

Из Факультетской терапевтической клиники Казанского гос. медицинского института (директор проф. З. И. Малкин).

ПРОБЛЕМА ЭНДОКАРДИТОВ В СВЯЗИ С УЧЕНИЕМ ОБ АЛЕРГИИ.

Проф. З. И. Малкин.

Работы Ашоффа, Клинге и Талалаева прочно связали проблему эндокардитов с острым ревматизмом. Обнаружение специфических анатомо-гистологических изменений в форме Ашоффской гранулемы в сердце и сосудах при различных формах острого ревматизма поставило поражение сердечно-сосудистой системы на передний план в клинике острого ревматизма. Давыдовский считает, что почти всякий эндокардит—ревматического происхождения. Точно также и этиопатогенез ревматических эндокардитов признается идентичным с патогенезом других форм ревматизма, и различия в клинической картине между эндокардитом и острым ревматическим полиартритом объясняются различиями в локализации болезненных изменений. Как авторы, которые стоят на точке зрения неспецифической этиологии острого ревматизма, так и большинство тех, которые признают наличие специфического возбудителя для острого ревматизма, согласны в том, что аллергическая реакция макроорганизма имеет важное значение для патогенеза острого ревматизма.

Ресле, сопоставляя острый ревматизм с другими болезнями, при которых в той или другой степени отмечается склонность к образованию гранулемы, как болезнь Банга, сифилис, скарлатина, брюшной тиф, туберкулез, приходит к заключению, что только болезни, способные вызывать аллергические реакции, ведут к образованию гранулем. Значение гранулемы для признания аллергической природы болезни особенно важно в тех случаях, когда речь идет о болезнях, при которых аллергены вступают в контакт с организмом не со стороны внешних покровов тела — кожи и слизистой, как это имеет место при бронхиальной астме, крапивнице, но когда они циркулируют в крови. В этом случае аллергены, проникая из крови в ткани, вызывают по пути изменения в сердечно-сосудистой системе. Так получаются эндокардиальные аллергические воспаления, сопутствуемые различными вариантами аллергических васкулитов. Эти изменения при остром ревматизме объединяются в классическую картину, что позволяет, по мнению Ресле, считать острый ревматизм преимущественно аллергическим заболеванием.

Такое понимание патогенеза острого ревматизма ставит нас однако перед рядом новых вопросов, связанных с тем, что отдельные проявления аллергии представляют весьма важные различия

по своему течению и биологическому значению для организма. В условиях эксперимента мы знаем явления патологической повышенной реактивности в форме общего анафилактического шока и местной гиперергической тканевой реакции в виде феномена Артюса и Шварцмана и их модификаций. Их биологическое значение для организма весьма различно.

Мои сотрудники Алексеев и Хантемирова, сенсibiliзируя кролика введением лошадиной сыворотки в плевральную полость по методике, аналогичной методу получения феномена Артюса, получали после разрешающей инъекции в плевральной полости экссудат, отличавшийся преобладанием лимфоцитоститарных элементов и наличием эозинофилов, т. е. особенностями, характерными для гиперергической реакции. Кролики благополучно переносили эти опыты. Совершенно иные результаты были получены, когда сенсibiliзация кролика через плевральную полость проводилась по методу получения феномена Шварцмана. Вводя кролику в плевральную полость метаболит *v. soli communis* и затем на следующий день тот же метаболит внутривенно, Алексеев получил у кролика быстро развивавшуюся тотальную плевропневмонию в соответствующем легком, и кролик погиб через несколько часов после внутривенного введения фильтрата.

Работы Клинге, показавшего, что сенсibiliзированный организм реагирует на повторные введения сыворотки воспалительными изменениями в тканях, аналогичными ревматическим, причем эти изменения могут быть обнаружены со стороны сердечно-сосудистой системы вдали от места впрыскивания сыворотки, позволяют высказать предположение, что ревматические изменения приближаются к типу тканевых гиперергических воспалений. Провести более точную дифференциацию в настоящее время не представляется возможным.

Вопрос еще более осложняется тем обстоятельством, что в течении острого ревматизма мы встречаемся с динамической сменой различных реакций макроорганизма.

