

Так, у 4 больных (у 2 имел место волчаночный гепатит, у 2 — застойная печень вследствие полисерозита) в период обострения заболевания уровень сиаловой кислоты был в пределах нормы (0,130—0,140 ед. оптической плотности), между тем фракция α_2 -гликоидограммы характеризовалась отчетливым увеличением (71%). Так, у больной Р., у которой ведущим клиническим синдромом был тяжелый волчаночный гепатит, умеренное нарастание сиаловой кислоты (0,230) появилось лишь после того, как в процессе комплексного лечения стероидными гормонами, половыми гормонами анаболического действия, большими дозами витамина В₁₂ были полностью ликвидированы все клинические признаки поражения печени. Между тем, фракция α_2 -гликопротеидов держалась на высоком уровне и в период выраженных функциональных расстройств со стороны печени. Этот пример подчеркивает, что суммарное определение мукопротеидов менее ценно, чем изучение их перераспределения между отдельными глобулиновыми подфракциями.

В группе больных неспецифическим инфекционным деформирующим полиартритом при подостром течении заболевания мы могли отметить два варианта глюко- и протеинограммы. У 19 больных с преобладанием экссудативных явлений как в протеинограмме, так и глюкоидограмме наблюдались однотипные изменения, выражающиеся в увеличении фракции α_2 -белков до 15—16% и гликопротеинов — до 55%. Одновременно наблюдалось умеренное снижение гликопротеидов альбуминовой фракции (6—8%) и γ -глобулина (8—11,5%).

У 14 больных с преобладанием фиброзных изменений капсулы суставов и частичным анкилозированием без выраженной экссудативной реакции изменения глюкоидограммы характеризовались увеличением фракций β - (30—35%) и γ - (20—25%) гликопротеидов без существенных изменений со стороны α_2 -гликопротеидов.

Аналогичные изменения имели место у 5 больных с системной склеродермией, у которых поражение кожи носило крупноочаговый характер и соответствовало индуративной стадии процесса. У 2 остальных больных, где наряду с кожным поражением был ярко выражен суставной синдром, наблюдалось одновременное увеличение и α_2 -фракции гликопротеидов (51%).

Наши наблюдения позволяют сделать предположение, что процессы экссудации и пролиферации в соединительной ткани различным образом влияют на увеличение и изменение соотношений между отдельными гликопротеидными фракциями сыворотки. При экссудативных явлениях в сыворотке нарастают гликопротеиды, имеющие электрофоретическую подвижность α_2 -глобулина, между тем как преобладание пролиферативных процессов приводит к увеличению содержания гликопротеидов, обладающих электрофоретической подвижностью β и γ -глобулина.

Изучение изменений соотношения гликопротеиновых фракций сыворотки при коллагеновых болезнях является весьма ценным методом, позволяющим судить о динамике и вариантах патоморфологического процесса в соединительной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Денисова М. Г. Тер. арх. 1960, 2. — 2. Духовная О. Л. Вopr. ревмат. 1961, 3; Тер. арх., 1960, 2. — 3. Змызгова А. В. Вopr. ревмат. 1962, 2. — 4. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1961. — 5. Саламатина В. В. Казанский мед. ж., 1959, 5. — 6. Струков А. И. Сов. мед., 1958, 8. — 7. Miller G. A. H., Thomas M. L., Medd N. E. Brit. Med. J. 1962, 5280, p. 771—772. — 8. Musil A. Clinica chemica Acta. 1961, 6, p. 508.

Поступила 29 декабря 1963 г.

УДК 616.72—002.77

К КЛИНИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Г. В. Кудрявцев и Р. К. Калуженко

Клиника факультетской терапии (нач. — проф. В. А. Бейер)
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова

Ревматоидный артрит (инфекционный неспецифический полиартрит) в силу своей большой распространенности и тяжести течения занимает видное место в клинике внутренних болезней. Успехи в изучении этиологии и патогенеза этого заболевания привели в последнее время к разработке довольно эффективных лечебных мероприятий

(терапия салицилатами, препаратами пиразолонового ряда, резехином, кортикостероидами, АКТГ, препаратами золота; антибактериальная терапия; физиотерапевтические и бальнеологические процедуры, корригирующие операции и др.). Рациональное применение этих методов лечения требует от врача точной и детальной диагностики с учетом вида артрита, его клинического течения, стадии и фазы, локализации и патоморфологической формы воспалительного процесса в суставах, функционального состояния суставного аппарата, а также характера внесуставных поражений.

