

297. — 5. Langner P. H., Okada R. H., Moore S. R., Fies H. L. *Circulation*, 1958, 18, 46. — 6. Massie E., Walsch T. J. *Clinical vectorcardiography and electrocardiography*, 1960, 218. — 7. Pipberger H. V., Bialek S. M., Perloff J. K., Schnaper H. W. *Am. Heart J.*, 1961, 61, 34. — 8. Sodi-Pallaris D. *New bases of electrocardiography*, 1956, 246. — 9. Sokolow M., Lyon T. P. *Am. Heart J.*, 1949, 38, 273.

УДК 616.5—002.525.2—616.5—004.1—616.74—002

ОБ ОШИБКАХ В ДИАГНОСТИКЕ КОЛЛАГЕНОЗОВ

А. М. Дадашьян

*Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. А. М. Ногаллер)
Астраханского медицинского института*

Трудности диагностики коллагенозов, особенно в начальных стадиях, общеизвестны. Литературные данные (А. И. Нестеров и Я. А. Сигидин, Е. М. Тареев и др.) и наши наблюдения свидетельствуют, что в последние годы значительно чаще встречаются заболевания большими коллагенозами. Если раньше в клинику факультетской терапии Астраханского мединститута в течение ряда лет поступали лишь единичные больные с системной красной волчанкой, то в 1964 г. мы наблюдали 9 больных с различными формами больших коллагенозов, причем ни в одном случае диагноз не был поставлен при первом обследовании больного.

Цель данной работы — привлечь внимание практических врачей к ранней диагностике коллагенозов и поделитьсь некоторыми нашими наблюдениями.

И., 28 лет, поступила 16/XI 1964 г. с жалобами на ноющие боли в суставах верхних и нижних конечностей, одышку при физической нагрузке. Заболела остро в начале 1960 г. После преждевременных родов появились ноющие боли в суставах, отеки лица и нижних конечностей. Лечилась амбулаторно, состояние улучшилось. В сентябре 1963 г. после переохлаждения вновь появились боли и припухлость в суставах верхних и нижних конечностей, кожа над суставами стала гиперемированной, повысилась температура до 38°. Лечилась в стационаре с диагнозом «острый ревматизм», состояние улучшилось. В марте и сентябре 1964 г. вновь поднималась температура до 38°, возникали боли и припухлость в суставах. Лечилась в стационаре, получала антиревматическую терапию, антибиотики, преднизолон. 6/XI 1964 г. после приема тетрациклина состояние резко ухудшилось, появилась эритематозная сыпь на теле, отечность лица, резко усилились боли в суставах. Больная была направлена в клинику с диагнозом: ревматизм, активная фаза; митральный порок сердца с преобладанием стеноза.

Лицо больной пастозное, бледное. На слизистых губ и языка пузырьковые высыпания, суставы не изменены, но болезненны. Резкий систоло-диастолический шум во втором межреберье слева и в точке Боткина, положительная проба Вальсальвы. АД 130/80. Печень пальпируется по краю реберной дуги, болезненна. На ФКГ выраженные систоло-диастолические осцилляции с легочной артерии и менее выраженные — с точки Боткина, положительная проба Вальсальвы. В моче белок от 0,26 до 3,3%, свежие и выщелоченные эритроциты 1—8 в поле зрения, единичные гиалиновые и зернистые цилиндры. В крови — умеренно выраженная гипохромная анемия; РОЭ — 48 мм/час. Общий белок — 7,6 г%, альбумины — 48,5%, α_1 — 4,9%, α_2 — 5,1, β — 12,2%, γ — 29,2%, АГ — 0,9. Сиаловая проба — 190 ед.

В клинике был поставлен диагноз — врожденный порок сердца, незаращение боталлова протока, возможно с присоединившейся ревматической инфекцией. Больная получала сердечные и мочегонные средства, антиревматическую терапию, поливитамины. Общее состояние стало постепенно улучшаться, уменьшились боли в суставах, пастозность лица, но 3/XII 1964 г. у больной появились боли при мочеиспускании, затрудненное выделение мочи, в связи с чем дежурная сестра дала больной 2 таблетки биомидина. Вскоре после приема биомидина общее состояние больной резко ухудшилось. Появился отек лица, на коже большое количество эритематозных пятен, в легких — обильные влажные хрипы. Появилась одышка, боли в области сердца, резкие боли в суставах. Срочное введение десенсибилизирующих и сердечных средств улучшило состояние больной, но оно все же оставалось тяжелым. Наличие в анамнезе указания на лекарственную непереносимость, резкое и бурное ухудшение состояния после приема биомидина, упорство болей в суставах, которые не поддавались антиревматической терапии, стойкая альбуминурия, микрогематурия и цилиндрурия, резко ускоренная РОЭ, увеличение γ -глобулинов заставили пересмотреть диагноз в пользу системной красной волчанки с сопутствующим незаращением боталлова протока. Были найдены волчаночные клетки.