В настоящее время накопилось достаточно данных, которые заставляют признать, что между полиартритической и висцеральной формой острого ревматизма имеется глубокое иммунобиологическое различие. Нельзя объяснять относительно доброкачественный характер поражения сердца при полиартритической форме острого ревматизма тем, что больные вследствие поражения двигательного аппарата вынуждены долго оставаться в постели, и это благоприятно отражается на состоянии сердечно-сосудистой системы и, наоборот, тяжелое прогрессирующее поражение сердца при амбулаторной форме острого ревматизма — тем, что больные долго переносят болезнь на ногах. Мне приходилось наблюдать больных, которые попадали в условия строгого постельного режима в самом начале болезни, когда признаки эндокардита лишь начинали намечаться, и у которых в течение трех, четырех месяцев пребывания в постели развивался сложный порок сердца. Известно, что пол больного оказывает влияние на то, что течет ли острый ревматизм в виде полиартритической или кардиальной формы; именно, у женщин чаще встречается эндокардит,

в то время, как у мужчин чаще встречается ревматический полиартрит.

Важным доказательством различного иммунобиологического состояния больных с ревматическим полиартритом, с одной стороны, и больных с висцеральным ревматизмом, с другой стороны, являются наблюдения над содержанием комплемента. Вейль и Бухгольц первые обратили внимание на феномен падения комплемента при остром ревматизме. Не приходится, однако, рассматривать уменьшение комплемента в крови, как реакцию, специфическую для острого ревматизма. Падение комплемента наблюдается при различных патологических состояниях, связанных с колебанием иммунобиологических соотношений в организме.

Изучая действие протеиновой терапии, я в свое время отметил после парентерального введения белка падение комплемента, которое сменялось затем его увеличением в случае введения небольших доз протеина. Гусев наблюдал уменьшение комплемента при малярии. Максудовым в нашей клинике отмечено уменьшение комплемента в известные моменты при тяжелых формах туберкулеза легких. Чаще, однако, при инфекциях мы встречаемся с повышением комплемента. Понижение комплемента при большинстве инфекций наблюдается, как нерезкое и нестойкое явление ¹⁾. При остром ревматизме мы встречаемся с весьма стойким и резким падением комплемента; титр комплемента понижен до 0,09—0,1 и ниже. Имеются единичные наблюдения, что столь же резко комплемент бывает понижен при висцеральных формах сифилиса. Исследования ассистента нашей клиники Тумашевой обнаружили резкое и стойкое падение комплемента при язве желудка и двенадцатиперстной кишки. Такое резкое обеднение крови комплементом, вплоть до полного исчезновения его, встречается при анафилактическом шоке. Это заставляет думать, что и при ревматизме выраженное падение комплемента указывает на интенсивно протекающую в организме реакцию связывания антигена с образующимися в клетках и соках организма антителами, что ведет к исчерпанию комплемента, которое не успевает компенсироваться его регенерацией.

Таким образом является весьма вероятным, что обеднение крови комплементом при остром ревматизме, не будучи специфической реакцией для острого ревматизма, является в то же время показателем анафилактического состояния больного с острым ревматизмом. Но при этом, по наблюдениям нашей клиники (опубликованным в работе Малкина и Тумашевой в Каз. мед. ж., 1934 г.) оказывается, что резкое и стойкое падение комплемента мы наблюдаем при висцеральных формах ревматизма при ревматическом кардите, нефрите, в то время как при полиартритической форме наблюдается или нормальный титр комплемента или нерезкое уменьшение комплемента.

¹⁾ Резкое падение комплемента я наблюдал при тяжело протекавших инфекциях перед смертью больного. (См. диссерт. «К учению о неспециф. терапии», З. И. Малкин).

К таким же выводам приходит и Кушелевский. Ключева и Бобрицкая в 111 случаях острого ревматизма нашли нормальный титр комплемента.

