

К ЛАБОРАТОРНОЙ ОЦЕНКЕ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ КОМИССУРОТОМИИ

Н. В. Старкова

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. З. И. Малкин) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Во время комиссуротомии у оперируемого возникают различные посттравматические симптомокомплексы. Один из таких синдромов был впервые описан Золовым в 1953 г. и назван посткомиссуральным синдромом.

При этом синдроме наблюдаются боли в области сердца, длительное повышение температуры, сердечно-сосудистая недостаточность. У части больных возникает мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия, нарушение психики, летучие боли в суставах и припухание их, сердцебиение, потливость. Сущность этого синдрома не вполне выяснена. Многие исследователи (А. П. Струков, Золов, Гловер и др.) считают, что комиссуротомия способствует обострению ревматизма. Каплан (1960) полагает, что в основе посткомиссурального синдрома лежит аутоиммунная реакция, причем ткань миокарда является источником аутоиммунного антигена, как это наблюдается при ревматизме. По данным Н. В. Корепановой и В. И. Чиненковой, из 240 больных реактивация процесса наблюдалась у 22. А. А. Бусалов и А. А. Дамир наблюдали обострение ревматического процесса у 10—15% оперированных больных. П. А. Куприянов (1960) нашел, что обострение ревматического процесса наблюдается у 5% от общего числа оперированных. По мнению других авторов (Верко, 1959; Л. Д. Крымский, И. К. Есипова), посткомиссуральный синдром не имеет отношения к ревматической вспышке, а обусловлен экссудативными воспалительными процессами в перикарде и плевре. Развитие посткомиссурального синдрома происходит в результате хирургической травмы как реакция на введение инородных материалов во время операции, а также вследствие пристеночных тромбов и некротических изменений в культе левого ушка.

Цель наших исследований — определение активности ревматического процесса при комиссуротомии. Определение АСЛ-О в сыворотках больных проводилось с применением препарата сухого стрептолизина-О по методике, рекомендованной институтом им. Н. Ф. Гамалея. СРП определялся по методике Anderson и Melatry с применением кроличьей антисыворотки. Электрофорез белков проводился в медианово-вероналовом буфере по методике Демайо (1952) с окраской бромфенолом синим и последующей денситометрией.

Было обследовано 31 человек, в возрасте до 30 лет было 24, старше — 7. Мужчин было 15, женщин — 16.

19 больных обследованы как перед операцией, так и в послеоперационном периоде. У них перед операцией исследовались АСЛ-О и СРП. После операции изучались те же показатели и у всех проводился электрофорез белков сыворотки. Все 3 показателя исследовались одновременно. 6 человек обследованы непосредственно после операции и 6 — в срок от года до 3 лет после операции.

Из 19 больных в предоперационном периоде у 15 титр АСЛ-О был в пределах нормы — от 63 до 165 ед., у 4 — 413 и 313 ед. РОЭ не превышала верхнюю границу нормы у всех больных этой группы, проба на СРП была отрицательной, температура — стойко нормальной. У всех больных при поступлении имелась декомпенсация I—II ст. с различным проявлением клинических симптомов. После лечения, проведенного при подготовке к операции, признаки декомпенсации исчезали или значительно уменьшались. У 15 больных с нормальными титрами АСЛ-О во время операции был взят материал ушка левого предсердия для патогистологического исследования, ревматических гранулом обнаружено не было. Из 15 человек, имевших нормальные цифры АСЛ-О, у 8 в послеоперационном периоде повысились титры АСЛ-О в пределах 250—625 ед. В первые дни после операции отмечено повышение температуры, ускорение РОЭ до 45 мм/час., увеличение числа лейкоцитов. В плевральных полостях появился экссудат. Эти симптомы имели различную выраженность у различных больных. В первые дни после операции отмечено возрастание титров АСЛ-О у 2 больных этой группы до 500 ед. В дальнейшем, начиная с 3—4-й недели после операции, титры АСЛ-О повысились еще у 6 человек ($t=5,2$, $P=0,001$). Это сопровождалось одышкой, тахикардией, отеками нижних конечностей, увеличением печени, повышением температуры. У 2 больных наблюдалась бессонница, плаксивость. У остальных 7 чел., имевших нормальные титры АСЛ-О до операции, не было повышения титров и в послеоперационный период ($P=0,5$). В ближайшие дни после операции у них также отмечалось нерезкое повышение температуры, ускорение РОЭ, возрастание лейкоцитоза, воспалительные изменения со стороны перикарда и плевры. Однако в дальнейшем течение послеоперационного периода было гладким, признаков активации ревматического процесса не наблюдалось. Четверо больных этой группы имели в предоперационном периоде повышенные титры АСЛ-О.

