

С. И. ЛАГОВ (Москва)

О лизатотерапии спондилоартрита

Из эндокринологич. отд. (зав. С. И. Лагов) Объединенной поликлиники НКПС (директор Ф. С. Григорьев, научный руководитель проф. Н. М. Николаев)

Лизатотерапии анкилозирующего спондилоартрита в советской литературе посвящено несколько работ. Авторы их проводили полилизатную терапию с различными комбинациями лизатов и в ряде случаев видели несомненный успех. Наблюдения авторов касаются физиологического действия лизатов, приготовленных кислотным гидролизом при давлении от 2 до 10 и выше атмосфер. Конечные продукты гидролиза у одних содержали высокомолекулярные белковые фракции, у других были доведены до абинуретовых фракций.

Данная работа нами предпринята с целью выявления эффективности действия лизатов, приготовленных бережным ведением гидролиза (ферментализом) без участия энергичных методов воздействия. Такое ведение гидролиза позволяет, по нашему мнению, сохранить в конечных его продуктах значительную часть веществ, находящихся в тканях и органах, в неизмененном виде¹⁾.

Конечные продукты ферментного гидролиза, применяемые нами, содержали высокомолекулярные полипептиды, низкомолекулярные полипептиды, гормоноподобные вещества, гистормоны и электролиты.

Для лечения анкилозирующего спондилоартрита, как известно, предложен целый ряд терапевтических мероприятий, дающих обычно незначительный и нестойкий эффект.

Развиваясь постепенно, анкилозирующий спондилоартрит приводит больных к полной потере работоспособности.

Клиническая картина анкилозирующего спондилоартрита впервые была описана более ста лет тому назад Венцелем (1827) и дополнена Брауном в 1875 г. Более подробное описание анкилозирующего спондилоартрита сделано тремя авторами: Бехтеревым (1893), Мари (1897) и Штрюмпеллем (1898); поэтому это заболевание названо по имени этих авторов болезнью Штрюмпель-Мари-Бехтерева.

Болезнь Бехтерева и Мари-Штрюмпелля, рассматривалась ранее как два самостоятельных заболевания, теперь их считают одним заболеванием с различными клиническими формами.

По схеме Френкеля клинические симптомы при болезни Бехтерева и Мари-Штрюмпелля характеризуются одеревенелостью позвоночника, распространяющейся в первом случае сверху вниз, во втором снизу вверх, анкилозированием в том и другом случае, кифозом, встречающимся часто при болезни Бехтерева и редко при

¹⁾ Метод приготовления см. в сборнике эндокринологич. отд. Объед. п-ки НКПС „Лизаты и гравидан“. Москва, 1936.

болезни Мари-Штрюмпелля, корешковыми нервными явлениями в первом случае и отсутствием таковых во втором. Суставы нижних конечностей при болезни Бехтерева обычно не захватываются, но наблюдается паретическое состояние мускулатуры с незначительной атрофией ее; процесс начинается как воспаление мягкой мозговой оболочки. При болезни Мари-Штрюмпелля в процесс вовлекаются большие суставы конечностей: тазобедренные и плечевые, атрофия мускулатуры обычно резка; первоначальным фактором являются остеофицирующие процессы в суставах позвоночника.

Клинические симптомы имеют только дифференциально-диагностическое значение, так как прогноз в том и другом случае неблагоприятен.

Что касается этиологических факторов спондилоартрита, то они представляют большой интерес, но еще недостаточно изучены.

В этиологии анкилозирующего спондилоартрита многие авторы придают большое значение нарушению корреляции желез внутренней секреции. На связь суставных заболеваний с дисфункцией желез внутренней секреции имеются указания у ряда авторов. Так, Вельяминов, касаясь этиологических факторов суставных заболеваний, указал на связь некоторых форм полиартрита с дисфункцией щитовидной железы, описав таким образом „дистиреотоксические полиартриты“, в основе которых по его мнению лежит токсическое трофоневротическое изменение функции щитовидной железы — дистиреоз. В литературе описаны разнообразные клинические формы полиартрита эндокринного типа. Оппелем и его школой особая роль в этиологии хронических анкилозирующих полиартритов и спондилоартритов отводится дисфункции паращитовидных желез с последующей гиперкальциемией, отсюда им были выведены показания для паратиреодектомии, способствующей прекращению дальнейшего анкилозирования.

По вопросу о связи анкилозирующего спондилоартрита с гиперфункцией паращитовидных желез интересны данные Шкурова, который наблюдал в некоторых случаях инфильтрацию паращитовидных желез, наличие в них кист с коллоидным содержимым и появление островков оксифильных клеток, являющихся показателем гиперфункции желез. Некоторые авторы отрицают роль эндокринной системы в возникновении спондилоартрита, считая этиологическими моментами их — отягченную наследственность, инфекционный токсикоз туберкулезного, гонорейного, сифилитического и другого происхождения, а также и травматические повреждения.