Наблюдения над комплементом заставляют прийти к выводу, что следует отличать в иммунобиологическом отношении ревматические эндомиокардиты от ревматических полиартритов. К такому же заключению приводят наблюдения, которые ведутся в нашей клинике К. Е. Мясниковым и З. А. Мясниковой над морфологическим составом кантаридинового пузыря у больных с различными формами острого ревматизма. Кауфман указал на то, что в экссудате кантаридинового пузыря мы имеем весьма тонкий критерий изменения воспалительной реактивности организма. По наблюдениям Кауфмана, с которыми совпадают также наблюдения нашей клиники, клеточные элементы кантаридинового пузыря представлены главным образом нейтрофильными лейкоцитами; незернистых базофильных элементов, лимфогистиоцитарных элементов, по терминологии Кауфмана, содержится лишь от одного до нескольких процентов, а эозинофилов совсем нет или очень небольшой процент. Характерным показателем аллергической реакции Кауфман считает увеличение содержания лимфогистиоцитарных элементов и эозинофилов. Наблюдения К. Е. Мясникова и З. А. Мясниковой показывают, что больший процент лимфогистиоцитарных элементов и эозинофилов наблюдается чаще при ревматических эндомиокардитах и реже при острых полиартритах. Наблюдения над больными нашей клиники показывают, что РОЭ протекает различно при различных формах острого ревматизма. При суставных формах острого ревматизма РОЭ резко ускорено, при ревматических эндомиокардитах без поражения суставов РОЭ только незначительно ускорено, несмотря на прогрессирующий характер ревматического эндокардита. К этому следует добавить, что при ревматических эндокардитах мы отмечаем в периферической крови наличие эозинофилов и высокий процент лимфоцитов. Отступления от этой картины крови чаще наблюдаются при остром полиартрите.

На основании всех этих данных мы должны прийти к заключению, что при ревматических эндокардитах клинико-биологические показатели, говорящие за аллергическую природу болезни, представляются гораздо более выраженными, чем при полиартритических формах ревматизма.

Заслуживает внимания то, что ревматические кардиты протекают при условиях низкого содержания комплемента, часто незначительного ускорения РОЭ, невысокой субфебрильной температуры, отсутствия нейтрофильного лейкоцитоза, при клинической картине адинамии. Это кажется на первый взгляд моментом, противоречащим тому, что при эндокардитах мы имеем дело с гиперергической тканевой реакцией. Однако за последнее время все более укрепляется взгляд на затяжную гиперергическую реакцию, как на показатель того, что организм не в состоянии развить мобилизацию защитных сил до такого напряжения, при котором они оказались бы достаточно эффективными. Работы Адо по-

казывают, что физико-химические показатели напряженности реакции при гиперергическом воспалении значительно ниже, чем при вульгарном. Сиротинин рядом убедительных опытов показал, что ретикуло-эндотелиальная система при анафилактическом шоке оказывается в состоянии угнетения в противоположность тому, что имеет место во время самого процесса сенсibilизации. Ресле считает, что сенсibilизация животного организма, приобретающего при этом повышенную чувствительность к антигену, связана не только с повышением токсического и некротизирующего действия антигена, но также и с ухудшением условий его расщепления. Вследствие этого антиген медленнее всасывается, он дольше остается в тканях, вокруг него получается полоса сначала острого, а затем хронического ограниченного воспаления, в чем Ресле и видит биологическое значение гранулемы. Льюмбер, являющийся сторонником гуморальной теории анафилаксии, также считает, что при анафилаксии имеется плохая реборбция антигена, который переходит в нерастворимое состояние в результате процесса флокуляции. Это приводит к тому, что антиген, если он сам обладает токсичностью, как это имеет место в случае инфекционной аллергии, теряет способность оказывать свое токсическое действие, и получается состояние иммунитета. Однако клиника эндокардитов приводит ряд убедительных фактов, говорящих за то, что мы имеем при них затянувшуюся аллергическую реакцию, с трудом или совсем не завершающуюся иммунитетом. Именно к эндокардитам приложима характеристика острого ревматизма Мерклена, Безансона и Вейля, как хронического эволюционного процесса, в течении которого наблюдаются отдельные вспышки, вызываемые повторными атаками ревматического вируса на перманентном болезненном фоне. Мы имеем дело с весьма лабильным болезненным процессом, по своему течению вполне соответствующим тому, что мы знаем о лабильном характере гиперергического воспаления и постоянной готовности сенсibilизированного организма реагировать как на специфическое, так и неспецифическое раздражение. У больных, страдающих эндокардитом, процесс весьма часто обостряется от присоединения другой инфекции — ангины, грипа, пневмонии, сифилиса. Во время вспышек эпидемии грипа мы всегда имеем больных, которые поступают в клинику по поводу грипа, и у которых потом выявляется обострение эндокардита. В отношении связи сифилиса с эндокардитом следует вспомнить Галавардена, который подчеркивал частоту симбиоза сифилиса с ревматизмом. При этом эндокардитом чаще поражается двустворчатый клапан, а сифилисом — аорта (случай, описанный из нашей клиники, Сегень). Но могут быть изменения, обусловленные как сифилитическим мезоаортитом, так и ревматическим эндокардитом (случаи, приводимые Меркленом). Болезненный процесс при этом часто протекает весьма тяжело, переходя в язвенно-бородавчатый септический эндокардит. Во взаимоотношениях между эндокардитом и другими инфекционными процессами отражается сложность отношений, существующих между аллергическим и вульгарным воспалением, а

