

РФ культурами периферических лимфоцитов больных Р, здоровых и лиц контрольной группы, состоящей главным образом из больных неревматическими заболеваниями, был существенно меньше.

Представленные данные свидетельствуют о связи РФ (по происхождению) с другими медиаторами органоспецифической реактивности больных РА (аутоантителами, иммунными лимфоцитами и нейтрофилами), которые обладают выраженным серологическим родством к соединительнотканному стимулу *in vitro* и, вероятно, индуцированы им *in vivo*.

ВЫВОДЫ

1. В популяции периферических лимфоцитов больных РА и Р обнаружены клетки, продуцирующие *in vitro* противотканевые антитела и ревматоидный фактор (β-лимфоциты).

2. Культуры периферических лимфоцитов больных РА содержат клетки, способные синтезировать антитела к нерастворимым антигенам синовиальной мембраны, но не миокарда. Эти же культуры и моноуклеарные клетки синовиального экссудата вырабатывают ревматоидный фактор (РФ) в более высоких титрах, чем периферические лимфоциты лиц контрольной группы и больных Р.

3. Особенность иммунологической реактивности периферических лимфоцитов больных Р заключается также в способности к синтезу антител к гомогенату миокарда.

4. Выявленные особенности лимфоидных клеток больных РА и Р могут быть использованы для расшифровки некоторых сторон патологического иммуногенеза заболеваний, для их распознавания, дифференциальной диагностики и проведения адекватной иммунодепрессивной терапии.

Поступила 3 сентября 1973 г.

УДК 616—002.77:616.981.21:616—097

СТРЕПТОКОККОВЫЙ АНТИГЕН ПРИ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ РЕВМАТИЗМА

Доц. Е. М. Окулова, А. Рамазанова, В. Родова

*Кафедра педиатрии № 2 (зав.—доц. Е. М. Окулова) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

Клиническое разнообразие ревматизма у детей объясняется длительностью экспозиции стрептококка в организме и степенью его вирулентности, а также вариабельностью иммунного ответа организма больного.

Представляется интересным проследить за уровнем стрептококкового полисахаридного антигена, а также за наличием антител, нейтрализующих те или иные токсины или ферменты стрептококка в динамике ревматического процесса у детей.

Полисахаридный стрептококковый антиген (ПСА) в сыворотке крови мы определяли по методу В. И. Иоффе в модификации И. М. Лямперт. Наряду с антистрептолизин-О исследовали антитела к дезоксирибонуклеазе стрептококка (АДНК) по методу Олитцкого.

Всего обследован 101 больной в возрасте от 4 до 15 лет (40 мальчиков и 61 девочка). С острым течением ревматизма (активность II и III степени) было 30 детей, из них с повторными атаками — 8. У всех диагностировано поражение сердца (миокардит, эндомиокардит), у 5 — эндомиокардит с недостаточностью митрального клапана, у 2 — эндомиокардит с сочетанным поражением клапанов, у 6 — хорей. У 17 больных заболеванию сопутствовала очаговая инфекция (хронический тонзиллит, карлес). У 27 больных этой группы выявлен ПСА, причем у 23 (включая и больных хореей) — при высоком разведении сыворотки (1:160 и выше). Исследования в динамике показали, что у больных с максимальной степенью активности ревматического процесса антиген длительно держался в высокой концентрации. Титр антител был также повышен: АСЛ-О на высоте активности процесса — до 1250 ед., АДНК-азы — до 160 ед. (у лиц контрольной группы АДНК — 0; 1:10; 1:20 ед.). У 4 больных с повторными атаками, невзирая на высокую концентрацию стрептококкового антигена, было умеренное повышение титра АСЛ-О и АДНК-аз, что свидетельствовало о неблагоприятном прогнозе (3 больных вскоре поступили повторно с рецидивом заболевания, одна из них погибла).

В группе больных с непрерывно рецидивирующим ревматизмом было 15 детей. У всех был возвратный эндомиокардит, у 3 — панкардит, у 1 — явления полисерозита, у 10 — сочетанные пороки клапанов с нарушением компенсации сердечной деятельности II и III степени. В анамнезе у всех — частые простудные заболевания, повторные ангины, у 7 — хронический тонзиллит, у 3 миндалины удалены.

Полисахаридный стрептококковый антиген обнаружен у всех больных этой группы. У 12 больных ПСА оставался и при выписке, несмотря на стихание активности ревматизма.

Титр противострептококковых антител при непрерывно текущем процессе был невысоким. У 6 больных, находившихся в крайне тяжелом состоянии, вообще не было отмечено повышения АСЛ-О и АДНК-аз, 3 из них в дальнейшем умерли.