В практической работе мы пользуемся нижеприводимой схемой клинической характеристики больных ревматоидным артритом, разработанной на основании литературных материалов (А. И. Нестеров и Я. А. Сигидин, М. Г. Астапенко, И. И. Макаренко, Молль, Стейнберг, Тихи и др.) и собственного опыта (лечение около 300 больных ревматоидным артритом).

Как известно, под ревматоидным артритом понимается целый ряд близких по этиологии и патогенезу, но различных по клинике заболеваний. Кроме ревматоидного артрита в узком смысле слова, в эту группу включаются болезнь Бехтерева (артрит с поражением межпозвоночных суставов), синдром Стилла (артрит у детей и юношей с анемией, увеличением селезенки и лимфатических узлов), синдром Фелти (артрит с лейкопенией и спленомегалией), синдром Рейтера (артрит с уретритом и конъюнктивитом), синдром Сьёгрена (артрит с сухим кератоконъюнктивитом). Особо выделяется ревматоидный артрит, сочетающийся с другими заболеваниями (псориазом, ревматизмом, диссеминированной красной волчанкой, дерматомиозитом, узелковым периартеритом, лейкозом, тиреотоксикозом, сахарным диабетом и др.).

Темпом прогрессирования патологического процесса определяется характеристика клинического течения заболевания: острое, подострое, непрерывно рецидивирующее, хроническое.

В зависимости от длительности заболевания и глубины патологического процесса различают 3 стадии ревматоидного артрита. Начало заболевания (обычно первые 3—6 месяцев) без выраженных деструктивных изменений суставного аппарата обозначается как I ст. ревматоидного артрита. Под II ст. понимается период выраженных клинических проявлений ревматоидного артрита без глубоких дистрофических изменений со стороны внутренних органов. О III ст. ревматоидного артрита говорится, когда имеет место развитие терминальных осложнений типа амилоидоза, сепсиса, тяжелой кахексии и т. п.

Исключительно важное значение придается установлению фазы активности ревматоидного артрита. Клиническими симптомами фазы обострения считаются артралгия, повышение температуры тела, резкое ускорение РОЭ, увеличение α_2 и γ -глобулинов, а также силовых кислот в сыворотке крови, гиперфибриногенемия, положительные пробы на ревматоидный фактор и С-реактивный протеин. С наступлением ремиссии указанные тесты нормализуются.

При постановке диагноза требуется установление локализации патологического процесса (определение пораженных суставов) и его характера (определение формы артрита). К основным патоморфологическим формам артритов относятся: экссудативная форма (гидартроз), пролиферативная форма (гранулоартроз) и фиброзно-склеротическая форма (анкилоз).

Характеристика функции суставного аппарата основывается на оценке трудовых возможностей больного. Учитывается, что при функциональной недостаточности суставного аппарата I ст. больной, несмотря на некоторое ограничение движений, может заниматься обычным трудом; при функциональной недостаточности суставного аппарата II ст. больной из-за поражения суставов теряет профессиональную трудоспособность, но может себя обслуживать; при функциональной недостаточности суставного аппарата III ст. больной лишен возможности самообслуживания и нуждается в посторонней помощи. Определение функциональной недостаточности суставного аппарата предполагает широкое применение таких объективных методов исследования, как рентгенография, динамометрия, аксонометрия и др.

Завершающим этапом диагностики ревматоидного артрита является установление внесуставных поражений, в том числе осложнений гормональной терапии (острый и хронический гиперкортизонизм и т. п.), осложнений антибактериальной терапии (канديدомикоз) и прочих осложнений.

Схема клинической характеристики больных ревматоидным артритом

1. Вид артрита: ревматоидный артрит, болезнь Бехтерева, синдром Стилла, синдром Фелти, синдром Рейтера, синдром Сьёгрена. Ревматоидный артрит, сочетающийся с псориазом, ревматизмом, диссеминированной красной волчанкой, дерматомиозитом, узелковым периартеритом, лейкозом, тиреотоксикозом, сахарным диабетом и др.

2. Клиническое течение артрита:

а) острое, б) подострое, непрерывно рецидивирующее, в) хроническое.

3. Стадия артрита — I, II, III.

4. Фазы артрита: а) обострения и б) ремиссии.