также между отдельными проявлениями аллергии. Адо нашел, что вульгарное воспаление, присоединяющееся к гиперергическому воспалению при феномене Артюса, в стадии гиперемии усиливает феномен и, напротив, мешает проявлению феномена Артюса, если оно присоединяется в стадии инфильтрата. Гратиа и Линц нашли, что феномен Шварцмана десенсибилизирует свинку и кролика к общему анафилактическому шоку. В условиях клиники мы также встречаемся не только с явлениями обострения эндокардита, но и с его затиханием под влиянием другого воспалительного процесса. В этом отношении представляет интерес случай, который мы наблюдали в клинике, когда у больного, лежавшего по поводу эндокардита со сложным пороком сердца с длительно и устойчиво державшейся лихорадочной температурой, после того, как он перенес рожу, температура спала, общее состояние улучшилось, и больной выписался из клиники в относительно удовлетворительном состоянии.

Стражеско в связи со своим воззрением на острый ревматизм, как на аллергическую фазу течения стрептококкового сепсиса, придает большое значение антагонистическим отношениям между аллергической фазой и собственно септической в течении стрептококкового сепсиса. В ревматическом эндокардите он видит проявление гиперергической реакции, предохраняющей больного от развития септического эндокардита. За последнее время усилилась тенденция рассматривать септический эндокардит — *endocarditis lenta* в связи с ревматическим эндокардитом, хотя сейчас и не представляется еще возможным вскрыть полностью отношения, существующие между этими противоположными в иммунологическом отношении формами эндокардитов. Известно, что в большинстве случаев язвенный септический эндокардит развивается на почве предшествовавшего бородавчатого ревматического эндокардита, и на вскрытии мы находим язвенно-бородавчатый эндокардит. Известны неопределенные формы эндокардитов, которые представляется затруднительным отнести к септическим или ревматическим эндокардитам, являющиеся как бы промежуточными формами. Клиника Кончаловского предлагает их выделить в группу ревмо-септических эндокардитов. Несмотря на то, что по своему злокачественному течению, по ряду клинических симптомов, картине крови, РОЭ, результатам бактериологического исследования крови, положительным при септическом и чаще отрицательным при ревматическом эндокардите, септический эндокардит резко отличается от ревматического, и в том и в другом случае мы находим уменьшение комплемента. При этом, по наблюдениям нашей клиники, падение комплемента при язвенно-бородавчатом эндокардите, при *endocarditis lenta* носит особенно выраженный и стойкий характер. Представление о том, что септический эндокардит развивается в связи с ревматическим, облегчается признанием гиперергического характера воспалительного процесса, лежащего в основе ревматического эндокардита. Мы знаем, что резко выраженная, затянувшаяся анафилактическая реакция сопровождается угнетением иммунологических процессов и в

частности угнетением ретикуло-эндотелиальной системы. Это позволяет высказать предположение, что затянувшаяся гиперергическая реакция при ревматическом эндокардите создает предпосылки для развития вяло протекающего септического процесса. Септический язвенно-бородавчатый эндокардит является в итоге весьма частой причиной смерти больных с хроническим эндокардитом. При этом длительное доброкачественное течение порока сердца не гарантирует, как показывает материал нашей клиники, от тяжелого обострения процесса в пожилом возрасте с исходом в септический эндокардит. Мерклен считает, что каждый больной с хроническим поражением клапанов вместо того, чтобы умереть от асистолии, которая должна быть его естественным концом, рискует чаще всего погибнуть от подострой стрептококковой септицемии.

