МИТРАЛЬНЫЙ ПОРОК СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ПОЛИАРТРИТОМ

Мл. научн. сотр. В. В. Оржешковский

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

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

В течение нескольких лет мы исследовали всех больных инфектартиртом, поступивших на лечение в клинику Института ревматизма. Среди 654 больных с достоверными признаками инфектартрита 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 инфектартиртом 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, деформация последних, гипотрофия мышц; у многих — отклонение пальцев рук в локтевую сторону, пальцев ног латерально, "ревматоидные узлы", рентгенологические изменения в суставах (остеопороз костей, сужение суставных щелей, неровность суставных поверхностей, подвыпячивание и дегенерация). РОЭ у подавляющего большинства была повышена, а при фракционном исследовании РОЭ отмечался сдвиг влево. Резко изменена белковая формула крови в сторону повышения глобулиновых фракций, повышенны диффениламиновая проба, титр стрептококковой антигларуронидазы, нередко была положительная формоловая реакция и повышены цифры вязкости формалинизированной сыворотки.

У 29 больных была подострая экссудативно-пролиферативная стадия, у 15 — хроническая, преимущественно фиброзная, у 8 — анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева — Штромпель — 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 беременны), и у 10 было нарушение кровообращения II-B степени (по Стражеско — Василенко), чему способствовало, очевидно, то, что заболевание осложнилось амилиодозом (почеч, печень, селезенка).

У 12 больных был диагностирован комбинированный митральный порок, у 7 без нарушения кровообращения, у 4 с нарушением кровообращения I степени и у одной — II-B 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 язвенной ревматической атаки и в стационарных условиях был определен ревмокардит, затем порок сердца, и лишь через некоторое время постепенно развился инфектартирт.

1 Доложено на научно-отчетной сессии Института ревматизма 8/V-59 г.
Почти все авторы, признающие инфектартрит и ревматизм различными заболеваниями, считают, что ревматизм не оставляет стойких анатомических изменений в суставах («лияет суставы и кусает сердце»). Однако в литературе встречаются единичные описания деформации суставов, оставшихся после острых ревмоатак. Джалкоуд опидал один такой случай, Барри — два, Байотер — один. Эти авторы склонны считать, что поражение суставов в описываемых им случаях является, очевидно, следствием повторных многократных ревмоатак. Эластный отмечает, что тенденция к хроническому артрите, следующему 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 заболевали 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 инфектартрита или переход ревматизма в инфектартит. 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 наслонении, например, на ревматизм инфектартрита.

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 инфектартит.

У этих больных также, вероятно, вначале был ревматизм, но возможно, что это был полиартрит другой этиологии или начало инфектартита, 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 инфектартит появился у них раньше, а затем был определен порок сердца, мы склонны считать, что последний развился вследствие инфектартита. Возможность такого патогенеза поражений сердца допускает ряд авторов, изучавших гистологический материал (Гржимек, Багенстосс и Розенберг, Кларк и Бауээр, Греф с соавторами, Ревенс с соавторами, Велс).

При анализе диагнозов учреждений, направивших к нам на лечение больных с пороками сердца и явным инфектартритом, можно было отметить, что 14 из 52 направлены с диагнозом ревматизма, порока сердца, а об инфектартите в диагнозе не упоминается. Эти диагностические ошибки обязаны до сих пор распространенному взгляду, что при инфектартите сердце не поражается, а поражение сердца является дифференциально-диагностическим признаком между ревматизмом и инфектартритом. 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 показал несостоятельность этого признака, описав случай инфектартита с поражением сердца. Очевидно поражение сердца не может служить дифференциально-диагностическим признаком между ревматизмом и инфектартитом.

Литература
ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА Е НА ТЕЧЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

И. И. Кудряшова по изучению экспериментального Е-авитаминоза крыс вскрыл непосредственную связь витамина Е (токоферола) с жировидным обменом.

О применении витамина Е у больных с нарушением жировидного обмена свидетельствовал Д. И. Гусев, ссылаясь на Эванас и Щуте. Сообщает о применении витамина Е при лечении грудной жабы и инфаркта миокарда. Глаукона писал об успешном применении небольших доз витамина Е на снижение АД при гипертонической болезни. Есть и экспериментальные данные об антигипертоническом 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 фиброза в мышцах.

Ряд зарубежных авторов отмечают благоприятное действие витамина Е на болезни сердечно-сосудистой системы.

Наблюдаемые нами 10 больных атеросклерозом и гипертонией II стадии на фоне общего столова получали ежедневно по 45 мг витамина Е в виде масляного концентриата Ленинградского витаминного завода № 2 (в течение 10—15 дней).

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

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

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 в сыворотке крови.