ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР, КРОВООБРАЩЕНИЕ
XIII, № 6, 1980

УДК 616.127—005.8

И. Т. РАСС, Р. М. ЗАСЛАВСКАЯ, А. Б. КАЗАРЯН, О. М. ШЕХАЕВА

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ ТИРОЗИНА В КРОВИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА ДРЕССЛЕРА

Постинфарктный синдром, клинически характеризующийся сочетанием перикардита, плеврита и пневмонита, является осложнением острого инфаркта миокарда [1, 2]. В ряде работ был показан «драматический эффект» глюкокортикоидных препаратов, которые остаются основным средством терапии синдрома Дресслера (СД). Причем, их действие представляется настолько патогномоничным, что быстрый положительный эффект этих препаратов, например, при пневмонии или перикардите у больных инфарктом миокарда рассматривается как подтверждение СД.

Большей частью глюкокортикоиды назначаются немедленно, как только уточняется диагноз СД. Однако его своевременная диагностика в ряде случаев оказывается затруднительной. Типичный постинфарктный синдром наблюдается у 3,5—8% больных, а стертые и малосимптомные формы встречаются у 14,7—22,7% [3]. Таким образом, дифференциальная диагностика СД и своевременное назначение глюкокортикоидов является практически важной задачей.

Нам представлялось целесообразным проведение комплексных клинико-лабораторных исследований, включающих определение глюкокортикоидной функции коры надпочечников путем изучения динамики содержания 11-оксикортикостероидов (11-окс) и уровня тирозина в крови больных острым инфарктом миокарда неосложненного и осложненного течения.

Как известно, уровень тирозина в крови в связи с особенностями катаболизма этой аминокислоты зависит от двух факторов: от способности клеток печени к синтезу специфической трансаминазы и от поступления в печень глюкокортикоидов—эндогенных или синтетических. Следовательно, при нормальной функции печени уровень тирозина должен отражать тканевую обеспеченность организма глюкокортикоидами, и его предложено использовать в качестве показателя действительной потребности в этих гормонах [4]. Повышение уровня тирозина свидетельствует о недостатке глюкокортикоидов в организме.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находились 64 больных острым инфарктом миокарда, из коих 28—с легочными осложнениями: пневмония (гипостати-

ческая или очаговая) диагностировалась у 9 человек, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) и инфаркт легкого—у 9, клинически выраженный СД—у 4. У 6 больных были затруднения при дифференциальной диагностике пневмонии, ТЭЛА и СД.

Все больные в течение всего острого периода заболевания находились в блоке интенсивной терапии инфарктного отделения 37-й городской больницы г. Москвы, а в дальнейшем переводились в общие палаты этого отделения. Проводилось тщательное клиническое, рентгенологическое, лабораторное и электрокардиографическое исследование, включая круглосуточное мониторное наблюдение в блоке интенсивной терапии.

Кровь для определения уровня тирозина и 11-окс в крови больных брали в 1, 2, 3, 4, 7, 10, 14 и 21-й день заболевания, а также в те дни, когда наблюдались легочные осложнения в виде пневмонии, ТЭЛА с инфарктом легкого и СД. За исключением дня поступления во все остальные дни кровь брали натощак.

Для определения активности коры надпочечников у обследуемых больных определяли содержание 11-окс в крови по методу Ю. А. Панкова и И. Я. Усватовой [5]. Уровень тирозина в крови определяли по методу Udenfriend и Cooper [6]. За норму принимали уровень тирозина, равный 0,60—2,65%, согласно И. Т. Расс и В. В. Сура [7]. Нормальный уровень 11-окс колеблется от 15 до 25 мкг% [5].

Диагноз пневмонии ставился на основании следующих признаков: ухудшение состояния больного, повышение t°, укорочение перкуторного звука над легкими, появление сухих и влажных хрипов, патологические тени в легких при рентгенографии, ускорение СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Диагноз ТЭЛА с инфарктом легкого ставился по следующим признакам: резкое ухудшение состояния больного, одышка, цианоз, набухание шейных вен, кашель с мокротой, кровохарканье, боль в грудной клетке, тахикардия, артериальная гипотония вплоть до коллапса, шум трения плевры, появление фокуса влажных хрипов в легких, повышение t°, появление на рентгенограмме патологических теней и обеднения сосудистого рисунка на всем протяжении легочного поля, ЭКГ-изменения в виде появления признаков легочного сердца.

