

ревматических функциональных нарушений, понятно, нет. Здесь диагноз приходится ставить на основании анамнестических данных, истощающего течения ревматизма с частыми повторными ангинами, субфебрилитетами, жизненными неудачами в связи с болезненным состоянием. При затянувшихся психических процессах иногда приходится проводить дифференциальный диагноз между ревматическим психозом и шизофренией. Более выраженный сенсорный компонент, отсутствие прогрессивной деградации личности, успех от антиревматической терапии будут указывать на ревматическую этиологию психоза.

Нелегки критерии при решении вопроса о генезе эпилептиформных припадков, которые могут наблюдаться и в картине церебрального ревматического васкулита. Обычно эпилептические припадки повторяются не часто, лишены стереотипности, не ведут к характерологическим изменениям личности и ее оскудению. Понятно, за этим диагнозом не следует проглядывать мозговую опухоль, церебральный постинфекционный арахноидит или какой-либо другой очаговый процесс. Работами Фостера установлено, что эпилептические припадки у лиц, перенесших ревматизм, встречаются в 5 раз чаще, чем у остального населения.

Наконец, следует сказать о церебральном арахноидите ревматического происхождения. Как правило, во всех случаях коллагеновых болезней отмечаются утолщение мягких мозговых оболочек, их отек, полнокровие, характерные изменения сосудистых стенок, диапедезные кровоизлияния. Порой смело можно говорить о коллагенозе лептоменинкса. Такие же изменения могут наблюдаться и при ревматизме, причем свойственный ревматизму воспалительный компонент может быть причиной слипчивого, кистозного арахноидита, который клинически иногда напоминает опухоль с наиболее частой локализацией на основании мозга, в области мосто-мозжечкового угла, супрахиазмально. Если антиревматическая терапия безуспешна, показано оперативное пособие.

Приведенные нами примеры не исчерпывают всего многообразия клинических картин ревматических церебральных поражений, но дают представление о наиболее часто встречающихся формах мозгового ревматизма.

Поступила 13 марта 1959 г.

СОДЕРЖАНИЕ АЛЬДОЛАЗЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ РЕВМОКАРДИТОМ

Канд. мед. наук Н. И. Лукьянова

Из кафедры терапии (зав. — доц. Т. В. Бугославская) Украинского института усовершенствования врачей и терапевтического отделения 32-й больницы (главврач — И. С. Ефимов)

Гликолитический фермент — альдолаза — впервые обнаружен в сыворотке крови Варбургом и Кристианом, которые нашли повышение содержания этого фермента у крыс с большими опухолями.

Ряд авторов (Брюнс, Пульс, Зильбей, Флейшер, Зильбей и Хиггинс и др.) выявил повышенное содержание этого фермента в крови больных инфарктом легкого, периферической гангреной, пневмонией, геморрагическим панкреатитом, тяжелой гемолитической анемией, острым гепатитом, а также при экспериментальном некрозе печени.

Волк, Лознер и другие, изучая у 32 собак изменение содержания альдолазы в сыворотке и миокарде под влиянием перевязки коронарных артерий, установили, что концентрация альдолазы в сыворотке здоровых собак, в среднем, равнялась 15,71 ед./мл. У тех животных,

у которых была произведена перевязка коронарной артерии, содержание альдолазы достигало 61,2 ед/мл в 1-й день и 62,1 ед/мл на 2-й день, после чего активность фермента быстро снижалась. Желая подтвердить полученные экспериментальные данные, авторы исследовали содержание альдолазы в сыворотке у 8 больных коронарной недостаточностью.

У здоровых людей содержание альдолазы, в среднем, равнялось 7,14 ед/мл. У 8 больных острым инфарктом миокарда после приступа в течение 24—48 часов оно повышалось до 29—112 ед/мл. На 5-й день заболевания активность ферментов нормализовалась.

Из литературного материала видно, что определение фермента альдолазы может иметь диагностическое значение при гипоксии миокарда, некрозах, обусловленных различными этиологическими моментами. Это послужило поводом для изучения альдолазы у больных острым ревмокардитом, у которых коронарная недостаточность — частое явление.

Кровь для определения альдолазы брали 2—3 раза. Альдолазу сыворотки определяли по методу Доунса и Тангаузена, Кука и Донса, усовершенствованному Брунсом, в модификации В. И. Товарницкого.