В послеоперационном периоде титры АСЛ-О также были повышены, у 2 больных — сразу же после операции, у 2 — через 30 дней после нее. Они держались на высоком уровне в течение длительного времени, сопровождаясь ярко выраженными признаками активности ревматического процесса.

Из 6 больных, обследованных непосредственно после операции, у 4 титры АСЛ-О были повышены в пределах 250—413 ед., что сопровождалось ясно выраженной картиной рецидива заболевания. Двое больных имели титры АСЛ-О, не превышающие границы нормы. Обострения ревматического процесса у них не наблюдалось.

У 4 больных после операции прошел год, у 2 — около 3 лет. У 2 больных из первой группы титр АСЛ-О был равен 413 ед. Возраст их — 34 и 17 лет, длительность заболевания (у обоих) не более 4 лет. При обследовании признаков декомпенсации у них не обнаруживалось, температура была нормальной, у одного больного РОЭ ускорено до 24 мм/час, у другого — в пределах нормы. Высокий титр АСЛ-О, а также положительная реакция на СРП говорят о наличии активного ревматического процесса у обоих больных и одновременно о хорошей реактивности организма. Как известно, при анергии, декомпенсации II—III ст. титры АСЛ-О низкие, несмотря на наличие активного ревматического процесса. Так, у остальных 4 больных этой группы титры АСЛ-О были низкими (до 250 ед.), хотя наличие признаков декомпенсации, положительные пробы на СРП, изменение белковых фракций крови, субфебрильная температура говорят о рецидиве заболевания. Эти больные страдали ревматизмом в течение 10—15 лет, были ослаблены, адинамичны. В таких случаях низкие цифры АСЛ-О не отражают активность ревматического процесса.

Реакция на СРП в предоперационном периоде определена у 19 больных и у всех была отрицательной, непосредственно после операции — у 25 больных, и у всех была положительной (+++, ++++ и +++++). У 12 больных с обострением ревматического процесса в послеоперационном периоде СРП обнаруживался в течение 30—40—60 и более дней. У части больных СРП после исчезновения вновь появлялся в сыворотке крови, что соответствовало обострению ревматического процесса. У 13 больных с гладким послеоперационным течением наблюдалось последовательное уменьшение и исчезновение СРП в течение одного-двух месяцев.

В послеоперационном периоде у 23 больных наряду с СРП и АСЛ-О определены белковые фракции крови. У 20 больных они исследованы в динамике от 2 до 4 раз с интервалами в 7—10 дней. У всех обследованных больных отмечено статистически достоверное снижение альбуминов. α_2 -глобулины были повышены у всех больных, причем у 4 чел. увеличение α_2 -фракции было непостоянным. Повышенное содержание γ -глобулинов отмечено у 22 чел. В дальнейшем, при благоприятном течении послеоперационного периода, увеличивались альбумины, снижались α_2 - и γ -глобулиновые фракции. В случаях активизации ревматического процесса нормализации белковых фракций не наступало (у 10 больных).

Реакция на СРП, положительная после трех операций у всех больных, при отсутствии активности ревматического процесса становилась отрицательной через 30—40 дней. У 10 чел. реакция на СРП выпадала положительной в течение 3—4 месяцев, а у 2 больных СРП после исчезновения вновь появлялся в сыворотке крови. Это соответствовало повышенным титрам АСЛ-О и СРП, симптомам активизации ревматизма в клинической картине. У этих больных отмечено достоверное увеличение α_2 - и γ -глобулиновых фракций. Повышенные титры АСЛ-О соответствовали увеличению α_2 - и γ -глобулинов. При активизации ревматического процесса все 3 показателя изменялись параллельно. Причем при улучшении в клинической картине СРП нормализовался раньше других показателей, а при обострении процесса СРП появлялся тогда, когда другие показатели еще не были изменены. Отмечено, что с возрастанием титров АСЛ-О увеличивались α_2 - и γ -фракции. При снижении титров АСЛ-О соответственно уменьшались α_2 -фракции. Снижение γ -глобулиновых фракций было незначительным.

У остальных 10 больных титр АСЛ-О был в пределах нормы. Однако низкие титры АСЛ-О в этих случаях нельзя расценивать как отсутствие активности ревматического процесса, так как эти больные имели выраженную декомпенсацию сердечно-сосудистой деятельности и значительную давность заболевания. Содержание α_2 - и γ -глобулинов было увеличено. Количество СРП повышено. С уменьшением активности процесса снижалось содержание СРП и нормализовались белковые фракции. Все данные статистически достоверны.

