

тельно больше больных с тяжелым поражением сердца, чаще встречались нарушения кровообращения.

Можно отметить, что больные с «активной» моноцитогаммой, несмотря на выраженные поражения сердца, имели в анамнезе меньше ревматических атак. Следовательно, можно предположить, что активные сдвиги в моноцитогамме в какой-то степени отражают латентный ревматический процесс с локализацией в эндокарде и, в сочетании с другими симптомами, могут иметь диагностическое значение.

Какой-либо зависимости характера монолимфоцитогаммы от хронического тонзиллита установить не удалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев И. В. Ревматизм, 1952, М. — 2. Греннаус И. А. Сб. «Вопросы ревматизма в Горьковской области», 1951. — 3. Григорова О. П. Тез. IV Всесоюз. конф. лаборат. работ, 1957. — 4. Она же. Педиатрия, 1944, 3. — 5. Петухова А. Г. Сб. научн. трудов Ивановского мед. ин-та, в. 16, 1958.

Поступила 11 февраля 1959 г.

КАНТАРИДИНОВАЯ ПРОБА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ У ДЕТЕЙ

Проф. Е. Н. Короваев и А. Н. Жукова

Из кафедры госпитальной педиатрии (зав. — проф. Е. Н. Короваев) Казанского медицинского института и детского отделения Республиканской клинической больницы (главврач — Ш. В. Бикчурин)

Кантаридиновая проба при ревматизме у взрослых изучалась рядом авторов (З. И. Малкин, А. Л. Мясников, Л. М. Оверина, М. В. Черноруцкий), которые отмечают определенную динамику изменения клеточного состава экссудата кантаридинового пузыря при этом заболевании.

В ранние сроки ревматической атаки в экссудате пузыря снижен процент лимфогистиоцитов и преобладают нейтрофилы. После затихания острых проявлений болезни процент лимфогистиоцитов начинает нарастать, достигая 40—60, а далее, по мере выздоровления, содержание их снижается и начинается преобладание нейтрофилов.

Изменения клеточного состава экссудата кантаридинового пузыря неодинаковы при разных формах ревматизма. По наблюдениям Малкина, Мясникова, Мясниковой и Ишмухаметовой, при прогрессирующей кардиальной форме процент лимфогистиоцитов резко увеличивается (до 40%) и сохраняется 2—3 месяца. При полиартрите с поражением сердца процент лимфогистиоцитов нарастал меньше — до 12—33.

Л. М. Оверина отмечает, что выраженность гистиоцитарной реакции при кардиальных формах ревматизма выше, чем при полиартритической. В случаях же длительной необратимо-тяжелой недостаточности сердца обнаруживалось прогрессирующее снижение лимфогистиоцитов.

Кантаридиновая проба при ревматизме у детей, по данным ряда современных авторов, дает иные результаты, чем у взрослых, причем не одинаковые у разных авторов. М. С. Маслов указывает на преобладание нейтрофилов в экссудате пузыря. А. Б. Воловик отмечает преобладание нейтрофилов в фазе атаки и преобладание лимфогистиоцитов в фазе затихания атаки у половины больных. По данным А. А. Валентиновича, нейтрофилез при пробе Кауфмана наблюдается тем чаще, чем больше нарушено общее состояние больного и чем сильнее температурная реакция. С. А. Гаврилов в своих наблюдениях не мог отметить закономерной смены характера экссудата в течении ревматизма у детей. По его наблюдениям, у ряда больных была выраженная тенденция к нейтрофилии экссудата как в острой фазе, так и в фазе затихания.

Нами проведено наблюдение над кантаридиновой пробой у 70 больных ревматизмом детей в возрасте от 6 до 15 лет. Сердечная форма была у 8 чел., сердечно-суставная — у 30, суставная — у 10, нервная — у 22. Подавляющее большинство поступило в клинику в острой стадии заболевания с симптомами основного заболевания (поражение сердца и суставов, центральной нервной системы, ускоренная РОЭ и повы-

шенная температура). Нормальная РОЭ была у всех больных нервной формой ревматизма, протекавшей без поражения сердца или суставов, а также у четырех больных сердечной формой и у трех больных сердечно-суставной формой. Эти 7 больных поступили в клинику в срок около одного месяца от начала заболевания, после предварительного лечения.

Кантаридиновая проба ставилась у всех повторно (от 3 до 5 раз) за время пребывания в клинике. Техника была следующей: кантаридиновый пластырь размером около 1 см² ставился на кожу латеральной поверхности плеча на 24 часа. Содержимое пузыря исследовалось на содержание форменных элементов — их общее количество и качество. Из 70 больных пузырь на месте наложения кантаридинового пластыря через 24 часа образовался у всех. У трех больных (с сердечной формой — 1, с сердечно-суставной — 2) пузырь от пластыря не получался при постановке пробы до 6 раз в течение 2 месяцев.