Больная стала получать 60 мг преднизолона в комплексе с сердечно-сосудистыми и десенсибилизирующими средствами. В результате лечения общее состояние больной

улучшилось: прекратились боли в суставах, исчезли отеки на лице, однако изменения со стороны мочи и РОЭ оставались стойкими. Постепенно снижая дозу, мы довели прием преднизолона до 10 мг в день. Больная во вполне удовлетворительном состоянии была выписана с рекомендацией принимать ежедневно 2 таблетки преднизолона и один раз в неделю одну таблетку гипотириазида.

У другой больной диссеминированная красная волчанка протекала под маской острого нефрита.

Ш., 18 лет, поступила 16/XII 1964 г. с жалобами на пастозность лица, обеих кистей, отечность нижних конечностей. Заболевание началось остро 15/IX 1964 г., повысилась температура до 39,5°, появились очень сильные головные боли, затем присоединились отеки нижних конечностей, пастозность лица. Температура и отеки прошли в течение 3 дней без лечения. Головные боли держались 10 дней. Через месяц вновь появились отеки на лице и нижних конечностях, моча приобрела цвет «мясных помоев», температура повысилась до 38°. Больная была госпитализирована с диагнозом: острый нефрит. В моче белок 1,65‰, свежие эритроциты, цилиндры. РОЭ 20—40 мм/час. Остаточный азот при поступлении был равен 30 мг%, затем, постепенно нарастая, достиг 62 мг%. На фоне лечения (кальций, аскорбиновая кислота, пенициллин) у больной 20/XI 1964 г. на лице появилась яркая эритема в виде «бабочки», увеличились отеки, стали беспокоить боли в поясничной области. Так как проводимая терапия не давала эффекта, больная была направлена для лечения в клинику с диагнозом: острый нефрит; коллагеноз (?).

При поступлении на коже лица, щек, носа — эритема в виде «бабочки», отечность лица, поясницы, нижних конечностей и кистей рук; тоны сердца приглушены, короткий систолический шум на верхушке и в точке Боткина. АД 110/70. Печень и селезенка не пальпируются. Глазное дно: соски зрительных нервов бледно-розового цвета, границы их ступезаны, сосуды сетчатки расширенные, извитые; область желтого пятна и периферия сетчатки без особенностей. В моче белок от 1,98 до 9,9‰, большое количество лейкоцитов, свежих эритроцитов, единичные зернистые цилиндры, позже появились восковидные цилиндры. В крови — единичные волчаночные клетки, розетки и большое количество аморфных, потерявших структуру ядер. Остаточный азот при поступлении был равен 93 мг%. Гипохромная анемия, лейкопения, нейтрофилез со сдвигом влево до миелоцитов. Общий белок крови — 4,1 г%, альбуминов — 37,8%, глобулинов — 26,2%, сиаловых кислот 0,273 ед. Несмотря на терапию, включающую преднизолон (40 мг), антианемические средства, комплекс витаминов, антибиотики, паранефральную блокаду, состояние больной продолжало ухудшаться, усилились боли в поясничной области, нарастали отеки, появился асцит, плеврит, перикардит. Остаточный азот крови очень быстро стал нарастать и достиг 290 мг%, усилилась анемия. Развился лейкоцитоз, нейтрофилия. В моче белок 9,9‰; свежие эритроциты, цилиндры гиалиновые, зернистые, восковидные.

26/II 1965 г. при явлениях уремической комы больная скончалась. Клинический диагноз: диссеминированная красная волчанка, волчаночный нефрит с нефротическим компонентом, уремия, уремическая кома, плеврит, перикардит, анемия. Осложнения — сердечная недостаточность III ст. На секции диагноз подтвердился.

