

антикардиальных аутоантител наблюдалось по выздоровлении или наступлении ремиссии.

При наличии антикардиальных аутоантител инфекционный неспецифический миокардит протекает тяжелее, выздоровление наступает медленнее, симптомы острого воспаления и недостаточности кровообращения проявляются резче, чем при миокардите без аутоантител.

Терапия кортикостероидными препаратами (кортизон, преднизолон, АКТГ) оказалась особенно эффективной у больных с антикардиальными аутоантителами. У некоторых больных с положительной непрямой реакцией связывания антиглобулина были положительными и другие иммунологические реакции: тесты Кумбса (у 2 больных), реакция холодовой аутоагглютинации (у одного в титре 1:256), реакция лейкоагглютинации (у 1). Поскольку ни анемии, ни лейкопении у этих больных не было, мы пришли к выводу, что результаты указанных реакций, по-видимому, обусловлены отсутствием строгой органной специфичности антикардиальных аутоантител. Для подтверждения этого нами была поставлена непрямая реакция связывания антиглобулина параллельно с несколькими антигенами. У 3 больных из 6 она оказалась положительной не только с кардиальными, но также с печеночными и почечными антигенами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При острых ревматических миокардитах и рецидивирующих ревмокардитах часто появляются антикардиальные аутоантитела. Это подтверждает гипотезу об аутоаллергическом генезе ревматизма.

При остром инфекционном неспецифическом миокардите свободные антикардиальные аутоантитела выявляются значительно реже. Очевидно, аутоаллергия более характерна для ревматических миокардитов, чем для неревматических.

Появление антикардиальных аутоантител у больных ревмокардитом и инфекционным неспецифическим миокардитом совпадает, как правило, с тяжелым течением заболевания.

Поскольку наиболее эффективным средством борьбы с аутоаллергией является кортикостероидная терапия, наличие положительных реакций, выявляющих антикардиальные аутоантитела у больных миокардитами, может служить прямым показанием к назначению препаратов типа кортизона, преднизолона и АКТГ.

Наличие аутоантител, направленных против клеток крови, для ревматических и неревматических миокардитов малохарактерно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иоффе В. И. Иммунология ревматизма. Медгиз, М., 1962. — 2. Кедров А. А. Заболевания мышцы сердца. Медгиз, М., 1963. — 3. Лаврова Т. Р. Клинико-иммунологические наблюдения у больных ревматизмом. Автореф. канд. дисс. Л., 1962. — 4. Нестеров А. И. Современное состояние учения об этиологии и патогенезе ревматизма. В кн.: Вопросы профилактики и лечения ревматизма. Киев, 1962. — 5. Раппопорт Я. Л. Арх. патол., 1950, 5. — 6. Ионаш В. Частная кардиология, т. II. Прага, 1963. — 7. Мишер П. и Форлендер П. Иммунопатология в клинике и эксперименте (пер. с нем.). Медгиз, М., 1963.

УДК 616.12—002.77—612.017

О КРИТЕРИЯХ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Б. Л. Мовшович

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. С. В. Шестаков)
Куйбышевского медицинского института

Определение активности ревматического процесса — одна из актуальных проблем ревматологии. Современная наука располагает большим количеством тестов, помогающих выявлять активный ревмокардит. Цель настоящей работы — дать сравнительную оценку диагностической значимости каждого из них.

Под нашим наблюдением находилось 120 больных (мужчин — 56, женщин — 64) в возрасте от 16 до 45 лет.

Первичный ревмокардит диагностирован у 70, возвратный — у 50 больных. Ревмокардит явный (III ст. активности по классификации А. Н. Нестерова) установлен у 19 больных, достоверный (II ст.) — у 80, сомнительный (I ст.) — у 21.

При оценке полученных результатов использованы методы математической статистики.

Выраженные симптомы ревматизма были у 99 больных (82,5%). Субфебрильная температура была у 55, выше 38° — у 7 больных.