Мы видим таким образом, что современная концепция патогенеза эндокардитов, рассматривающая эндокардиты как важнейшее проявление острого ревматизма и придающая при этом большое значение измененной аллергической реактивности макроорганизма, позволяет нам объяснить ряд моментов в клинике эндокардитов, но вместе с тем вскрывает ряд новых вопросов. Эти вопросы представляются особенно трудно разрешимыми в проблеме лечения эндокардитов. До настоящего времени мы не располагаем методами активной терапии при септическом эндокардите. В отношении же лечения ревматического эндокардита существует тоже много спорного и неясного. Мы не можем рассчитывать на успешное действие препаратов дигиталиса, так как дигиталис при незакончившихся эндокардитах оказывается неэффективным. Более того, по нашим наблюдениям, отсутствие лечебного результата от назначения наперстянки при пороках сердца, особенно при стенозе левого венозного отверстия, должно всегда заставить подумать, не имеем ли мы перед собой случай острого эндокардита или обострения хронического.

Установление связи эндокардитов с острым ревматизмом поставило в порядок дня вопрос о применении при ревматических эндокардитах тех же лечебных процедур, которые применяются при остром суставном ревматизме, в частности салицилового натра, пирамидона, различных методов раздражающей терапии в виде аутогемотерапии, рентгенотерапии, облучения лампой Баха, а также различных методов одностороннего питания. В связи со ставшими популярными взглядами на важную роль аллергических факторов в патогенезе острого ревматизма считают, что хорошие лечебные результаты при нем обусловлены десенсибилизирующим действием применяемой терапии. Однако мы не располагаем сейчас еще достаточно бесспорными фактами, чтобы без колебаний принять такое решение вопросов. В частности механизм действия салицилатов представляется до сих пор неясным. Бинц приписывает салициловой кислоте бактерицидное действие. Он признает, что салициловая кислота освобождается от циркулирующей в крови натронной соли салициловой кислоты под действием углекислоты крови в гиперемированных участках тела и таким

образом оказывает свое действие. Но Ганцблик показал, что для осуществления бактерицидного действия салициловой кислоты требуется такая концентрация Ph, которая на самом деле не достигается.

Егоров, Талалаев, Брандбургский и другие считают, что салициловый натр обладает десенсибилизирующим действием. Сотрудники нашей клиники Мясников и Тумашева не могли отметить в экспериментах на кроликах заметного десенсибилизирующего влияния салицилового натра на течение феномена Артюса. С другой стороны Свифт нашел, что у кроликов, которым одновременно впрыскивались культуры зеленеющего стрептококка и вакцины и которые сенсibilizировались взвесью бараньих эритроцитов, отмечалось под влиянием ежедневного введения 0,16—0,2 салицилового натра более слабое образование антител, агглютининов, гемолизинов и более слабая реакция связывания комплексов. При этом, если кроликам вводился внутривенно антиген, к которому предварительно в пробирке был прибавлен салициловый натр, то у них наблюдалось более слабое образование антител по сравнению с кроликами, которым антиген вводился внутримышечно, а салициловый натр давался внутрь. То, что салициловый натр действует подавляющим образом на образование антител и таким образом ослабляет анафилактическую реакцию соединения антигена с антителами, может служить доказательством десенсибилизирующего действия салицилового натра; но, с другой стороны, как показывают опыты Свифта, приходится учитывать также возможность непосредственного воздействия салицилатов на антиген.

В отношении действия пиридонна, которому Шотмюллер приписывает особенно благоприятное действие при эндокардитах, вопрос также не вполне ясен. Эппингер нашел, что пиридон подобно сальварсану подавляет клеточковую деятельность организма.

