

лаборатории Казанского медицинского института при изучении нервных аппаратов мышц конечностей белой крысы (после временной острой экспериментальной ишемии) описаны изменения атрофического характера, схожие с микроскопическими картинками при остром лейкозе. Точно так же изменения, весьма близкие с описанными нами, отмечены Г. И. Яшиной в мышцах конечностей людей при облитерирующем эндартериите.

Поэтому мы склонны считать наблюдаемые при лейкозе изменения выражением последовательного анемического компонента в патогенезе указанного страдания.

Таким образом, данные наших исследований, как и имеющиеся в литературе, позволяют прийти к мысли, что при многих хронических заболеваниях имеется поражение двигательного иннервационного аппарата поперечно-полосатых мышц. В целом характер этих изменений имеет сходные черты, отличаясь лишь преобладанием при том или ином заболевании выраженности пролиферативной или деструктивной фаз. Существование подобных изменений, возможно, является одной из причин характерного состояния адинамии, выражающейся в нарастании мышечной слабости и быстрой утомляемости у больных с тяжелыми хроническими заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гольдштейн М. М. Тезисы докладов Всесоюзного научного общества анатомов, гистологов и эмбриологов. Татарское республиканское отделение. Казань, 1956.
2. Жаботинский Ю. М. Архив патологии, 1950, 6.
3. Полянец А. А. К вопросу об изменениях в диафрагмальных и блуждающих нервах при воспалительных процессах в легких и плевре. Дисс. Казань, 1939.
4. Сергеев А. Н. Архив биол. наук, 60, вып. 3, 1940.
5. Тимофеева Н. В. Тезисы докладов конференции КГМИ, посвященной 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции. Казань, 1957.
6. Фалин Л. И. Архив патологии, 1950, 1.
7. Филятова А. Г. Труды Татарского института теорет. и клин. мед., вып. 2, 1935.
8. Хасанов А. Т. Архив пат. анатомии и физиологии, 6, вып. 5, 45—54, 1940.
9. Шмелева Г. Н. Тезисы докладов конференции КГМИ, посвященной 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции. Казань, 1957.
10. Сватко Л. Г. Изменения иннервационного аппарата мышц гортани человека при раковой болезни и некоторые особенности афферентной иннервации этих мышц. Дисс. Казань, 1954.

Поступила 9 апреля 1958 г.

К СИМПТОМАТОЛОГИИ И ЛЕЧЕНИЮ ВОЗВРАТНОГО РЕВМОКАРДИТА

Проф. А. Я. ГУБЕРГРИЦ и канд. мед. наук Л. А. ЛЕЩИНСКИЙ

Из госпитальной терапевтической клиники Ижевского мединститута

Больные возвратным ревмокардитом составляют основную массу лечащихся в поликлинике и стационаре больных ревматизмом. Так, по данным нашей клиники, в последнее десятилетие (1947—1956) из числа всех больных ревмокардитом 88% пришлось на долю возвратного ревмокардита и только 12% составили больные «первичным» ревматизмом.

Наше сообщение охватывает клинические наблюдения над 1053 больным возвратным ревмокардитом, протекавшим на фоне клапанных пороков сердца.

Преобладающая часть больных возвратным ревмокардитом (81,4%) относится к молодому возрасту (до 40 лет).

В 35% случаев рецидив ревматического процесса протекал с явлениями полиартрита, в анамнезе этих больных указания на перенесен-

ный полиартрит встречались в 55% случаев. Было установлено, что при каждой последующей вспышке ревмокардита частота сопутствующего полиартрита падает.

Редкими при возвратном ревмокардите были и поражения перикарда (перикардит был установлен клинически лишь в 1,7% случаев).

Повторные частые ангины отмечаются в анамнезе больных возвратным ревмокардитом в 45—50% случаев, указания на повторные заболевания гриппом — у 30% больных.

