

О РЕАКЦИИ ШТЕФФЕНА В ДИАГНОСТИКЕ СУБКЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ РЕВМОКАРДИТА

Проф. О. И. Ясакова и Н. И. Кустова

*Клиника госпитальной терапии педфака (зав. — проф. О. И. Ясакова) Свердловского
медицинского института*

В последние годы вопрос диагностики вяло и латентно текущих форм ревмокардита стал особенно актуальным, так как значительно снизилось число классических форм ревматизма и в клинике стали преобладать стертые и малосимптомные его проявления. Наиболее часто диагностические затруднения возникают при пороках сердца с явлениями недостаточности кровообращения, когда из-за ацидоза извращаются многие показатели активности ревматизма. Между тем определение активности ревматического процесса у этих больных чрезвычайно важно при выборе методов лечения.

Изучение при ревматизме иммунопатологических процессов, в частности исследование циркулирующих неполных антикардиальных антител (АКА), помогает не только понять некоторые стороны патогенеза данного заболевания, но и использовать определение титров АКА для диагностических целей, особенно при слабо выраженном кардите. Параллельное определение содержания циркулирующих АКА и патоморфологическое исследование сердечной ткани отражены лишь в отдельных работах (Р. К. Калуженко; В. П. Дыгин и соавт.; А. И. Левин и Г. А. Смоленский).

Мы определяли циркулирующие и фиксированные в тканях сердца АКА у 42 больных ревматизмом (17 мужчин и 25 женщин в возрасте от 12 до 45 лет); у них же изучали биопсированную при митральной комиссуротомии сердечную ткань.

У 19 больных было первичное латентное течение ревматизма. У 31 чел. выявлен чистый митральный стеноз, у 10 — сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза и у 1 — комбинированный митрально-аортальный порок сердца. Недостаточность кровообращения I ст. по Лангу была у 5, II А ст. — у 24, II Б ст. — у II и III ст. — у 2 чел.

Диагностика активности ревматизма основывалась на тщательном клиническом и лабораторном исследовании больных (общий анализ крови, общий белок крови и электрофореграмма сывороточных белков, ДФА, титры АСЛ-О, АСГ, С-рб). У 36 больных была диагностирована неактивная фаза (хотя у 20 из них имелись отдельные лабораторные признаки активного ревмокардита), у 6 — I ст. активности ревматизма, вяло текущий ревмокардит.

Для определения неполных циркулирующих АКА использовали непрямую реакцию поглощения антиглобулина по Штеффену в модификации К. М. Розенталя, А. Ф. Романова и В. М. Шубика (1967). Антигеном служили лиофилизированные ткани эндомиокарда здоровых лиц с I (0) группой крови, погибших от случайных травм. Прямая реакция Штеффена позволяла обнаружить аутоантитела, фиксированные в тканях сердца. Положительной считали реакцию поглощения антиглобулина на 2 ступени и более по сравнению с контролем.

Гистологическое исследование ушек левого предсердия сочеталось с рядом гистохимических реакций: на кислые и нейтральные мукополисахариды, гликоген, фибрин, ДНК, РНК.

При постановке морфологического диагноза мы считали основным морфологическим критерием активности ревматизма при исследовании сердечных ушек, удаленных во время комиссуротомии, неспецифический

экссудативно-пролиферативный компонент воспаления, складывающийся из комплекса микропризнаков.

В 31 наблюдении получена морфологическая картина активного ревмокардита, в том числе у 6 оперированных в клинически субактивной фазе ревматизма и у 25 оперированных в клинически неактивной фазе. При этом в 4 случаях обнаружена выраженная картина эндо- и миокардита: в 2 — тромбознокардит, в 1 — диффузный эндомиокардит и в 1 — диффузно-очаговый миокардит. У 26 больных был комплекс микропризнаков неспецифического экссудативно-пролиферативного компонента воспаления. В 12 наблюдениях отмечено сочетание указанных микропризнаков с дезорганизацией соединительной ткани в фазе мукоидного набухания (в 11) или фибриноидного изменения (в 1). Ашоф — талалаевские гранулемы найдены в 7 случаях.

«Морфологически неактивную» группу составили 11 больных, у которых при микроскопическом исследовании сердечной ткани были незначительно выраженные неспецифические клеточные реакции (у 7), рубцующаяся гранулема в эндокарде (у 1) и склеротические изменения диффузного или очагового характера (у 8).

В приводимой ниже таблице представлены результаты реакции Штеффена в зависимости от морфологической активности ревматического процесса.