У следующей больной системной красной волчанкой вследствие многообразия клинических симптомов было особенно трудно установить диагноз.

И., 34 лет, поступила 27/I 1965 г. с жалобами на сильные боли в коленных и плечевых суставах и в меньшей степени — в суставах кистей и голеностопных, на общую резкую слабость, быструю утомляемость. Больна с июня 1964 г. Было повышение температуры, боли в суставах. Лечилась амбулаторно, наступило улучшение, хотя боли в суставах периодически обострялись.

8/IX 1964 г. после заболевания гриппом состояние резко ухудшилось, повысилась температура, появились сильные боли и припухлость суставов. Была госпитализирована в клинику с диагнозом: ревматоидный полиартрит. В клинике получала 20 мг преднизолона, аспирин, бутаднон. Температура нормализовалась, боли и припухлость суставов прошли, и больная была выписана. Однако через месяц вновь наступило ухудшение состояния, повысилась температура, возобновились резкие боли в суставах, нарастала слабость, сердцебиение.

Кожные покровы и слизистые бледны, шейные лимфоузлы увеличены до размера крупной фасоли, плотноваты и слегка болезненны при пальпации, суставы не изменены, но болезненны. Легкие без изменений. Тоны сердца чистые, пульс 80, ритмичный. АД 120/80, температура 37,8°. В стационаре больная получала 20 мг преднизолона, анальгин, витамины, антибиотики, однако состояние ее прогрессивно ухудшалось. Шейные лимфоузлы остались увеличенными и болезненными, температура колебалась в пределах 39,5—37,5°, снижение ее сопровождалось профузным потоотделением, нарастала слабость. Умеренная лейкопения с небольшим нейтрофилезом. РОЭ — до 50 мм/час.

20/II 1965 г. в крови больной было обнаружено большое количество волчаночных клеток. Назначение преднизолона (60 мг в сутки) привело к быстрой нормализации температуры (на 2-й день), улучшению общего состояния, уменьшению болей в суставах. У больной появился аппетит, исчезла слабость, уменьшились лимфоузлы. Посте-

ленно снижая дозу преднизолона (по 1 табл. через 5—7 дней), мы остановились на 25 мг в сутки. У больной вновь поднялась температура, ухудшилось общее состояние, появились боли в суставах. Доза была повышена до 35 мг в сутки, состояние больной улучшилось, и 23/III 1965 г. она была выписана с рекомендацией принимать ежедневно 7 табл. преднизолона.

Больная до настоящего времени наблюдается нами амбулаторно. Она принимает по 4 табл. преднизолона. Состояние удовлетворительное, беспокоят боли в суставах, иногда повышается температура до 37,3°.

Среди наблюдавшихся нами больных коллагенозом у 2 была выявлена склеродермия. Ее диагностика при наличии характерных изменений со стороны кожи не представляет трудностей. Однако часто это заболевание начинается с поражения суставов — от артралгий до выраженного деформирующего полиартрита, что приводит к диагностическим ошибкам.

Н., 34 лет, поступил 20/X 1964 г. с жалобами на боли в суставах верхних и нижних конечностей, особенно в коленных и плечевых, периодическое повышение температуры до 38°, чаще вечерами, головные боли. Движения в суставах настолько болезненны, что больной с большим трудом мог сделать несколько шагов с палочкой. Заболел в апреле 1963 г. Начались боли в плечевых суставах, повысилась температура, отмечалась общая слабость. Боли усилились, стали резкими, одновременно появилась отечность и покраснение лица с последующим мелким шелушением. Позже присоединились боли в коленных суставах. Больной лечился в течение 2 месяцев в районной больнице антиревматическими средствами без эффекта. Через неделю после выписки был направлен для стационарного лечения в городскую больницу, где находился 2 месяца с диагнозом: системная красная волчанка. Получал антиревматическую терапию и преднизолон. Состояние улучшилось, боли в суставах уменьшились, эритема лица побледнела, и больной был выписан. Дома не лечился, состояние вновь ухудшилось, появились резкие боли в суставах, ограничение движения в них, покраснение кожи лица с выраженным шелушением, головные боли. 24/X 1964 г. Н. был госпитализирован в клинику. Последние 5 лет он работал на противочумной станции, имел дело с ядохимикатами, в основном с хлором. До начала заболевания часто подвергался прививкам против чумы.