Существует еще несколько теорий патогенеза спондилоартрита, представляющих большой интерес: а) конституциональная, усматривающая этиологию в конституциональной неполноценности мезенхимы, б) теория нарушения обмена, ставящая возникновение полиартрита и спондилоартрита в связь с нарушением обмена электролитов, в) аллергическая, усматривающая этиологию в сенсibilизации организма эндотоксинами, бактериями, продуктами белкового распада, г) неврогенная теория, считающая основой расстройство центральной или вегетативной нервной системы, д) инфекционная теория, е) септическая, ж) механическая и др.

Один только краткий перечень теорий патогенеза хронического полиартрита и спондилоартрита говорит, с одной стороны, о сложности этой проблемы, с другой стороны, — неудовлетворительности ее разрешения.

Подобно тому, как нет единства взглядов на этиологию спондилоартрита, так нет единства взглядов и на патогенез деформаций позвоночника. По Бехтереву анкилозирующий спондилоартрит вызывается первичными изменениями спинного мозга с утолщением мягкой оболочки, сдавливающей задние корешки, что обуславливает собою нервные явления, парез мышц спины и последующий кифоз, который, сдавливая передние отделы позвонков, деформирует их и приводит к анкилозу.

Ошель усматривает патогенез кифотических деформаций в ослаблении экстензоров спины, Симмондс считает первичным окостенение связочного аппарата, Шморль ведущее значение в образовании деформаций позвоночника придает роли межпозвоночных дисков и остеопорозу.

Патологоанатомические изменения при анкилозирующем спондилоартрите в основном сводятся к поражению мелких межпозвоночных сочленений позвоночника, с последующим вовлечением в процесс тел позвонков и связочного аппарата.

Разбираемый нами материал касается двух групп заболеваний позвоночника: а) болезни Штрюмпель-Мари—Бехтерева — 18 случаев, б) смешанной формы болезни Лери и ревматического спондилоартрита спины — 9 случаев.

Мы не пытались дифференцировать отдельно случаи бехтеревского заболевания и Мари-Штрюмпелля, так как этот вопрос, как было указано выше, не имеет практического значения.

Значительная часть описываемого нами материала поступила из ортопедического отделения и ревматического кабинета поликлиники.

Все наши больные с болезнью Штрюмпель-Мари — Бехтерева — мужчины.

Наши данные по этому вопросу не расходятся с данными, имеющимися в литературе, характеризующими болезнь Штрюмпель-Мари—Бехтерева, как „привиллегию“ мужского пола. Возраст больных от 23 до 48 лет. Лиц физического труда — 16, умственного — 2.

Непосредственного этиологического фактора, способствовавшего возникновению заболевания, нам выявить не удалось. В анамнезе у 9 больных была гонорея, 3 перенесли острый суставной ревматизм, у 4 больных был туберкулез.

Сопутствующие заболевания ничего характерного не представляли; правда, почти в половине случаев был обнаружен гипертиреоз. Течение заболевания длительное с постепенным нарастанием болезненных симптомов.

Продолжительность заболевания — от 3 до 11 лет. Симптомов гиперкальцемии, указывающих на гиперпаратиреоз, мы не наблюдали, только у 4 больных количество кальция было на верхней границе нормы. Морфологический состав крови по формуле Н. М. Николаева особых отклонений от нормы не представлял.

Первичным симптомом, характеризующим появление заболевания, был обычно радикулит — боли в крестцово-подвздошных сочленениях и по ходу седалищных нервов по всей нижней конечности, вслед за которыми наступало ограничение подвижности позвоночника — тугоподвижность, а в дальнейшем неподвижность. В более запущенных случаях болезнь переходила на грудную клетку, которая становилась малоподвижной из-за анкилоза реберных суставов.

Одновременно с изменениями в позвоночнике в некоторых случаях

наблюдались изменения в мышцах: атрофия мышц спины и плеча, с другой стороны сокращения и контрактуры мышц бедер, шеи и живота.

С поражениями крупных суставов по нашему материалу было 11 больных, с поражением шейного отдела позвоночника — 7.

Основной обмен, определявшийся по способам Гольдана и Книппинга, не представлял ничего характерного для этого заболевания.

Технически определение основного обмена представляло большие трудности, так как больные плохо дышали. Спирометрия: емкость легких у больных была в пределах от 1750 до 2800 см³.

Большая часть больных проводила курортное лечение (Цхалтубо, Саки, Мацеста, Евпатория, Одесса) с незначительным улучшением, а некоторые с ухудшением болезненных явлений. Физиотерапевтическим методам лечения подвергались все больные с временным улучшением. В одном случае паратиреоидэктомия дала улучшение на 6 месяцев.

Во второй группе больных 9 случаев с болезнью Лери и хроническим ревматическим спондилоартритом, этиологическим моментом было, повидимому, переохлаждение. В 3 случаях в анамнезе — острый суставной ревматизм с частыми рецидивами и в одном случае — целый ряд инфекционных заболеваний. Возраст больных от 23 до 48 лет.

Для терапевтических целей были приготовлены лизаты из различных органов и тканей. Автором статьи в прежних работах, касающихся клинического применения лизатов, неоднократно указывалось на то, что элективное действие лизатов клинически подтверждается, хотя экспериментальные данные не вполне убедительны (см. „Клин. мед.“, 1934—1935 гг.).