В отношении аутогемотерапии известно, что последняя стимулирует образование антител; это же относится и к другим видам раздражающей терапии — протеиновой терапии, лечению серой. Рентгенотерапия может как стимулировать, так и подавлять образование антител в зависимости от дозировки; Самцов и Городецкий нашли, что облучение рентгеном ускоряет наступление феномена Артюса, но при этом заживление наступает быстрее. Точно так же рентгенизация способствует более резкому выявлению феномена Шварцмана. Нельзя, таким образом, сводить действие различных терапевтических мероприятий при остром ревматизме к одному и тому же механизму. Известно также, что благоприятное действие различных методов лечения при остром ревматическом полиартрите связано с тем, в какой момент развития болезни они применяются. Салициловый натр и пиридон дают наилучший результат в первые дни болезни, в то время как различные виды раздражающей терапии показаны при затянувшихся ревматических полиартритах. Тем более неправильно механическое перенесение терапевтических методов, применяемых при ревматиче-

ском полиартрите, в клинику эндокардитов. Ревматический эндокардит, хотя и связан в этиопатогенетическом отношении с острым суставным ревматизмом, отличается от него рядом иммунобиологических особенностей, причем характер этих отличий таков, что заставляет признать большую выраженность аллергического состояния за ревматическим эндокардитом. Рационально поэтому применение эффективной десенсибилизирующей терапии именно при ревматических эндокардитах. В последнее время поэтому начинают настойчиво лечить ревматические эндокардиты длительным назначением салицилового натра, пирамидона. Лепорский и Певзнер применяют в качестве десенсибилизирующей терапии специальную диету. Талалаев нашел, что диета, применяемая Певзнером, близкая к диете Пембертона и сводящаяся в основном к резкому ограничению углеводов, мешает проявиться феномену Артюса у собак. Клиника Певзнера получает хорошие результаты от применения такой терапии при остром ревматизме. Однако проверочные исследования Рашевской из клиники Гельмана не подтверждают этих данных. Во всяком случае вопрос о целесообразности применения этого вида лечения при кардиальной форме острого ревматизма требует специального изучения.

В нашей клинике мы в качестве десенсибилизирующей терапии пользуемся уже в течение двух лет внутривенными вливаниями 10% раствора гипосульфита натрия. Впервые Люмбер и Шевротье предложили гипосульфит натрия для предупреждения анафилактического шока. Глухов, Садовский и Чернов могли предохранить кроликов и морских свинок от анафилактического шока при помощи гипосульфита натрия. Они же с успехом предотвращали развитие сывороточной болезни, вводя одновременно с сывороткой 10—20 смм 10—15% раствора гипосульфита. Я имел возможность убедиться в том, что гипосульфит натрия предотвращает развитие феномена Шварцмана. Мои сотрудники Тумашева и Мясников нашли, что гипосульфит подавляет также развитие феномена Артюса. Они установили, что гипосульфит натрия сам вызывает падение комплемента, причем в этих случаях особенно отчетливо выступает подавление феномена Артюса. Это заставляет думать, что механизм десенсибилизирующего действия гипосульфита натрия тот же, что и при других методах десенсибилизирующей терапии, и сводится к тому, чтобы путем провоцирования определенных изменений в состоянии коллоидов организма сообщить ему временную иммуно-биологическую рефрактерность по отношению к антигену, к которому организм sensibilized, и тем воспрепятствовать развитию анафилактической реакции. К такому пониманию процесса десенсибилизации склоняются французские исследователи Пастер-Валери-Радо, Арлуан и другие. Согласно этому представлению десенсибилизация не возвращает sensibilized организм к его первоначальному состоянию, в котором он находился до sensibilization, но только сообщает животному более или менее длительное состояние невосприимчивости к действию соответствующего антигена. Этим же объясняется и десенсибилизация по Безредка, когда

предварительной инъекцией небольшой дозы сыворотки предупреждают возможное развитие анафилактического шока от повторного введения сыворотки. Хотя гипосульфит не обладает свойствами антигена, тем не менее имеются наблюдения, что он в результате соединения с белками самого организма может действовать как антиген, выступая в роли гаптена. Рыбинский описал случай с фотографом, страдавшим экземой, в продолжение многих лет соприкасавшимся с гипосульфитом, который погиб от смертельного анафилактического шока после внутривенного вливания гипосульфита натрия. Применяя весьма широко вливания гипосульфита, мы не могли отметить при этом какой-либо анафилактической реакции. У немногих больных, страдавших в прошлом малярией, инъекции гипосульфита провоцировали приступ малярии. Гипосульфит, как десенсибилизирующее средство, имеет преимущество перед белковыми антигенами тем, что он в гораздо меньшей степени способен обострять самый инфекционный процесс. Это делает гипосульфит особенно ценным для случаев инфекционной аллергии.