Состояние средней тяжести, положение в постели вынужденное, на спине. Изменение положения вызывает резкую боль в суставах, особенно коленных. Суставы кистей припухшие и деформированные, движения в них резко болезненны. В области внутренних поверхностей бедер, наружной поверхности нижней трети плеча и верхней трети предплечья отмечается резкое уплотнение кожи (плотность кости), эти участки более пигментированы. Легкие без изменения. Тоны сердца чистые. Пульс 106, АД 110/70. Печень пальпируется по краю реберной дуги, безболезненна. Умеренная гипохромная анемия, формула без изменений, РОЭ — 46 мм/час. Общий белок — 7,1 г%, альбумины — 46,2%, α_1 — 9,7%, α_2 — 9,7%, β — 14,3%, γ — 20,1%, сиаловых кислот 288 ед. Калий крови — 17,4 мг%, формоловая проба слабо положительная. Хлориды крови — 533 мг%. В моче микроальбуминурия, единичные цилиндры. Остаточный азот в норме. Диагностирована склеродермия, биопсия кожи подтвердила диагноз. В клинике больной получал преднизолон (20 мг в сутки) в сочетании с 10% хлористым калием, антибиотики, поливитамины и железо. Состояние больного постепенно улучшилось, уменьшились боли в суставах, тугоподвижность их, инфильтраты стали мягче и сократились в размерах. Значительно реже беспокоили головные боли, гиперемия и шелушение кожи лица почти полностью исчезли.

Ч., 34 лет, поступила в клинику 1/VIII 1964 г. с диагнозом: инфекционный неспецифический полиартрит. Жалобы на боли в суставах, особенно плечевых, тазобедренных, коленных, усиливающиеся при движении, на головные боли, колющие боли в области верхушки сердца, повышение температуры, резкую общую слабость. Заболела в марте 1964 г. через несколько дней после перенесенного гриппа и ангины. Вначале появились боли в мелких суставах, выраженная отечность их. Лечилась дома, после введения випрокутана появились отеки лица и нижних конечностей. Больная была госпитализирована в райбольницу. Получала антипирин, салицилаты, витамины, димедрол, однако боли в суставах, особенно нижних конечностей, продолжали беспокоить больную, и она была направлена в клинику нервных болезней с диагнозом: коллагеноз с полиневротическим синдромом. После обследования диагноз коллагеноза был отвергнут. У больной диагностировали ревматоидный полиартрит и назначили лечение АКГГ по 40 ед. в сутки. Состояние ее стало улучшаться. Уменьшились боли и припухлость в суставах, увеличился объем движения в них. Для дальнейшего лечения больная была переведена в терапевтическую клинику.

Положение в постели вынужденное, на спине, поворачивается с трудом. Упитанность вполне удовлетворительная. Лимфоузлы не увеличены. Веки несколько пастозны, кожа чистая. Движения в тазобедренных, коленных, голеностопных суставах ограничены, болезненны. Контуры суставов без видимых изменений. Легкие без изменений, тоны сердца приглушены. АД 130/90. Пульс 80, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Печень и селезенка не увеличены.

3/III 1964 г. Гем. — 67,2%, Э. — 3 970 000, Л. — 6150, э. — 6%, п. — 4%, с. — 70%, л. — 18%, м. — 2%, РОЭ — 38 мм/час.

4 III 1964 г. Общий белок — 6,3 г%, альбумины — 36,2%, α_1 — 11,3%, α_2 — 14,3%, β — 14,3%, γ — 23,9%, сиаловых кислот 380 ед. Формоловая проба слабо положительная. Моча без изменений.

Больная получала преднизолон (20 мг в сутки), анальгин, массаж, делал, бутадисон, КВ-диатермию на сустав. Состояние постепенно стало улучшаться, уменьшились боли в суставах, объем движения в локтевых и коленных суставах увеличился. Однако через месяц после поступления в клинику на фоне проводимого лечения у больной на коже правой ладони, в подмышечных областях, на коже правой грудной железы появилась пузырьковая сыпь. Местами элементы сливались и содержали серозную жидкость. Больную беспокоил сильный зуд пораженной кожи, боли в мышцах нижних конечностей, что наводило на мысль о наличии у нее дерматомиозита.