СД устанавливался при ухудшении состояния больного (на 3—4-й неделе заболевания, иногда несколько раньше), появлении тупых болей в грудной клетке, болей в суставах конечностей, повышении t°, укорочении перкуторного звука над легкими, появлении хрипов в легких, шума трения плевры, а у некоторых больных и шума трения перикарда, эозинофилии.

Результаты и их обсуждение

Полученные данные свидетельствовали о том, что динамика уровня 11-окс в крови при легочных осложнениях инфаркта миокарда особенностей не представляла. У ряда больных их содержание было в пре-

делах нормы, лишь у некоторых отмечалось его повышение в 1,5—2 раза.

У больных пневмонией на фоне инфаркта миокарда уровень тирозина в крови был в пределах нормальных колебаний у 3 больных и повышен у 6—до 3,0—4,7 мг% (в среднем 4 мг%). При ТЭЛА с инфарктом легкого содержание тирозина в крови не отклонялось от нормы у 2 больных и было повышено до 3,0—4,0 мг% (в среднем 3,6 мг%) у 7. В наших наблюдениях при клинически выраженном СД уровень тирозина в одном случае достигал 7 мг% при его определении на фоне приема 30 мг преднизолона, у 2 других больных с СД концентрация тирозина в крови составляла 11 и даже 18 мг%.

У больного, у которого уверенный диагноз СД был поставлен несколько позже, уровень тирозина был в пределах 9,15—12,30 мг%.

Приводим историю болезни. Больная Р., 63 лет, госпитализирована с диагнозом: острый трансмуральный циркулярный инфаркт миокарда на фоне ИБС, гипертонической болезни III ст.

На 3-и сутки заболевания состояние больной ухудшилось, поднялась t° до 38°, появились кашель с мокротой без крови, влажные хрипы в правой подлопаточной области, тахикардия до 100 в 1', АД=140/80 мм рт. ст., полиартралгия. Со стороны периферической крови—эозинофилия. На ЭКГ—острая фаза циркулярного трансмурального инфаркта миокарда. Уровень 11-окс слегка повышался на 2—7-е сутки болезни (30—40 мкг%) с последующим его снижением на 15-е сутки до 10 мкг% и небольшим повышением на 21-й день заболевания (35 мкг%). Уровень тирозина в крови на 3-и сутки оказался повышенным, составляя 10 мг%. Особенно резко содержание тирозина возросло на 7-е сутки, составив 18 мг%. На 15-е сутки уровень тирозина снизился, но оставался еще высоким (9 мг%) на фоне лечения преднизолоном (15 мг в сутки), начатого на 11-е сутки заболевания, когда был диагностирован СД. На 21-й день содержание тирозина в крови стало нормальным. Лечение преднизолоном продолжалось с постепенным снижением его дозы до 5 мг в сутки, а затем и отмены (рис. 1).

У больных, у которых были затруднения в дифференциальной диагностике СД, уровень тирозина в крови оказался в пределах нормы. Дальнейшее наблюдение клинической симптоматики в динамике позволило выявить ТЭЛА с инфарктом легких у 3 и пневмонию у 3 больных.

Таким образом, диагноз СД был в начале предположительно отвергнут с учетом нормального содержания тирозина в крови, что в последующем нашло свое подтверждение согласно данным клинического наблюдения.

Можно ли считать достоверным диагностическим критерием СД наблюдаемое нами резкое повышение уровня тирозина? Для решения этого вопроса был использован критерий X^2 (ХИ-квадрат) [8]. Сопоставляли уровень тирозина в крови у больных с СД с его уровнем у больных ТЭЛА с инфарктом легкого. X^2 оказался равным 10, что превышает табличное значение X^2 (6,63, $P<0,01$). Это позволяет отвергнуть нулевую гипотезу и считать, что различие уровня тирозина у больных СД, ТЭЛА с инфарктом легкого и пневмонией неслучайно. Данный вывод можно сделать с надежностью, превышающей 99%.

