

Содержание полисахаридов — наиболее чувствительный тест из тех, которыми мы пользовались. Уровень полисахаридов в известной мере зависит и от состояния кровообращения.

Повышение содержания полисахаридов в сыворотке крови после успешного противоревматического лечения и устранения недостаточности кровообращения свидетельствует и о том, что противоревматическая терапия в данном случае не может считаться завершенной.

Группа больных с «сомнительной» активностью является наиболее «трудной» в диагностическом плане. Из 41 больного ни у одного не было не только колебаний температуры и ускорения РОЭ, но и диспротеинемии. Содержание полисахаридов оказалось повышенным у 9, сиаловых кислот — у 6, фибрина — у 2 больных. Повышение содержания полисахаридов и сиаловых кислот отмечено у 3 больных, а повышение полисахаридов и фибрина — у 1. Таким образом, у 13 из 41 больного этой группы выявлен весьма скрыто протекающий ревматический процесс.

Противоревматическая терапия привела к нормализации содержания полисахаридов у 2 больных, сиаловых кислот — у 4 и фибрина — у 2. Однако и в этой группе с устранением недостаточности кровообращения уровень полисахаридов в крови у 2 больных повысился.

В результате упорной терапии на протяжении 6—12 месяцев у ряда больных нам удалось добиться стойкой нормализации содержания полисахаридов в крови. У других же наблюдалась лабильность этого показателя, свидетельствующая о нестойкой ремиссии и необходимости более энергичной терапии.

В большинстве случаев при выраженной ревматической активности обычно отмечалось отклонение от нормы всех 3 изученных нами тестов. Однако у отдельных больных, особенно к концу лечения или при «сомнительной» активности, строгого параллелизма между их показаниями не было, и отклонение у отдельных больных выявлялось иногда при том или ином методе исследования.

УДК 616.12—002.77—616.72—002.77—612.017

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СЕРОМУКОИДА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

Б. Л. Мовшович

*3-я городская больница г. Саранска (главрач — В. В. Журавлев,
научный руководитель — проф. С. В. Шестаков)*

В постановке диагноза ревматизма значительную помощь оказывают современные биохимические методы исследования, в частности определение белково-углеводных комплексов, количество которых заметно увеличивается при ревматизме. Серомукоидом называется мукопротеид, богатый углеводами, растворимый в хлорной кислоте.

Т. П. Борисова и Т. А. Кордубан (1962) нашли повышение серомукоида у детей, больных ревматизмом в активной фазе. М. Н. Приваленко (1964) установила повышение серомукоида (более 0,20 ед. опт. плотности) у 34 из 57 больных с активным ревмокардитом и у 55 из 65 с инфектарtritом.

Мы провели наблюдения над 200 больными в возрасте от 16 до 48 лет. Мужчин было 76, женщин — 124. Первичный ревмокардит диагностирован у 50, возвратный с клапанным пороком сердца — у 85, инфектарtrit — у 15, хронический тонзиллит с явлениями «тонзиллогенного сердца» — у 35, хронический гепатохолецистит с гепатокардиальным синдромом — у 15 больных.

Серомукоид определяли по методу Weimer a. Moshin (1952) в модификации De la Huerga (1956).

У лиц с первичным ревмокардитом, «тонзиллогенным сердцем» и гепатокардиальным синдромом определение серомукоида проводилось от 2 до 6 раз, у больных с возвратным ревмокардитом и инфектарtritом — от 1 до 3 раз.

У здоровых людей (доноров) показатель серомукоида колебался от 0,13 до 0,24 ед.

Диагноз ревматизма ставили в соответствии с критериями Джонса (1944) с дополнениями А. И. Нестерова и Фр. Леноха.

При первичном ревмокардите увеличение серомукоида (более 0,24) наблюдалось у 47 из 50 больных и было особенно значительным у лиц с ревматическим полиарtritом. Низкий показатель серомукоида у 3 больных объясняется, по-видимому, тем, что они поступили в стационар через 1—2 месяца после начала заболевания и в течение этого времени лечились салицилатами на дому.

При возвратном ревмокардите увеличение серомукоида отмечено у 76 из 85 больных. Оно было менее выраженным, чем у лиц с первичным процессом.

При инфектартрите показатель серомукоида оказался повышенным у 13 из 15 больных.