На ЭКГ синусовая брадикардия выявлена в 13%, синусовая тахикардия в 30%, мерцательная аритмия в 19,1%, экстрасистолия в 5,8%, удлинение атриовентрикулярной проводимости в 11,2%, уширение QRS в 18,3%, полный атриовентрикулярный блок в 1,6%, миграция водителя ритма в 0,8%. Удлинение PQ, считавшееся ранее специфичным для ревмокардита, встречается редко. Изменения зубцов выражались в уплощении, заострении, двухфазности Р (73 больных), сдвиге ST от изолинии (65), уплощении, заострении, двухфазности Т (91).

На ФКГ при первичном ревмокардите регистрировался высокочастотный, низкоамплитудный систолический шум. Это может служить дополнительным критерием для постановки диагноза, особенно при динамическом наблюдении (шум начинает занимать всю систолу, сочетается со снижением амплитуды I тона). При возвратном ревмокардите каких-либо особенностей ФКГ по сравнению с ФКГ больных с неактивным процессом, но имеющих тот же клапанный порок, отметить не удалось.

Баллистокардиограммы изучены у 35 больных (20 с первичным, 15 с возвратным ревмокардитом). При первичном процессе выраженные изменения БКГ (III и IV ст. по Броуну, изменение структуры комплексов, удлинение НК, увеличение дыхательного коэффициента) отмечены у 2, при возвратном — у 7 больных. У других больных были лишь умеренные изменения БКГ (I—II ст. по Броуну). Учитывая, что резкие изменения БКГ при ревмокардите встречаются нечасто, а умеренные могут быть и при сходных заболеваниях (тиреотоксикоз, «тонзиллогенное сердце» и др.), мы полагаем, что БКГ не может служить критерием активности процесса.

РОЭ была ускорена (более 12 мм/час) у 60% больных, увеличение количества лейкоцитов (более 8000) было у 30%, моноцитоз (более 8%) — у 25%, увеличение фибриногена (более 0,4%) — у 10%. Изменение этих показателей статистически недостоверно.

Баночная проба Вальдмана была положительной у 55%, проба Тушинского — Битторфа — у 25%, формоловая — у 0,9% больных.

Проба на С-реактивный белок испытана у 50 больных. Положительной она оказалась у 60% ($P < 0,001$).

Исследование активности гиалуронидазы (60 наблюдений) показало, что она повышена у 60% больных (3,3 и более единиц). Однако это повышение не является статистически достоверным.

Изучение протеинограмм (55 наблюдений) позволило установить, что статистически достоверным является уменьшение процентного содержания альбуминов и увеличение α_2 -глобулинов. Увеличение γ -глобулинов статистически недостоверно.

Титр анти-О-стрептолизина (40 наблюдений) оказался повышенным (более 250 ед.) у 29 больных. У других он был на нормальных цифрах или ниже нормы (165—125 ед.).

ВЫВОДЫ

1. Клинический критерий является ведущим в диагностике активной фазы ревматизма.
2. Значительную помощь в постановке диагноза оказывают проба на С-реактивный белок, протеинограмма, исследование титра антистрептолизина-О.
3. Увеличение количества лейкоцитов, фибриногена, изменения лейкограммы, положительные пробы Вальдмана и Тушинского — Битторфа наблюдаются реже.
4. Из инструментальных методов исследования наибольшее значение имеет электрокардиография.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вальдман В. А. О ревматизме. Медгиз, Л., 1953. — 2. Нестеров А. И. В кн.: XIII Всесоюзная научн. конф. терапевтов. Медгиз, М., 1963.

УДК 612.015.32—616—002.77

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЛИПОПРОТЕИДОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ РЕВМАТИЗМА

В. В. Саламатина

Терапевтическое отделение (зав. — проф. З. И. Малкин)
Республиканской клинической больницы г. Казани (главврач — К. Л. Свечников)

Изучению изменений липопротеидного спектра при ревматизме посвящены лишь единичные сообщения. Между тем, трудно представить системные мукоидные и фибриноидные изменения соединительной ткани при коллагенозах без нарушения липопротеидных структур.