Мы ставили задачу выявить зависимость активности альдолазы от тяжести течения ревмокардита, состояния печени, а также определить ее дифференциальнодиагностическую значимость при ревмокардитах и нарушениях коронарного кровообращения.

Всего нами обследовано 195 больных активным ревмокардитом. По возрасту это были молодые люди — от 18 до 45 лет, мужчин было 65, женщин 130.

У 45 больных активным ревмокардитом, без признаков нарушения коронарного кровообращения или поражения печени, нормальное содержание альдолазы наблюдается гораздо чаще (25), чем в других группах, но и повышенная концентрация фермента — довольно частое явление (у 20 из 45).

Таблица 1

Повышенное содержание альдолазы в сыворотке крови

Характер заболевания	Число обследованных	Число лиц с повышенным содержанием альдолазы	Число лиц с нормальным содержанием альдолазы
1. Активный ревмокардит, без признаков нарушения коронарной недостаточности	45	20	25
2. Активный ревмокардит, с нарушением коронарного кровообращения	107	86	21
3. Активный ревмокардит, с ревматическим гепатитом и функциональной недостаточностью . . .	43	33	10
Всего: . . .	195	139	56

В группе больных с активным ревмокардитом и признаками нарушенного коронарного кровообращения отмечено повышение концентрации альдолазы у большинства (у 86 из 107), то есть в 80,4%. Отсутствие увеличения концентрации фермента у 21 больного связано с различным характером нарушения коронарного кровообращения. Очевид-

но, в тех случаях, где основой стенокардии были органические изменения коронарных сосудов (коронариты), чаще наблюдается увеличение содержания альдолазы, в тех же, где приступы стенокардии обусловлены только функциональным спазмом и гипоксия непродолжительна, глубоких повреждений мышечной клетки не происходит, и фермент в крови не повышается.

При активном ревмокардите с ревматическим гепатитом и функциональной недостаточностью повышенный уровень альдолазы отмечен у 33 больных из 43. Отклонение содержания альдолазы от нормы здесь можно объяснить ревматическим гепатитом и функциональной недостаточностью печени.

Динамические исследования активности альдолазы у 62 больных, а также данные, полученные в различные сроки заболеваний, показали, что при ревмокардите с коронарной недостаточностью повышение активности альдолазы наступает не в первые дни коронарных нарушений, а гораздо позднее (через 7—14—21 день) и часто характеризуется волнообразным течением.

Детальное изучение степени активности альдолазы при динамическом определении в каждом отдельном случае показывает несколько вариантов отклонений в содержании альдолазы: 1) довольно высокое повышение альдолазы в начале заболевания сменяется достаточно быстрым ее снижением к 14—20 дню заболевания; 2) относительно невысокие показатели активности альдолазы держатся довольно долго — 21—30 дней на одном уровне и 3) после значительного подъема активность альдолазы снижается, затем снова повышается.

Анализируя клинический материал, мы позволяем себе связать эти варианты кривых с клиническим течением ревмокардита и коронарита.

Изменения активности альдолазы по первому варианту мы обнаружили у больных с благоприятным течением.

Изменения по 2—3 варианту отмечались у большинства больных с течением средней тяжести и, главным образом, у больных с вяло текущим и часто рецидивирующим ревмокардитом.

Полагая, что активный ревматический процесс в печени должен в какой-то мере сказываться на содержании альдолазы в сыворотке крови, мы с целью проверки функционального состояния печени сопоставили содержание альдолазы в сыворотке с другими функциональными пробами (сулемовой, Вельтмана, Квика — Пытеля). Мы убедились, что повышение содержания альдолазы при ревмокардите встречается чаще у больных с нарушением функционального состояния печени.

Подробное изучение концентрации фермента в каждом отдельном случае убедило нас, что при активном ревмокардите, сочетающемся с гепатитом, ферментативная активность не у всех больных одинакова и что у некоторых повышенное содержание носит затяжной характер.

Сравнивая показатели активности альдолазы с течением ревматического процесса, мы не могли отметить между ними полного параллелизма.

Применявшаяся нами антиревматическая терапия (аспирин, бутадион, реопирин и др.) у большинства больных способствовала снижению активности альдолазы, но у некоторых, несмотря на антиревматическое лечение, активность фермента оставалась повышенной. Очевидно, в подобных случаях следует активировать или продолжать антиревматическое лечение, пока содержание альдолазы в сыворотке не возвратится к норме.