Полученное нами резкое повышение уровня тирозина при СД, по-видимому, обусловлено сочетанием двух факторов, определяющих его содержание в крови: 1) относительным дефицитом глюкокортикоидов

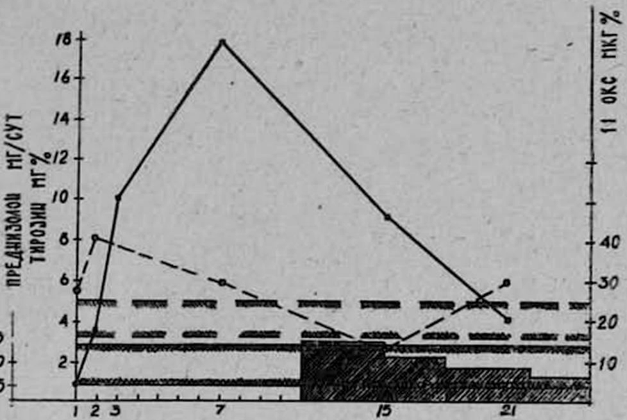

Рис. 1. Динамика содержания 11-окс и тирозина в сыворотке больной острым инфарктом миокарда при развитии синдрома Дресслера. .—. — уровень тирозина ш ш / ш ш —пределы нормальных значений 11-окс O- - -O — уровень 11-окс, xxxxxx / xxxxxx пределы нормальных значений тирозина |IIIIII| преднизолон.

в связи с увеличением потребности организма в этих гормонах при стрессовых ситуациях, и с этим, вероятно, связан столь выраженный эффект глюкокортикоидных препаратов при СД; 2) интоксикацией печени продуктам распада миокарда, что приводит к нарушению ее способности синтезировать специфический фермент катаболизма тирозина. Аналогичная ситуация была обнаружена нами при гриппе [9].

Заключение

Значительное повышение уровня тирозина в крови (от 7 мг% и выше) может служить вспомогательным лабораторным критерием при дифференциальной диагностике СД.

НИИ по биологическим испытаниям химических соединений,
Московская обл., пос. Купавна
Поступила 5/III 1980 г.

Ի. Տ. ՌԱՍՍ, Ռ. Մ. ԶԱՍԼԱՎՍԿԱՅԱ, Ա. Բ. ԴԱՋԱՐՅԱՆ, Օ. Մ. ՇԵԽԱՆՎԱ

ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ԹԻՐՈԶԻՆԻ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԴՐԵՍԼԵՐԻ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ՏԱՐԲԵՐԱԿԻՉ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների մոտ հաստատված է ԴՍ-ով հիվանդների արյան մեջ թիրոզինի մակարդակի զգալի բարձրացում, այն դեպքում, երբ սրտամկանի ինֆարկտի թոքային մյուս բարդությունների ժամանակ նրա պարունակությունը համարյա նորմալ է։

I. T. Rass, R. M. Zaslavskaya, A. B. Kazarian, O. M. Shekhaeva

The Significance of Determination of Tyrosine Level in the Blood for Differential Diagnosis of Dressler's Syndrome

Summary

In patients with acute myocardial infarction it has been found significant increase of tyrosine level in Dressler's syndrome, while its content in other pulmonary complications of myocardial infarction is rather normal.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Dressler W.* ZAMA, v. 160, p. 1379, 1956. 2. *Dressler W.* Arch. Znt. Med., v. 103, p. 28. 3. *Руда М. Я., Зыско А. П.* Инфаркт миокарда. М., 1977, стр. 92, 230. 4. *Расс И. Т.* Пат. физиология № 2, 1978, стр. 87. 5. *Панков Ю. А., Усватова И. Я.* В кн.: «Методы исследования некоторых гормонов и медиаторов». М., 1965, стр. 137—145. 6. *Udenfriend S., Cooper J. R.* J. Biol. Chem., v. 196, 1952, p. 227—234. 7. *Расс И. Т., Сура В. В.* Тер. архив № 9, 1974, стр. 135—139. 8. *Поляков И. В., Соколова Н. С.* Практическое пособие по медицинской статистике. Л., 1975, стр. 85. 9. *Расс И. Т., Заславская Р. М., Золотая Р. Д., Шехаева О. М.,* Тер. архив № 12, 1978, стр. 107—109.