

МИТРАЛЬНЫЙ ПОРОК СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ПОЛИАРТРИТОМ¹

Мл. научн. сотр. В. В. Оржешковский

Из Сочинского научно-исследовательского института ревматизма
(директор — проф. М. М. Шихов)

Данные о частоте порока сердца у больных инфектарtritом весьма разноречивы. По материалам различных авторов, клапанные пороки сердца встречаются при инфектарtritе в 14% случаев (Б. П. Кушелевский, З. Е. Быховский и др.). В доступной отечественной литературе мы не нашли работ по специальному изучению вопроса о пороках сердца при инфектарtritе; это обстоятельство побудило нас заняться изучением данного вопроса.

В течение нескольких лет мы исследовали всех больных инфектарtritом, поступивших на лечение в клинику Института ревматизма. Среди 654 больных с достоверными признаками инфектарtritа мы смогли определить митральный порок сердца у 52, то есть у 8%. Мужчин было 9, женщин 43; в возрасте до 20 лет — 7 чел., от 21 до 40 лет — 35 чел., от 41 до 50 лет — 10 чел. Давность заболевания инфектарtritом у 3 была до 1 года, у 25 — от 1 до 5 лет, у 12 — от 5 до 10 лет и у 12 — более 10 лет.

У всех больных отмечались боли и скованность в суставах, деформации последних, гипотрофия мышц; у многих — отклонение пальцев рук в локтевую сторону и пальцев ног латерально, «ревматоидные узлы», рентгенологические изменения в суставах (остеопороз костей, сужение суставных щелей, неровность суставных поверхностей, подвывихи и девиации). РОЭ у подавляющего большинства была повышена, а при фракционном исследовании РОЭ отмечался сдвиг влево. Резко изменена белковая формула крови в сторону повышения глобулиновых фракций, повышены дифениламиновая проба, титр стрептококковой антигалауронидазы, нередко была положительная формоловая реакция и повышены цифры вязкости формализированной сыворотки.

У 29 больных была подострая экссудативно-пролиферативная стадия, у 15 — хроническая, преимущественно фиброзная, у 8 — анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева — Штрюмпель — Мари). Функциональные нарушения опорно-двигательного аппарата (по А. И. Нестерову) I степени были у 35 больных, II степени — у 17.

У 40 больных была недостаточность митрального клапана, из них у 35 без нарушения кровообращения, у 4 с нарушением кровообращения I степени (причем две из них были беременные), и у одной было нарушение кровообращения II-Б степени (по Стражеско — Василенко), чему способствовало, очевидно, то, что заболевание осложнилось амилоидозом (почек, печени, селезенки).

У 12 больных был диагностирован комбинированный митральный порок, у 7 без нарушения кровообращения, у 4 с нарушением кровообращения I степени и у одной — II-Б степени.

Для установления возможной этиологии поражения клапанного аппарата сердца мы проанализировали данные анамнеза, фиксируя внимание на перенесенных в прошлом заболеваниях, особенно ревматизме. У 11 больных (3 — с недостаточностью митрального клапана и 8 — с комбинированным митральным пороком) заболевание началось по типу явной ревматической атаки и в стационарных условиях был определен ревмокардит, затем порок сердца, и лишь через некоторое время постепенно развился инфектарtrit.

¹ Доложено на научно-отчетной сессии Института ревматизма 8/V-59 г.

Почти все авторы, признающие инфектарthritis и ревматизм различными заболеваниями, считают, что ревматизм не оставляет стойких анатомических изменений в суставах («лижет суставы и кусает сердце»). Однако в литературе встречаются единичные описания деформаций суставов, оставшихся после острых ревмоатак. Джакоуд описал один такой случай, Барион — два, Байвотерс — один. Эти авторы склонны считать, что поражение суставов в описываемых ими случаях является, очевидно, следствием повторных многократных ревмоатак. Эдстром отмечает, что тенденция к хроническому артритизму после острой ревматической инфекции, больше отмечается у заболевших впервые в пожилом возрасте. У наших больных деформации суставов появились после первой, реже — второй ревмоатаки, и все больные с пороками сердца заболели впервые в сравнительно молодом возрасте (до 40 лет). Очевидно наши и описанные в литературе случаи деформаций суставов после ревмоатак представляют не следствие ревматизма, а сочетание ревматизма и инфектарthritis или переход ревматизма в инфектарthritis. О возможности такого перехода пишут Е. М. Тареев и другие авторы. Штейнберг и др. предполагают, что при этих формах речь идет не столько о переходе (в смысле «трансформации»), сколько о наложении, например, на ревматизм инфектарthritis.

У 12 больных (11 с недостаточностью митрального клапана и 1 с комбинированным митральным пороком) заболевание началось болями и припуханием суставов, которые вскоре бесследно прошли, и только спустя несколько, в некоторых случаях больше 10, лет снова появились боли, и начался инфектарthritis.

У этих больных также, вероятно, вначале был ревматизм, но возможно, что это был полиартрит другой этиологии или начало инфектарthritis, после чего была длительная ремиссия, что нередко отмечалось и у других больных.