Подытоживая результаты исследований, можно прийти к выводам, что:

1) при активном ревмокардите у большинства больных повышается концентрация альдолазы в сыворотке;

2) с бóльшей частотой повышение альдолазы встречается при ревмокардитах, протекающих с коронаритом;

3) повышение содержания альдолазы при ревмокардитах не всегда обусловлено только коронаритом, но имеет значение и функциональное состояние печени;

4) существует некоторая, хотя и неполная, взаимосвязь между активностью ревматического процесса и концентрацией альдолазы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шелухина Л. А. и Панина А. А. Тер. арх., 1957, 9.—2. Bruns F., Puls W. Klin. Wchschr., 1954, 32, 656.—3. Dreyfus J. C., Schapire G., Schapire T. J. Clin. Investig., 1954, 33, 794.—4. Fischer F. Arch. Path., 1948, 29, 291.—5. Schapire P., Dreyfus I. G., Schapire T. Sem-hop. Paris, 1953, 1917.—6. Sigel H., Bing. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1956, 91, 4.—7. Silbey J. A., Lehninger A. L. J. Biol. Chem., 1949, 173, 859.—8. Silbey J. A., Lehninger A. L. J. Nat. Cancer Instit., 1949, 9, 303.—9. Silbey J. A., Fleischer G. A. Proc. St. Meet Mayo clin., 1954, 29, 591.—10. Silbey J. A., Higgins M. a. oth. Arch. Path., 1955, 59, 712.—11. Volk B. W., Losner S. Am. J. Med. Sci., 1956, 232, 1.—12. Warburg O., Christian W. Biochem. J., 1943, 314, 399.

Поступила 15 марта 1959 г.

ДИНАМИКА ХОЛЕСТЕРИНА СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

В. В. Саламатина

Из кафедры факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) Казанского медицинского института и терапевтического отделения Республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Как известно, при остром ревматизме в организме наблюдаются глубокие иммунно-биологические и биохимические сдвиги: падает титр коплемента (З. И. Малкин и Д. Г. Тумашева), меняется клеточная реакция кантаридинового пузыря (К. Е. Мясников, З. А. Мясникова); в составе белков крови заметно преобладают глобулиновые фракции (Н. Д. Морозова).

С белками крови, особенно с β -глобулинами в виде липоидно-белковых комплексов, связаны липоиды крови, в частности, холестерин (Н. В. Окунев, М. А. Благоразумова, М. В. Бавина, Фишер, Хью, Стронг и др.).

Холестерину, входящему в состав всех клеток и тканей, принадлежит, в известной мере, антитоксическая роль: например, холестерин предотвращает гемолиз эритроцитов от сапонина, дает с ядом кобры безвредное соединение — кобро-холестерин, уменьшает токсическое действие столбняка на ход сывороточных реакций. Уровень холестерина повышается при уремии, диабетической коме и т. п. (М. Н. Гремячкин, Абдергальден, Шаффар, Хаусманн).

Изменения холестерина изучены при ряде заболеваний: атеросклерозе, гипертонической болезни, заболеваниях печени, желчных путей, почек, диабете, туберкулезе, сепсисе, пневмониях, гриппе, скарлатине, брюшном тифе.

Чрезвычайно интересны изменения холестерина при ряде инфекционных заболеваний: брюшном тифе, пневмонии. Уровень холестерина, сниженный в разгаре болезни, закономерно повышается, одновременно с улучшением состояния, достигая высоких цифр в период реконвалесценции, параллельно накоплению иммунных тел.

При ревматизме уровень холестерина исследован Н. И. Исмаиловым, нашедшим у 21 из 32 больных различными формами острого ревматизма понижение холестерина с последующим его повышением при улучшении состояния.

Кауфман сообщает о динамике холестерина у 12 больных болезнью Буйо: содержание холестерина при этом он находил нормальным или пониженным, с последующей гиперхолестеринемией при выздоровлении.

Структура холестерина (производное циклопентанопергидрофенантрена) близка к структуре гормонов коры надпочечников.

Холестерин, очевидно, является источником образования в организме кортикостероидов; или же процесс биосинтеза холестерина и кортикостероидов до определенного