Две точки зрения на сущность посткомиссурального синдрома не являются исключаящими друг друга. По нашим наблюдениям, неспецифическое воспаление, возникающее в результате хирургической травмы, наблюдается у всех оперируемых больных. Степень его выраженности различна в зависимости от реактивности организма. Клинически это проявляется экссудативными воспалительными процессами в перикарде и плевре, ускорением РОЭ, лейкоцитозом, повышением температуры, а также резко положительной реакцией на СРП, не специфичной для ревматизма. Возникновение воспалительных изменений в плевральных полостях сразу же после операции, резко положительные пробы на СРП, вероятно, являются результатом неспецифического воспаления, возникшего в результате хирургической травмы. Как правило, титры АСЛ-О в первые дни после операции низкие. Повышение титров АСЛ-О у наблюдаемых нами больных наиболее часто отмечено на 3—4-й неделе

после операции. Возрастание титров АСЛ-О на 3—4-й неделе послеоперационного периода также говорит об активизации ревматического процесса. Клинически это выражается повышением температуры, учащением пульса до 90—100, бледностью, болями в области сердца, отеками нижних конечностей, увеличением печени, одышкой в покое. Лейкоцитарная формула дает сдвиг влево. РОЭ ускоряется до 35 мм/час и более. Наши данные совпадают с данными Н. В. Корепановой и В. Н. Чиненковой, наблюдавшими реактивацию ревматизма к концу 3—4-й недели после операционного периода. Вероятно, оперативное вмешательство является фактором, провоцирующим ревматический процесс. Это подтверждается также тем, что титры АСЛ-О, пробы на СРП, определяемые у этих больных до операции, а также результат патогистологического исследования говорят об отсутствии активности ревматического процесса до операции.

Необходимо отметить, что у части больных происходит как бы наслаение симптомов неспецифического воспалительного процесса, возникающего сразу же после операции, на обострение ревматизма.

ВЫВОДЫ

1. При обострениях ревматизма после комиссуротомии повышаются титры АСЛ-О, наиболее часто — через 3—4 недели.

2. Реакция на СРП резко положительна в послеоперационном периоде. При отсутствии обострения СРП быстро снижается до нормы.

3. В первые дни после комиссуротомии наблюдается гипоальбуминемия, гипер- α_2 - и γ -глобулинемия.

4. АСЛ-О, СРП и ЭФГ изменяются параллельно. СРП нормализуется раньше других показателей. Эти тесты могут явиться ориентирами в лабораторной оценке активности ревматизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бусалов А. А. и Дамир А. А. Митральный стеноз в освещении терапевта и хирурга. Медгиз, М., 1962.— 2. Гиляровский С. А. и Андросова С. О. Тер. арх., 1962. 6.— 3. Струков А. И., Бергальян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1963.— 4. Цончов В., Колларов Ст., Попов Н., Каракашов Ат. Лабораторная диагностика ревматических заболеваний. Изд. «Медицина и физкультура». София, 1964.

УДК 616.61 — 002

НЕФРИТ И СОСУДИСТАЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ

В. А. Вальдман

(Ленинград)

40 лет назад С. С. Зимницкий в монографии «Болезни почек» писал: «Отеки и водянка иной раз развиваются при воспалении почек так быстро, что говорить о серьезной и действительной потере белка кровью положительно нет никаких оснований... Самыми важными факторами в деле возникновения и образования отеков являются внутрикапиллярное давление и порозность сосудистых стенок... Где капилляры повреждены, где их проходимость повышена, там быстро и явно выступают на сцену отеки».

Васкулярная концепция нефропатий не устарела в известной мере и сейчас. Циркулирующие в крови антигены и, в особенности, аутоантигены сенсibiliзируют сосудистые стенки, с которыми они раньше всего соприкасаются. При длительном воздействии белковых токсинов на вазорецепторы и обширную зону васкулярной сети (например, при хронических воспалительных очагах — тонзиллярных и др.) у особо предрасположенных людей может создаваться сенсibiliзация в тех или иных сосудистых районах тела, в области то почек, то сердца, то суставов и др.

Если при ревматизме аллергический сосудистый процесс проявляется резче всего в области суставов и сердца, то при нефрите он особо ярко выражен в области почек. Но и там и здесь поражается в большей или меньшей степени вся сосудистая система организма, повышается проницаемость капилляров для коллоидов.