У остальных 29 больных (26 — с недостаточностью митрального клапана и 3 — с комбинированным митральным пороком) в анамнезе не было указаний на перенесенный ревматизм. Возможно, конечно, что у этих больных ревматизм протекал латентно, без полиартрита, но так как инфектарthritis появился у них раньше, а затем был определен порок сердца, мы склонны считать, что последний развился вследствие инфектарthritis. Возможность такого патогенеза поражений сердца допускает ряд авторов, изучавших гистологический материал (Гржимек, Багенстосс и Розенберг, Кларк и Бауэр, Греф с соавторами, Ревенс с соавторами, Велс).

При анализе диагнозов учреждений, направивших к нам на лечение больных с пороками сердца и явным инфектарthritisом, можно было отметить, что 14 из 52 направлены с диагнозом ревматизма, порока сердца, а об инфектарthritisе в диагнозе не упоминается. Эти диагностические ошибки обязаны до сих пор распространенному взгляду, что при инфектарthritisе сердце не поражается, а поражение сердца является дифференциально-диагностическим признаком между ревматизмом и инфектарthritisом. Этот признак в свое время (в 1876 г.) выдвинул Гаррод, его поддерживали и некоторые отечественные авторы (Б. П. Кушелевский), хотя еще в 1890 г. сын и ученик Гаррода — А. Е. Гаррод доказал несостоятельность этого признака, описав случай инфектарthritisа с поражением сердца. Очевидно поражение сердца не может служить дифференциально-диагностическим признаком между ревматизмом и инфектарthritisом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быховский З. Е. В кн.: Частная курортология, М., 1958.
2. Кушелевский Б. П. Инфекционные заболевания суставов, Медгиз, 1945.
3. Тареев Е. М. Сов. мед., 1958, 9.
4. Штейнберг. Ревматизм у детей, М., 1957.

5. Baggenstoss A. H. a. Rosenberg E. F. Arch. Path., 1944, 37; 1943, 35. — 6. Bywater E. Brit. Heart. J., 1950, XII, 2. — 7. Clarke W. S. a. Bauer W. Proc. Ann. Meet. Am. Rheum. Ass., 1948, 7. — 8. Graef G., Hickey D., Altman V. a. Rosenthal G. Proc. N. Y. Path. Soc. Feb. 1948, 26. — 9. Grzimek N. Virch. Arch. f. Path. u. Path. Anat. 1932, 286—290. — 10. Ravens R. W., Weber F. P. a. Price L. W. Ann. rheum. dis., 1948 1.—11—Rogen A. Med. J., 1947, 18. — 12. Rosenberg E. F. Ann. Heart. J., 1949, 37. — 13. Wallis A. Ann. rheum. dis. 1948, 7.

Поступила 20 мая 1959 г.

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА Е НА ТЕЧЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

И. о. доц. В. Е. Анисимов и асс. Б. С. Березовский

Из кафедры факультетской терапии (зав.—проф. З. И. Малкин) Казанского
медицинского института

Работы Б. А. Кудряшова по изучению экспериментального Е-авитаминоза крыс вскрыли непосредственную связь витамина Е (токоферола) с жироподобным обменом.

О применении витамина Е у больных с нарушением жироподобного обмена сведения сравнительно скудны. Д. И. Гусев, ссылаясь на Эванса и Шуте, сообщает о применении витамина Е при лечении грудной жабы и инфаркта миокарда. Гляувер пишет об успешном применении небольших доз витамина Е на снижение АД при гипертонической болезни. Есть и экспериментальные данные об антисклеротическом действии витамина Е.

Надо отметить, что дозировки витамина Е при этих заболеваниях все еще четко не разработаны. Большинство авторов применяют внутрь суточные дозы 50—200 мг препарата. Внутримышечное введение считается нецелесообразным, так как ведет к образованию плохо рассасывающихся инфильтратов.

Ряд зарубежных авторов отмечают благоприятное действие витамина Е на болевой синдром при грудной жабе. Применение витамина Е при грудной жабе рационально не только потому, что он нормализует биохимические процессы в миокарде, устраняет гипоксию сердечной мышцы, но и действует как антикоагулянт (Поль, Льюс и Де-Люк, Галетти и Джелли, Сегань).

Наблюдаемые нами 10 больных атеросклеротическим коронаросклерозом, с явлениями стенокардии и гипертонической болезнью II стадии на фоне общего стола получали ежедневно по 45 мг витамина Е в виде масляного концентрата Ленинградского витаминного завода № 2 (в течение 10—15 дней).

У всех определялся уровень общего холестерина и липопротеина методом электрофореза на бумаге. При этом четких благоприятных изменений в содержании липоидов отмечено не было.

В другой группе больных атеросклерозом и гипертонической болезнью, состоящей из 30 человек, витамин Е применялся уже по 115 мг в сутки, также в течение 10—15 дней, на фоне общего стола. Кроме витамина Е, больные получали микстуру Бехтерева, а при приступах стенокардии — валидол.

У принимавших витамин улучшалось общее самочувствие, прекращались явления стенокардии. У части больных со скрытыми отеками отмечалось уменьшение веса. При повышенном АД снижалось преимущественно систолическое давление.

Лечение витамином Е проводилось под контролем содержания общего холестерина в сыворотке крови, по методу Энгельгардта — Смирновой.

Гиперхолестеринемия до лечения найдена у 16 больных. У всех них при лечении отмечено снижение содержания холестерина сыворотки крови.