Первое сообщение о результатах применения гипосульфита при остром ревматизме я сделал в 1934 году в совместной с Д. Г. Тумашевой статье «О неспецифических иммуно-биологических моментах в клинике висцерального ревматизма», помещенной в № 6 Каз. мед. журнала. Наблюдения, которые продолжаются с тех пор в клинике, позволяют уточнить показания для лечения гипосульфитом. Мы убедились в нецелесообразности применения гипосульфита во всех без исключения случаях острого ревматизма. На высоте развития полиартритического синдрома вливание гипосульфита натрия не показано. Наиболее демонстративные результаты мы видели от применения гипосульфита при ревматическом эндокардите, при кардиальных формах острого ревматизма, когда полиартритический синдром быстро затухал, но зато нарастали болезненные явления со стороны сердечно-сосудистой системы. В этих случаях мы отмечали резкое улучшение самочувствия у больных, леченных гипосульфитом; у больных исчезали адинамия, слабость, увеличивался диурез; проба Мак Клюра и Альдрича замедлялась, что указывало на исчезновение скрытых отеков, и в то же время у больных усиливался аппетит, заметно улучшался внешний вид, и они прибавлялись в весе. Под влиянием внутривенных вливаний гипосульфита уменьшалась и исчезала тахикардия, прекращались субфебрильные повышения температуры, аускультативные явления со стороны сердца становились более отчетливыми и стабильными, в крови нарастал комплемент, РОЭ, если она была ускоренной, становилась нормальной. Мы пользуемся для внутривенных вливаний 10% раствором гипосульфита натрия, в небольших дозах—1—3 куб. см. Обычно за курс лечения проводим около 15 вливаний гипосульфита, в случае надобности лечение повторяем.

Привожу для иллюстрации некоторые истории болезни.

1. Мо-в, 28 лет, поступил в кл-ку 27/III 1936 г. в состоянии сильной про-страции, с жалобами на опухание и сильные боли во всех суставах, лихо-

градочное состояние ($t^{\circ} - 38 - 39^{\circ}$) и сильную потливость. Заболел 16/III. Незадолго до этого перенес грипп и ангину. Суставным ревматизмом болел в 1923 и 1932 гг. У б-ного небольшое увеличение границ сердца влево, глухие тоны сердца, пульс 90. При исследовании крови обнаружено: эр. 4.640.000, лейкоц. 17.000, гем.—68%. Состав крови: сегм. 85%, палоч. 2%, лимф. 10%, мон. 3%. В моче единичные эритроциты. Больному было назначено лечение салициловым натром и вливание уротропина. После месяца лечения в к-ке у б-ного наступило заметное улучшение, выразившееся в установлении нормальной температуры, исчезновении припухлости со стороны суставов, полного восстановления движений, однако больной продолжал испытывать сильную слабость. Инъекции уротропина были прекращены. Больной получал только салициловокислый натр. Гематурия продолжала держаться.

Однако через 2 недели у больного выявилась картина ревматического эндокардита, резко усилилась слабость, появилась выраженная тахикардия, пульс 120; появились неправильные подъемы температуры—37—37,8°; стал выслушиваться непостоянный систолический шум у верхушки сердца. РОЭ 55 мм. через 1 ч. Комплемент понижен. Больному были назначены внутривенные вливания *sol. natrii hyposulfurosi* 10% , начиная с 1,0 до 3,0 куб. см. Вливания делались через 1—2 дня. Всего было сделано 12 вливаний. После 6 вливаний отмечено резкое улучшение общего самочувствия больного, тахикардия уменьшилась (пульс 80—90), содержание комплемента увеличилось, температура и РОЭ стали нормальными. Систолический шум у верхушки сердца принял стабильный характер. Со стороны мочи ничего патологического не отмечается. Больной выписался в удовлетворительном состоянии, чувствуя себя способным самостоятельно поехать на отдых.

2. Б-ая Соф-ва, 14 лет, поступила в клинику 27/1 1936 г. с жалобами на боли в суставах верхних и нижних конечностей и сильную одышку, мешающую движению. Чувствует себя больной год. Раньше часто болела ангиной. В 1935 г. была произведена операция тонзиллэктомии.