В дальнейшем на боковых поверхностях бедер, на животе местами появились болезненные уплотнения кожи с истончением верхнего слоя ее. Была сделана биопсия уплотненного участка кожи правого бедра. Микроскопия свидетельствовала о наличии склеродермии. К получаемой ранее терапии было добавлено по 40 ед. АКТГ в сутки и инъекции лидазы. Состояние стало улучшаться, увеличился объем движений в верхних и нижних конечностях, исчезла пузырьковая сыпь. Стали мягче участки уплотнения. В первых числах декабря у больной появились боли в области левого тазобедренного сустава и левой паховой области. Образовалась флегмона, для вскрытия которой больная была переведена в хирургическое отделение. После заживления раны Ч. в удовлетворительном состоянии была выписана с рекомендацией принимать длительно преднизолон по 2 табл. в день.

Из всех коллагеновых заболеваний дерматомиозит является наименее изученным, что, по-видимому, связано с генерализованным поражением кожи, характерным для данного заболевания. Яркость кожных проявлений уводит клинициста от правильной оценки жалоб больного и клинической картины заболевания. Между тем заболевание, как правило, начинается с жалоб на выраженные боли в скелетных мышцах и резкую мышечную слабость. Больные не в состоянии ходить, поднять руку, умыться и т. д. Эти тяжелые поражения мышечной системы с резко выраженным синдромом обуславливают часто неврологическую диагностику. Как сообщает Н. Г. Гусева, у всех наблюдаемых ею больных с острой формой дерматомиозита первичный диагноз был неврологический. Высокая температура в сочетании с эритематозной сыпью дает иногда повод для диагностирования инфекционного заболевания.

О трудности диагностики дерматомиозита, особенно в начальных стадиях, свидетельствует следующее наблюдение.

Х., 44 лет, поступил 5/X 1964 г. с жалобами на боли в верхних и нижних конечностях, слабость в них, боль при глотании и затрудненное прохождение твердой пищи по пищеводу, обильное выделение слюны. Больным себя считает с 2/VIII 1964 г., когда появились боли в области передней поверхности бедер, затем боли в мышцах голени, слабость, субфебрильная температура. На коже шеи, груди, спины, нижних и верхних конечностей возникли обширные эритематозные высыпания. Врач-терапевт, осмотрев больного, решил, что у него какое-то инфекционное заболевание. Больной был направлен в клинику инфекционных болезней, где находился с 29/VIII по 5/IX 1964 г. В клинике диагноз инфекционного заболевания был отвергнут. Больного осмотрел дерматолог, который поставил диагноз токсикодермии и перевел его в клинику кожных болезней. В результате лечения преднизолоном (от 20 до 60 мг в день), димедролом, поливитаминами, салицилатами, глюконатом кальция эритематозные пятна стали бледнее, однако боли в мышцах и мышечная слабость продолжали беспокоить больного. Кроме того, стало трудно глотать, появилось обильное слюноотечение. Больной был консультирован терапевтом, который поставил диагноз дерматомиозита и предложил перевести больного в терапевтическую клинику.

На лице слабо выраженная эритема в виде «бабочки». На коже шеи с переходом на грудь, на спине и нижних конечностях эритематозные высыпания с цианотичным оттенком. На спине они имеют форму полос багрово-синеватого оттенка. В области левого коленного сустава сухие корочки. На слизистой рта поверхностные эрозии. При движении отмечается скованность всего тела. Лимфоузлы не пальпируются. Дыхание везикулярное, границы сердца в пределах нормы, тоны чистые, звучные, пульс 80. АД 130/90. Отмечается затрудненное глотание и усиленное слюноотечение. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Глазное дно — вены сетчатки слегка расширены. На ЭКГ нормальный синусовый ритм. Электрическая ось сердца не отклонена. Частично нарушена внутрипредсердная проводимость.

6/X 1964 г. Гем. — 72 ед. Э. — 3 820 000, Л. — 14 200, п. — 3%, с. — 83%, л. — 11%, м. — 3%. РОЭ — 13 мм/час. Сиаловых кислот 229 ед.

Общий белок — 7,4 г%, альбуминов — 32,2%, α_1 — 11,0%, α_2 — 18,8%, β — 18,0%, γ — 20,0%. А/Г — 0,5. Моча без патологических изменений.

В клинике больной получал преднизолон (60 мг) с постепенным снижением дозы по 1 табл. в 5—7 дней, поливитамины, гипотензивные средства, атропин, пенициллин.