Определение серомукоида в динамике показало, что по мере улучшения общего состояния и показателей гемодинамики наступает его снижение, особенно отчетливо у лиц с первичным ревмокардитом. У 4 больных с первичным ревмокардитом, несмотря на интенсивную терапию, показатель обнаруживал тенденцию к повышению. Клинически это соответствовало затяжному течению ревматизма с явлениями выраженного эндокардита и быстрым формированием клапанного порока.

При возвратном ревмокардите под влиянием лечения серомукоид значительно (в 2—4 раза) снижался у лиц с высоким показателем при поступлении (33 чел.). У остальных больных нами не было выявлено убедительной динамики. По-видимому, это связано с меньшей выраженностью экссудативного компонента воспаления у этой группы больных и наличием у них функциональной недостаточности печени (сердечная недостаточность IIА—III ст.).

При инфектартрите серомукоид под влиянием лечения снижался в меньшей степени, чем при ревматическом полиартрите.

Так, у больной А., 22 лет, страдающей инфектартитом, в результате лечения преднизолоном, бутадионом, большими дозами витаминов, физиопроцедурами (грязь, парафин) он снизился за 2 месяца с 1,50 до 0,55.

При ревматическом же полиартрите под влиянием лечения аспирином, пенициллином, аскорбиновой кислотой мы наблюдали снижение серомукоида в 3—4 раза за 2 недели у 15 из 22 больных.

Трудности диагностики ревматизма приводят к тому, что этот диагноз часто ставится при неревматических заболеваниях.

По нашим данным, наиболее часто встречается ошибочная диагностика ревмокардита у больных хроническим тонзиллитом с явлениями «тонзиллогенного сердца» и у лиц с гепатохолециститом, осложненным гепатокардиальным синдромом.

В нашем стационаре направительный диагноз «ревмокардит» не подтвердился у 50 больных: у 35 из них было «тонзиллогенное сердце», у 15 — гепатокардиальный синдром.

Решающей, конечно, является клиника заболевания: отсутствие признаков эндокардита и полиартрита, выраженной динамики со стороны сердца, изменений на ЭКГ и ФКД, отсутствие эффекта от лечения салицилатами и гормонами и хороший результат от лечения основного заболевания.

Существенную помощь оказывает комплексное определение биохимических показателей, в том числе серомукоида.

У лиц с явлениями «тонзиллогенного сердца» и с гепатокардиальным синдромом повышение серомукоида возникает реже и не достигает цифр, отмечаемых при ревматизме.

Небольшое повышение серомукоида у некоторых больных с «тонзиллогенным сердцем» объясняется, видимо, возникновением у них серозного миокардита.

При гепатокардиальном синдроме умеренное повышение серомукоида может быть объяснено вовлечением в процесс печени, которая играет большую роль в обмене мукопротеидов.

Таким образом, определение серомукоида является одним из биохимических тестов, помогающих в диагностике ревматизма и дифференциации его от сходных по клинике заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисова Т. П. и Кордубан Т. А. Педиатрия, 1962, 3. — 2. Виноградов В. Н. и Агабабова Э. Р. Вопр. ревм., 1961, 2. — 3. Ганджа И. М. Сов. мед., 1958, 1; Сердечно-сосудистая система при болезнях печени и желчных путей. Госмедиздат УССР, Киев, 1961. — 4. Гефтер Л. И. Вопр. ревм., 1961, 3. — 5. Губергриц А. Я. Болезни желчных путей. Медгиз, М., 1963. — 6. Кедров А. А. Болезни мышц сердца. Медгиз, Л., 1963. — 7. Кушелевский Б. П. Сов. мед., 1962, 11. — 8. Кушелевский Б. П. и Пасынкова К. Н. Клин. мед., 1963, 7. — 9. Ленох Фр. Вопр. ревм., 1964, 2. — 10. Межебовский Р. Г. Вопр. ревм., 1961, 3. — 11. Нестеров А. И. Вопр. ревм., 1964, 2. — 12. Приваленко М. Н. Тер. арх., 1964, 3. — 13. Примак Ф. Я. Сов. мед., 1958, 4. — 14. Тустановский А. А. и Баранова Ф. С. Вопр. ревм., 1964, 3. — 15. De la Huerga J. a. o. J. Lab. clin. Med., 1956, 47, 403. — 16. Horsters H. Z. ges. inn. Med., 1953, 8, 19—20, 862. — 17. Shetlar M., Payne R. J. Lab. clin. Med., 1958, 51, 588. — 18. Weimer H. E., Moshin J. R. Am. Rev. Tuberc., 1952, 68, 594.