У половины больных лимфогистиоцитов было более 30%, у 27,1% — более 50%.

У всех наблюдалась определенная динамика содержания лимфогистиоцитов в экссудате пузыря. 54 больных имели при первом исследовании низкие цифры (5—10%) лимфогистиоцитов, которые спустя две недели начинали повышаться, достигая разных цифр, а далее примерно через месяц постепенно снижались до первоначальной величины, достигая ее лишь после снижения РОЭ, чаще на третьем месяце заболевания. Более длительно (до 5 месяцев) высокий процент лимфогистиоцитов сохранялся у больных с декомпенсацией сердечной деятельности. Можно отметить, что начальное повышение процента лимфогистиоцитов происходило в то время, когда РОЭ заметно снижалась. 16 больных имели уже при первом исследовании высокий процент лимфогистиоцитов, который, не повышаясь, начинал постепенно снижаться. Эти больные поступали в клинику после предварительного лечения, через несколько недель от начала болезни.

Максимальная степень повышения процента лимфогистиоцитов была неодинаковой при всех формах ревматизма.

Анализируя степень повышения лимфогистиоцитов при разных формах ревматизма, можно отметить следующее. Меньшая степень повышения (до 30%) лимфогистиоцитов при сердечной и сердечно-суставной формах наблюдалась у больных со сформировавшимся пороком сердца, лечившихся до поступления в клинику и не имевших декомпенсации сердечной деятельности.

У больных хореей более низкие цифры лимфогистиоцитов чаще наблюдались при первичном заболевании, при отсутствии поражения суставов и клинических симптомов поражения сердца. У больных же с рецидивом хорей или при сочетании хорей с другими формами ревматизма (поражение сердца, суставов) лимфогистиоциты повышались до высоких цифр. Однако и при заболевании хореей в первый раз, при отсутствии клинических симптомов поражения сердца, равно как и при полиартрите без поражения сердца, у ряда больных также наблюдался высокий процент лимфогистиоцитов, причем при полиартрите чаще, чем при хорее.

Количество форменных элементов в экссудате пузыря у взрослых ревматиков, по наблюдениям Л. М. Овериной, было менее 2000 у половины больных в раннем периоде суставной атаки. Через несколько недель у ряда больных появлялся высокий цитоз. С. А. Гаврилов, изучавший кантаридиновую пробу у больных ревматизмом детей, отмечает, что характер экссудата не зависит от его лейкоцитоза. Гиперлейкоцитоз экссудата пузыря, по его наблюдениям, чаще отмечался при кардиальной и полиартритической формах ревматизма и не зависел от лейкоцитоза крови.

Лейкоцитоз экссудата кантаридинового пузыря исследован нами у 55 больных всего 184 раза. Общее количество лейкоцитов колебалось

в пределах от 1 600 до 59 000. Выше нормы (6 000) лейкоцитоз был у 23 из 55 исследованных больных. Чаще высокий лейкоцитоз экссудата пузыря наблюдался у больных с сердечной, сердечно-суставной и нервной формами и реже — при суставной. Можно отметить более высокий лейкоцитоз у больных с более тяжело протекающим поражением сердца в активной фазе болезни. У большинства наблюдалась известная последовательность измененной величины лейкоцитоза. Низкие цифры клеточных элементов, полученные при первом исследовании, имели тенденцию к повышению и последующему снижению. Высокие цифры, наблюдавшиеся при первом исследовании, снижались при последующих исследованиях.

Проведенные наблюдения не позволяют отметить зависимости между лейкоцитозом экссудата пузыря и содержанием в нем лимфогистиоцитов, а также лейкоцитозом крови. Обращает лишь на себя внимание, как было сказано, высокий лейкоцитоз при поражении сердца.

Динамику форменных элементов в экссудате кантаридинового пузыря иллюстрируют следующие истории болезни.

I. Б-ной С., 15 лет, жалуется на боль в сердце, одышку. Болен месяц. Лечился в районной больнице.

Границы сердца расширены. Толчок в шестом межреберье снаружи от левой сосковой линии. Систолический и диастолический шум. Пульс — 100. Печень выступает на 4 поперечных пальца из-под реберной дуги. Температура 10 дней держалась в пределах 38,0—38,5°.

