных, динамическое ЭКГ-исследование и лабораторные показатели позволили уверенно исключить инфаркт миокарда и диагностировать атеросклероз коронарных сосудов с тяжелыми приступами стенокардии.

Известно, что инфекционно-токсические поражения шейно-грудного отдела позвоночника, а также левосторонний симпатический верхнегрудной тункулит (И. И. Русецкий, Л. М. Рахлин), помимо кратковременных болевых ощущений, иногда вызывают продолжительные боли, сходные с болевым синдромом при остром инфаркте миокарда. Сочетание их с преходящими вегетативными расстройствами в виде потов, сердцебиений, колебаний температуры, зон иррадиации болей и т. д. еще в большей степени затрудняет дифференциальную диагностику. Больных с подобным состоянием, доставленных в клинику с подозрением на инфаркт миокарда, было 3. При исследовании крови у них так же не было обнаружено падения эозинофилов, и последующее клиническое наблюдение позволило отказаться от подозрения на инфаркт миокарда.

Близки по внешне-субъективной картине к только что упомянутой группе больные гипертонической болезнью в сочетании с атеросклерозом, склонностью к церебральным кризам или вестибулярным расстройствам, когда, наряду с церебральной вазопатией, имеются затяжные болевые ощущения в области сердца. Возраст этих больных чаще всего «инфарктный». Больных этой категории было 3. Исследование крови на эозинофилы дало нормальные показатели. ЭКГ и клиническое наблюдение не подтвердили инфаркта миокарда.

Группа больных с болевым «стенокардитическим» синдромом на почве функционально-регуляторных нарушений невротического характера, например, тревожно-эмоциональное состояние с кардиалгическими проявлениями, синдромом «поперечного положения сердца» и т. д., состояла из 17 человек. Отсутствие эозинопении, наряду с ЭКГ- и другими показателями, так же позволило отказаться от диагноза инфаркта миокарда.

Как уже было упомянуто, Киркеби обнаружил, что при желчнокаменной болезни и эмболии легочной артерии развивается такая же эозинопения, как и при инфаркте миокарда. Больных с желчнокаменной болезнью в периоде тяжелой колики и обострения холецистита было 7. У 6 из них имелась резкая эозинопения. У 4 больных с эмболией легочной артерии так же имелось резкое падение эозинофилов.

Проведенные нами наблюдения позволяют утверждать о практической пригодности количественного подсчета эозинофилов как ориентировочного признака в дифференциации инфаркта миокарда и стенокардии в синтезе всей клинической картины. Метод подсчета эозинофилов, по Дюнгеру, прост и доступен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гефтер А. И. и Матусова А. П. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1957, 4.—2. Горизонтов П. Д. *Клин. мед.*, 1956, 7.—3. Киркеби. Там же.—4. Русецкий И. И. и Рахлин Л. М. *Врач. дело*, 1949, 12.—5. Сиротинин Н. Н. *Врач. дело*, 1958, 11.—6. Слопак Л. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1954, 1.—7. Яновский Д. Н. *Картина крови и ее клиническое значение*. Госмедиздат, Киев, 1957.

Поступила 15 февраля 1960 г.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКИ, БАКТЕРИОЛОГИИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ХОЛЕЦИСТИТОВ И АНГИОХОЛИТОВ

Н. Ф. Соловьева

Из клиники пропедевтики внутренних болезней (зав.—действ. член АМН, проф. М. Д. Тушинский) 1 Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова

Хроническое воспаление желчного пузыря и желчных путей является одним из наиболее распространенных заболеваний в клинике внутренних болезней.