За время пребывания в клинике кожные явления почти полностью прошли, уменьшилась мышечная слабость и скованность, однако затрудненное прохождение пищи по пищеводу, особенно твердой, усиленное слюноотечение продолжали беспокоить больного, и поэтому 27/X 1964 г. по просьбе родных он был направлен для дальнейшего

лечения в Москву в клинику Е. М. Тареева, где диагноз дерматомиозита был подтвержден биопсией.

Литературные данные и наши наблюдения, свидетельствующие о трудности диагностики больших коллагенозов, заставляют нас рекомендовать шире знакомить врачей различных специальностей с диагностикой данных заболеваний с целью выработки у них настороженности в отношении коллагенозов. В тех случаях, когда заболевание протекает длительно, с повышением температуры, суставными и кожными проявлениями, стойко высокой РОЭ, изменением белковых фракций крови в сторону увеличения γ -глобулинов, особенно необходимо подумать о той или иной форме коллагеноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусева Н. Г., Тареев Е. М. В кн.: Коллагеновые болезни и ревматизм. Медгиз, М., 1962. — 2. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1961. — 3. Тареев Е. М. Коллагенозы. Медицина, М., 1965. — 4. Тареев Е. М., Виноградова О. М. Тер. арх., 1964, 10.

УДК 616—002.77—616.432

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГИПОФИЗА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

Г. С. Буравлев

*Кафедра патологической анатомии (зав. — проф. А. Н. Никитова)
Ижевского медицинского института*

В литературе подробно описаны разнообразные проявления ревматизма в клиническом и морфологическом аспектах. Широкое применение гистохимических методов в последние годы дало возможность глубже изучить прогрессирующую дезорганизацию соединительной ткани в различных органах, являющуюся основой ревматического процесса (А. И. Струков, А. А. Тустановский, Г. В. Орловская, Т. И. Сучкова и др.). Многие исследователи обратили внимание на то обстоятельство, что изменения соединительной ткани, развивающиеся при действии стрептококковых аллергенов, в значительной степени зависят от функционального состояния гипотизарно-адреналовой системы в экспериментальном моделировании ревматизма (В. Б. Розен и соавт., М. И. Ундрицов и соавт., В. И. Аструаскас и соавт., Г. Селье). Эти данные подтверждены клиницистами и морфологами, отметившими при ревматизме резкое угнетение коры надпочечников в секреции глюкокортикоидных гормонов (Я. И. Коц и Г. С. Колосова, З. В. Кочанова, А. Г. Ибрагимова, Г. В. Ордынец, А. З. Давлеткильдеева, В. Г. Назимова, Т. П. Никитина, Биркэ и Плантин, Роскам и Ван-Каувэнберге и др.), а также глубокие морфологические изменения в корковом веществе адреналовых желез (С. К. Лапин, И. И. Миронов, Р. И. Савина, Л. И. Аруин).

Однако работы, посвященные изменениям гипофиза при ревматизме, единичны (И. И. Миронов, Б. И. Монастырская и др.).

В силу этого несомненный интерес представляет тщательное изучение гипотизарно-адреналовой системы при ревматизме с применением современных гистологических и гистохимических методов. В настоящем сообщении, являющемся частью комплексного исследования гипофиза и коры надпочечников при ревматизме, рассматриваются различные изменения в гипофизе.

Гипофизы 50 больных, умерших от ревматизма в возрасте от 8 до 67 лет, мы взвешивали с точностью до 5 мг, фиксировали в нейтральном формалине, центрифугировали в жидкости Карнуа, заливали в целлоидин и парафин. Срезы гипофиза окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, фукселином, альдегидфуксином по методу Хальми — Дыбана, импрегнировали азотнокислым серебром по Тибор — Пап. Ставили также гистохимические реакции с реактивом Шиффа, реакции Фельгена и Браше. В случаях гистохимических реакций применяли контроль с соответствующими реактивами.

Для более точного определения степени активности ревматического процесса тщательному анализу подвергались истории болезни и морфологические изменения в различных отделах сердца. При этом также использовались все необходимые гистологические и гистохимические методики.

На основании клинко-анатомического изучения весь материал был разбит на две группы: I — ревматизм в фазе обострения; II — ревматизм в фазе ремиссии.