Дата	Лейкоцитов	РОЭ мм/час	Кантаридиновая проба		
			лейкоцитов	% нейтрофилов	% лимфогистиоцитов
14/XI	12100	62	16800	82	18
26/XI	10150	40	8000	64	36
10/XII	9550	25	8100	52	48
26/XII	7750	24	7800	64	36

Как видно, у этого больного (с сердечной формой ревматизма) в активной фазе количество форменных элементов в экссудате пузыря постепенно снижается с первоначально высокой цифры. Лимфогистиоциты повышаются, в то время как РОЭ начинает заметно снижаться. Высокий процент лимфогистиоцитов сохраняется через 6 недель после начала лечения на фоне нормальной температуры и нерезко-ускоренной РОЭ.

II. В., 8 лет, страдает хореей в течение месяца. Первый раз болела год тому назад. Выраженные произвольные сокращения мимической мускулатуры, мышц туловища и конечностей. Гипотония мускулатуры. Систолический шум на верхушке сердца, проводящийся к основанию. Пульс — 90.

Дата	Лейкоцитов	РОЭ мм/час	Кантаридиновая проба		
			лейкоцитов	% нейтрофилов	% лимфогистиоцитов
30/III	10150	10	8400	68	32
6/IV	10350	8	7400	66	34
13/IV	8950	6	2800	45	55
21/IV	9200	8	2860	55	45
3/V	9150	6	2750	58	42

У больной со второй атакой хорей и поражением сердца высокий процент лимфогистиоцитов сохраняется 5 недель, на фоне нормальной РОЭ и после исчезновения гиперкинезов.

III. П., 11 лет, заболел за 3 дня до поступления в клинику. Поднялась температура до 38°. Появилась боль в коленных и голеностопных суставах. В клинике боль и опу-

хание суставов сохранялись 2 дня. Температура первый день 38,0°. В течение последующей недели — субфебрильная. Пульс — 90. Со стороны сердца патологии не определяется.

Дата	Лейкоцитов	РОЭ мм/час	Кантаридиновая проба		
			лейкоцитов	% нейтрофилов	% лимфоцитов
20/III	8950	53	2400	60	40
26/III	8600	32	2600	57	43
3/IV	7600	12	1600	43	57
10/IV	8200	7	2600	36	64
21/IV	6650	5	2500	66	34

Этот 6-ной перенес первую атаку ревматического полиартрита без клинических симптомов поражения сердца. Болезнь протекала нетяжело. Быстро снизились температура и РОЭ. Лимфоцитозы в экссудате пузыря поднимались до высокой цифры, и количество их оставалось значительно повышенным после исчезновения симптомов болезни и нормализации РОЭ.

ВЫВОДЫ:

1. Кантаридиновая проба дает при всех формах ревматизма у детей повышение процента лимфоцитов, достигающее у ряда больных высоких цифр (выше 50%).
2. Высокие цифры лимфоцитов наблюдались, в частности, при декомпенсации сердечной деятельности и повторных атаках ревматизма, а также у ряда больных полиартритом без поражения сердца.
3. У большинства больных наблюдалась определенная динамика форменных элементов экссудата пузыря — начальный нейтрофилез сменялся лимфоцитозом, который постепенно снижался до первоначальных цифр.
4. Количество форменных элементов в экссудате пузыря не зависело от лейкоцитоза крови и характера форменных элементов в экссудате.
5. У отдельных больных кантаридиновая проба получается отрицательной (пузырь не образуется) при повторных исследованиях за время пребывания в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валентинович А. А. *Вопр. педиатрии*, 1949, т. XVII, вып. 1. — 2. Воловик А. Б. *Ревматизм в детском возрасте*, 1955. — 3. Гаврилов С. А. В кн.: *Ревматизм у детей*, под ред. А. Б. Воловика, 1959. — 4. Малкин З. И., Мясников К. Е., Мясникова З. А., Ишмухаметова Г. З. *Клин. мед.*, 1941, 2. — 5. Маслов М. С. *Лекции по факультетской педиатрии*, 1957. — 6. Оверина Л. М. В кн.: *Вопр. реактивности организма при внутр. заболеваниях*, под ред. М. В. Черноруцкого, 1956. — 7. Черноруцкий М. В. *Тер. арх.*, 1951, т. XXIII, вып. 2.

Поступила 10 марта 1960 г.

ЛИПОПРОТЕИНОЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РЕВМАТИЗМЕ И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ¹

Проф. Г. Г. Непряхин

Из кафедры патологической анатомии (зав. — проф. Г. Г. Непряхин)
Казанского медицинского института

Современные представления о морфологии ревматизма изложены в докладе А. И. Струкова на научной сессии АМН СССР по проблеме ревматизма в 1958 г., где ревматизм трактуется как большая коллагено-

Доложено 16 июня 1960 г. на заседании Казанского общества патологов с участием ревматологов и невропатологов.