5. Локализация артрита: поражение суставов рук, ног, позвоночника и т. п.

6. Форма артрита: а) преимущественно экссудативная, б) преимущественно пролиферативная, в) преимущественно фиброзно-склеротическая.

7. Характеристика функции суставного аппарата — функциональная недостаточность суставного аппарата I ст., II ст., III ст.

8. Характеристика внесуставных поражений: кахексия, анемия, амилоидоз, мышечные атрофии; поражение сердца, почек, печени, нервной системы, эндокринной системы, периапартулярных тканей, кожи, ногтей и т. п. Осложнения гормональной терапии, осложнения антибактериальной терапии, прочие осложнения.

В качестве иллюстрации практического приложения схемы клинической характеристики ревматоидного артрита может служить следующее наблюдение.

П., 32 лет, поступила 25/IV 1963 г. с жалобами на боли в суставах рук, ног и позвоночника, деформацию почти всех суставов рук и ног, резкое ограничение движений во всех суставах, не позволяющее больной стоять, ходить, работать. Больная с 1953 г., когда после ангины появились боли и тугоподвижность мелких суставов кистей рук. Врач местной поликлиники предположил ревматизм и назначил амбулаторное лечение салициловокислым натрием. Однако заболевание прогрессировало, и вскоре пораженными оказались почти все суставы. Больная была госпитализирована в городскую больницу г. Находка (1955), а затем во Владивостокскую городскую больницу (1956), где был диагностирован ревматоидный артрит. Лечение салициловокислым натрием и физиотерапевтическими процедурами дало лишь временное улучшение. С 1957 г. развились контрактуры и анкилозы крупных суставов рук и ног, больная оказалась прикованной к постели.

Деформация с контрактурами и анкилозами почти всех суставов рук и ног. Резкое ограничение подвижности плечевых, локтевых и коленных суставов. Гиперемии кожи над пораженными суставами и выпота в них нет. Сердечно-сосудистая, дыхательная и пищеварительная системы — без отклонений от нормы. Температура субфебрильная. АД 120/80 мм.

26/IV 1963 г. Гем. — 12,8 г%, Э. — 4 350 000, Л. — 6550, РОЭ — 33 мм/час.

27/IV 1963 г. Холестерин крови — 154 мг%, билирубин сыворотки крови — 0,25 мг% (реакция непрямая), белки сыворотки крови — 7,42 г%, в том числе: альбумины — 60%, α_1 — 4%, α_2 — 11%, β — 10,3%, γ -глобулины — 14,7%; сиаловая кислота — 260 усл. ед., протромбин — 98%, фибриноген — 17 мг/мл, проба на С-реактивный протеин положительная (+), проба на ревматоидный фактор (карботест) положительна в титре 1:2000.

Диагноз: Ревматоидный артрит с хроническим течением, во II ст., в фазе обострения. Поражение почти всех суставов рук, ног и позвоночника (преимущественно фиброзносклеротическая форма). Функциональная недостаточность суставного аппарата III ст.

Больной проводилось лечение резохинотом (по 0,25 I раз в сутки), кортизоном (по 12,5 мг 2 раза в сутки), внутрисуставным введением гидрокортизона (по 50 мг 1 раз в неделю), общеукрепляющими и симптоматическими средствами. Наступило улучшение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М. Г. Инфекционный неспецифический полиартрит, Медгиз, М., 1956.
- 2. Макаренко И. И. Сб. Ревматоидный артрит (под ред. Е. М. Тареева), Медгиз, М., 1959.
- 3. Нестеров А. И. и Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1961.
- 4. Moll W. Klinische Rheumatologie, Basel, 1957.
- 5. Steinberg H. Arthritis and Rheumatism. New York, 1954.
- 6. Tichy H. Beitrage zur Rheumatologie. Berlin, 1958—1961.

Поступила 1 июня 1963 г.

УДК 616.72—002.77

К КЛИНИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ АРТРИТОВ У ДЕТЕЙ

А. Х. Хамидуллина и Е. М. Окулова

Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. А. Х. Хамидуллина) Казанского
орд. Трудового Красного Знамени медицинского института

Возросшая частота неспецифических инфекционных артритов в детском возрасте, тяжесть клинической картины, нередко неблагоприятные последствия (анкилозирование), большой процент ошибок в диагностике, — все это диктует необходимость всестороннего изучения данного заболевания.