У б-ной отмечается небольшая припухлость в области коленных суставов. В легких жесткое дыхание. Границы сердца увеличены влево и вправо. У верхушки сердца выслушивается систолический и пресистолический шум. При повторной аускультации отмечается меняющийся тембр шумов. Систолический шум проводится далеко вправо, выслушивается также на груди. В 4-м межреберье слева от грудины выслушивается шум трения перикарда. Печень выступает на 1 палец из-под края подреберья. Кров. дав. 105/90. Пульс 100 уд. в 1', $t^{\circ} - 37,3 - 38^{\circ}$. РОЭ—11 мм. через 1 ч. Лейкоцитоз 8000. Диагноз — ревматический эндокардит, стеноз и недост. двустворки. Больной было назначено лечение салицилатами. Припухлость в области суставов исчезла. Боли утихли. Температура снизилась до 37,2—37,3°. Однако тахикардия продолжает держаться, и частота пульса остается 100 уд. в 1', несмотря на назначение препаратов наперстянки. Равным образом не уменьшается одышка, общая слабость. Со стороны сердца отмечается лабильность аускультативных явлений.

7/III больной назначаются внутривенные вливания 10% раствора гипосульфита натрия в дозе 1,0—3,0 куб. см. После одиннадцати вливаний температура у больной начинает стойко держаться на уровне 36,5—36,8°. Пульс снижается до 70 уд. в 1', печень не пальпируется, общее состояние резко улучшается, исчезает адинамия, усилился диурез, и больная выписалась из клиники в хорошем состоянии 18/IV. Однако полученный эффект оказывается

нестойким, и больная через 2 недели поступает в клинику с резкой одышкой, слабостью, тахикардией, субфебрильной темп-рой. Больной вновь назначаются внутривенные вливания гипосульфита, что опять быстро приводит к снижению температуры до нормы, исчезновению тахикардии. Больная прибывает в весе на 3 кг, хотя проба Мак Клюра и Альдрича резко замедляется—с 35 до 85', что указывает на исчезновение скрытых отеков и на то, что прибавка в весе нельзя отнести за счет задержки воды в организме. Отмечается улучшение тональности сердца, отчетливо выслушиваются пресистолический и систолический шум у верхушки; шум трения перикарда не прослушивается. Больная получила всего 15 вливаний гипосульфита. Она смогла начать занятия в школе и остается вполне трудоспособной уже в течение года.

Следует вместе с тем отметить, что у нас осталось неблагоприятное впечатление от применения гипосульфита в случаях, когда больные за несколько дней до лечения перенесли ангину. В некоторых случаях мы склонны обострение имевшегося у больных тонзиллита поставить в связь с вливаниями гипосульфита. Абсолютным противопоказанием для применения десенсибилизирующей терапии мы считаем различные формы септического эндокардита, а также формы, в которых септический или ревматический характер недостаточно четко намечен, формы, которые клиника Кончаловского определяет как ревмо-септические. Для этих случаев вполне справедливы опасения Стражеско, который считает нежелательным подавление гиперергической реакции, если не исключена возможность, что в течении инфекции получит перевес гораздо более злокачественная септическая фаза воспалительного процесса. Но нельзя согласиться с тем, чтобы вообще воздерживаться от активной терапии при ревматических эндокардитах из-за относительной его доброкачественности по сравнению с септическим эндокардитом. Именно для ревматического эндокардита, в патогенезе которого играет большую роль затянувшаяся гиперергическая реакция, справедлива точка зрения Богомольца, считающего аллергическую реакцию полезной для организма в качестве фактора, предшествующего иммунитету, но вредной, если аллергия затягивается, не переходя в состояние иммунитета. При ревматическом эндокардите мы имеем дело с затянувшейся гиперергической реакцией, и в том, что она затянулась, в конечном итоге угнетены защитные силы организма и прежде всего мезенхимной ткани,—таится угроза развития септического эндокардита, и рациональным методом профилактической борьбы с возможностью перехода ревматического эндокардита в септический является десенсибилизирующая терапия, рассчитанная на подавление затянувшейся ревматической реакции.