Диагностика вялотекущего ревматизма представляет большие трудности, так как клинические проявления его на первых порах не всегда убедительны, и подчас трудно решить вопрос о начале заболевания.

У 15 наблюдавшихся нами больных было вялое течение ревматизма. У 11 из них отмечена минимальная степень активности болезни, у 4 — умеренная. У всех больных этой группы заболеванию сопутствовала очаговая стрептококковая инфекция, у всех выявлены прогрессирующие изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. У 2 больных была недостаточность митрального клапана, у 3 — сочетанные пороки, у 2 — хорей. И в этой группе у 14 больных обнаружен ПСА, но концентрация его, сравнительно с предыдущими группами, была более низкой — у половины не превышала 1—2 разведений сыворотки. У 4 больных результаты исследования на антиген в начале лечения были отрицательными, но у 3 из них он был обнаружен в дальнейшем (все лечились преднизолоном). Титры АСЛ-О не превышали 500 ед., АДНК-азы — 1:60 ед.

Все больные получали длительную антибактериальную терапию (в комплексе с десенсибилизирующей). К концу лечения титры антител пришли к норме; антиген в сыворотке крови оставался у 9 больных и при выписке.

С латентным ревматизмом было 3 больных, у 1 из них ПСА не был обнаружен, у 1 был установлен в невысоком титре, у одной девочки недостаточность митрального клапана выявлена после перенесенной скарлатины, титр антигена найден у нее в высокой концентрации.

16 больных обследованы в послеприступном периоде болезни через 1—3 месяца после выписки из стационара, 14 — после первой атаки, 2 — после повторных. У 12 из них обнаружен стрептококковый антиген, в том числе у 7 — в разведении сыворотки 1:80 и 1:160. Отмечено, что если антибактериальная терапия не прерывалась после выписки (бициллин), антиген или не обнаруживался, или титр его был в первом разведении сомнительным, невзирая на наличие очаговой стрептококковой инфекции.

С неактивным ревматизмом было 22 больных. У 6 был выявлен стрептококковый антиген, у 4 наблюдалось повышение АСЛ-О при отсутствии антигена в сыворотке крови. У 11 больных этой группы сопутствующей патологией были или фарингит, или хронический тонзиллит, или кариес, но очаги инфекции, как правило, подвергались санации либо были уже санированы.

Результаты наших наблюдений свидетельствуют о высоком иммунологическом неблагополучии при ревматизме у детей. Об этом говорят высокая отягощенность очаговой стрептококковой инфекцией, повышение титра полисахаридного стрептококкового антигена и антител к токсинам и ферментам стрептококка.

Поступила 31 января 1974 г.

УДК 616.13—002—612.014.4

БАРОТЕРАПИЯ ОККЛЮЗИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Доц. И. Р. Шагаров, Ф. А. Карзбаев

*Клиника факультетской хирургии (зав. — проф. У. А. Алексеев) Башкирского
медицинского института*

Многие авторы, имеющие опыт лечения больных баропроцедурой, указывают на улучшение коллатерального кровообращения в конечностях при тромбооблитерирующих заболеваниях.

Местная баротерапия проведена нами 305 больным с окклюзионным поражением артерий конечностей, из них 50 — в стационарных условиях. У всех больных до начала баротерапии мы исследовали сердечно-сосудистую и свертывающую системы крови, после чего устанавливали показания для лечения. Первые 2—3 сеанса баротерапии длились по 10 мин. при режиме разрежения в камере до 800—900 мм (693—680 мм рт. ст.), последующие 17 сеансов — по 15—25 мин. на каждую конечность при режиме 1600 мм (до 628 мм рт. ст.). Баропроцедуры проводили на фоне медикаментозного лечения депо-падутином или но-шпа, никотином, никотиновой кислотой, витаминами группы В в инъекциях, фенталамином-гидрохлоридом, пахикарпином и антикоагулянтами непрямого действия.

Проанализированы результаты лечения 102 больных облитерирующим тромбангиитом (1-я группа) и 62 больных облитерирующим атеросклерозом (2-я группа).

В группе больных облитерирующим тромбангиитом было 98 мужчин и 4 женщины (79 чел. в возрасте от 20 до 40 лет и 23 — старше 40 лет). У 22 больных длительность заболевания была меньше года, у 51 — до 5 лет, у 15 — до 10 лет и у 14 — свыше 10 лет. Ослабление пульсации на одной или двух артериях на уровне лодыжек уста-