Сопоставление реакции Штеффена с морфологической активностью ревматизма

Группы больных ревматизмом	Число больных	Прямая реакция		Непрямая реакция	
		число положительных реакций	титр АКА в ступенях ($M \pm m$)	число положительных реакций	титр АКА в ступенях ($M \pm m$)
„Морфологически активная“	31	10	$1,1 \pm 0,3$	14	$1,4 \pm 0,3$
„Морфологически неактивная“	11	1	$0,4 \pm 0,2$	—	$0,2 \pm 0,1$

Циркулирующие в крови АКА были обнаружены у 14 из 31 больного «морфологически активной» группы, в том числе у 3 с вяло текущим и у 11 с латентно текущим ревмокардитом. У 10 больных этой группы были также антитела, фиксированные в тканях сердца, в титрах от 2 до 4 ступеней поглощения антиглобулина. Титр циркулирующих аутоантител достигал 5 ступеней.

В то же время в «морфологически неактивной» группе непрямая реакция Штеффена была отрицательной у всех 11 больных, и лишь у 1 была получена слабо положительная прямая реакция (2 ступени поглощения антиглобулина).

Сопоставление реакции Штеффена с общепринятыми клинико-лабораторными тестами не выявило какой-либо строгой зависимости между ними. Не установлено также связи аутоантител с определенной гистологической структурой ревматического поражения сердечной ткани.

В качестве иллюстрации диагностического значения определения АКА у больных ревматизмом приводим выписку из истории болезни.

Ш., 42 лет, инвалид II группы. В анамнезе частые ангины, ревматический полиартрит. В 1965 г. впервые узнала о пороке сердца. С этого же времени отмечает выраженную одышку, сердцебиение, временами кровохарканье.

При поступлении диагностирован ревматизм, неактивная фаза, митральный стеноз, I гр. по Петровскому, III ст. по Бакулеву.

При дополнительном исследовании признаков активности ревматического процесса не выявлено: лейкоцитов 7350, РОЭ 10 мм/час, ДФА — 0,153, серомукоид — 0,156, фибриноген — 340 мг%, АСЛ-О, АСГ, С-рп отрицательны. При постановке непрямой реакции Штеффена в сыворотке крови обнаружены АКА (3 степени поглощения антиглобулина).

28/II 1968 г. произведена чрезжелудочковая митральная комиссуротомия (Т. М. Васильченко).

При исследовании биопсированного ушка левого предсердия с помощью прямой реакции Штеффена выявлены антитела, фиксированные в тканях сердца (3 степени поглощения антиглобулина). При морфологическом исследовании установлен неспецифический диффузно-очаговый миокардит.

Данное наблюдение подчеркивает значение определения циркулирующих и фиксированных антикардиальных антител в диагностике латентно текущего ревмокардита.

Таким образом, комплексное изучение при ревматизме клинических, иммунологических и морфологических данных с использованием современных методов иммунопатологии и гистохимии позволяет прийти к заключению об отсутствии полного параллелизма между клинической активностью заболевания и морфологической картиной поражения сердца. Лишь в 17 из 42 наших наблюдений было совпадение клинко-лабораторных и гистологических данных, а у 25 больных, оперированных в клинически неактивной фазе ревматизма, выявлен латентно текущий кардит.

Исследование циркулирующих и фиксированных противокардиальных антител является ценным дополнением к клинической характеристике ревматизма и в комплексе с другими клинко-лабораторными методами может иметь диагностическое значение при вяло и латентно текущем кардите.

УДК 612.398.132

АРТЕРИО-ВЕНОЗНАЯ РАЗНИЦА ФИБРИНОГЕНА И ЕЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Проф. Г. М. Покалев

Кафедра госпитальной терапии лечебно-профилактического факультета (зав.— проф. В. Г. Вогралик) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Изучение сосудистой проницаемости в клинических условиях необходимо как для выяснения отдельных сторон патогенеза заболеваний, так и с целью контроля за результатами терапевтических вмешательств. В связи с этим актуальное значение приобретает выбор метода исследования сосудистой проницаемости. Длительное время в клинике применяли метод Лендиса, однако детальная проверка показала, что он не отражает истинного состояния сосудистой проницаемости, так как создаваемая искусственная венозная гипертензия существенно изменяет показатели гемодинамики и не создает условий для отражения естественного состояния функции гисто-гематических барьеров.

Более эффективными оказались методы с использованием изотопов и особенно методики, основанные на определении артерио-венозной разницы общего белка. Однако и эти методы не лишены некоторых недостатков.

При поисках вещества, которое достаточно точно отражало бы состояние проницаемости и степень различия между артериальной и венозной кровью, мы остановились на фибриногене.