Отсюда при построении рабочей схемы полилизатной формулы для терапии спондилоартрита нами делался расчет на элективное действие лизатов, на десенсибилизирующие действия некоторых лизатов, как лизатов мезенхимы, и их влияния на обмен.

Были приготовлены а) из межпозвоночных хрящей эмбрионов теллят — спондилолизат, б) из поперечно-полосатых мышц — миолизат, в) из мезенхимных органов: лиенолизат, гепатолизат и лизат красного костного мозга, г) из эндокринных желез: тестолизат и лизат коры надпочечников.

Дозы каждого лизата при полилизатной терапии колебались от 0,3 до 0,8 см³. Обычно мы давали спондилолизат в большем количестве, нежели другие лизаты.

В некоторых случаях после одной-двух инъекций у больных появлялась слабость, разбитость, иногда повышение температуры до 38—39°. Такое состояние длилось обычно недолго.

В случае положительных результатов лечения, сдвиги в сторону улучшения обычно отмечались, в первую очередь, в крупных суставах конечностей и шеи и в последнюю очередь, конечно, далеко не всегда наступали в суставах поясничной части позвоночника и грудной клетки.

Сами больные вскоре после начала лечения отмечали уменьшение скованности. Ряд больных, которые не могли без посторонней помощи поворачиваться с боку на бок, в результате терапии, получили возможность самостоятельно изменять положение туловища при лежании.

Увеличение объема дыхательных движений нарастало постепенно. В отдельных случаях нами при помощи спирометрии отмечено увеличение емкости легких от 200 до 450 см³.

Эффективность лечения держалась от 9 месяцев до 1 года. Через этот промежуток времени мы снова бывали вынуждены делать повторные курсы лечения (курс от 30 до 40 инъекций. Инъекции через 1—2 дня). Давность наших наблюдений колеблется от 1 года до 4 лет. Рецидивы обычно не приводили больных к исходному состоянию и протекали значительно легче. Некоторые больные таким образом провели по 3—4 курса лечения.

Что касается лечения болезни Лери и ревматического спондилоартрита, то оно проводилось той же полилизатной формулой, которая применялась при анкилозирующем спондилоартрите.

Из 18 случаев болезни Штрюмпелль-Мари — Бехтерева мы получили положительные результаты в 14 случаях, а из 9 случаев болезни Лери и ревматического спондилоартрита — в 6 случаях.

В заключение приводим выписки из истории болезни.

Больной К., грузчик, 37 лет. Жалобы на опоясывающие боли в позвоночнике, боли в плечевых суставах и иррадиирующие боли по ходу седалищных нервов при сгибании тазобедренных суставов. Начало заболевания связывает с перенесенной гриппозной инфекцией. 7 лет назад, когда появились боли в пояснично-крестцовой области. Постепенно наступило ограничение подвижности сначала в поясничной части позвоночника, а затем и в других отделах. 2 года тому назад наступило ограничение подвижности в плечевых суставах. В анамнезе — гоноррея. Лечился бальнеологическими процедурами: грязями, сероводородными ваннами с незначительным улучшением. Передвигается с трудом. В горизонтальном положении тела активных движений (поворот с боку на бок) без посторонней помощи делать не может. Рост 163,5 см, вес 60,3 кг. Истощен. Позвоночник фиксирован, мышцы поясничной области атрофичны. Круглая спина, экскурсии грудной клетки ограничены, емкость легких 1950 см³. Отведение правой руки на 90°, левой на 30°. Со стороны внутренних органов отклонений нет.

Терапия: больной получал спондилолизат, миолизат, красный костный мозг, кору надпочечников, гепатолизат и тестолизат в дозах от 0,4 до 1 см³. Первые инъекции вызвали резкое повышение температуры, явления общей слабости, разбитость. После 9 инъекций — отведение левой руки до 90°, увеличилась подвижность шеи, уменьшилась скованность. В горизонтальном положении туловища больной получил возможность самостоятельно производить активные движения, поворачиваться с боку на бок. Значительно уменьшились боли в суставах и позвоночнике. К окончанию лечения (больной получил 35 инъекций с интервалами в один, два дня), подвижность верхних конечностей нормальна, движения шеи свободны, боли нет, экскурсии грудной клетки увеличились. Емкость легких 2250 см³. Ощущение скованности исчезло, боли в поясничной области нет, увеличилась подвижность в поясничном отделе позвоночника, больной получил возможность наклоняться вперед за счет увеличения подвижности позвоночника. Вес увеличился на 3 кг. Появилось ощущение бодрости. — Рецидив через 9 месяцев. При повторном лечении больной уже через 15 инъекций был приведен к такому же состоянию, как и после первого курса лечения. После второго курса лечения под наблюдением 11 месяцев; рецидива нет.

Выводы

1. Лизатотерапия анкилозирующего спондилоартрита заслуживает внимания как метод лечебного воздействия, дающий ободряющие результаты. 2. Эффект действия лизатов, приготовленных бережным ведением гидролиза, держался от 8—9 месяцев до 1½ года после каждого курса лечения.

Поступила 9. II. 1938.