В 422 случаях на основании анамнестических данных нам удалось выяснить моменты, послужившие как бы непосредственным поводом, причиной рецидива ревмокардита. При этом в 129 случаях (30,6%) имелись указания на охлаждение (простуду); в 265 случаях (62,8%) указывалось на перенесение тех или иных инфекций, чаще всего гриппа или ангины (в 191 случае — 45,3%); в 28 (6,6%) случаях фигурировали в анамнезе больных указания на физическое перенапряжение и другие причины.

В некоторых случаях, по нашим наблюдениям, развитие рецидива болезни следует за значительными психическими переживаниями, аффектами, нервно-психическим перенапряжением. Заслуживает упоминания и то, что у 3% женщин развитие рецидива было связано с беременностью, абортами, родами.

В ближайшем анамнезе наблюдавшихся нами больных в 3,5% случаев отмечалось то или иное оперативное вмешательство (чаще всего — тонзиллэктомия и аппендэктомия).

Среди жалоб, предъявляемых больными возвратным ревмокардитом, наиболее характерным является следующий комплекс неприятных ощущений: сердцебиения (отмечены в 75% случаев), боли в области сердца (в 61,6% случаев), выраженная общая слабость (70,4%), головные боли (26,2%), головокружения (11%), периодические ощущения познабливания (15,7%).

Субфебрильная температура является одним из самых частых и наиболее надежных симптомов рецидива ревмокардита. По нашим данным, она встретилась в 97,7% случаев. В половине случаев при возвратном ревмокардите имеет место субфебрильная температура с редкими подъемами (1 подъем в 4—5 дней). В 33% случаев отмечалась субфебрильная температура с более частыми (через 1—2 дня) подъемами и лишь в 15% — с ежедневными субфебрильными повышениями. Детально изучив температурную реакцию у 172 больных возвратным ревмокардитом путем измерения температуры через каждые 3 часа в дневное время, мы могли отметить максимальные подъемы температуры у большинства больных в 13—16 часов, к вечеру же температура часто снижается до нормы. Это и является причиной того, что при обычном двухразовом измерении температуры субфебрильные подъемы ее, часто имеющие место у этих больных, не улавливаются или отмечаются редко.

Что касается аускультативных данных со стороны сердца при возвратном ревмокардите, то необходимо иметь в виду трудность их правильного анализа и трактовки. Понятно, что целый ряд аускультативных феноменов может быть обусловлен пороком сердца, на фоне которого разыгрывается возвратный ревмокардит. Отдифференцировать звуковые явления, связанные именно с активным возвратным ревматическим процессом в сердце, представляет в ряде случаев большие трудности.

Все же необходимо отметить меняющийся характер выслушиваемых звуков при повторном исследовании — важный признак для диагностики возвратного ревмокардита, отмечаемый у большинства этих больных.

Что касается систолических шумов, то будучи весьма ненадежным признаком первичного ревмокардита, они ни в одном случае не могут быть достоверно связаны с возвратным ревмокардитом, возникшим на фоне уже имевшегося порока сердца.

В 40% случаев у больных возвратным ревмокардитом была отмечена значительная глухость тонов. Все же значительная глухость тонов при возвратном ревмокардите, протекающем на фоне сложной аускультативной картины, может быть выявлена далеко не всегда.

Тахикардия была отмечена у 58% больных возвратным ревмокардитом, однако, этот признак имеет сравнительно небольшую ценность для диагностики возвратного ревмокардита. Брадикардия при возвратном ревмокардите была констатирована лишь в единичных случаях. Наиболее характерной особенностью пульса, часто наблюдающейся у больных возвратным ревмокардитом, является его большая лабильность.

Артериальная гипотония была отмечена у больных возвратным ревмокардитом в 40% случаев. Среди больных пороком сердца без рецидива ревмокардита частота этого симптома, по нашим наблюдениям, составила 18%. Таким образом, отмечается тенденция к гипотонии у определенной части больных возвратным ревмокардитом.

Ускорение РОЭ отмечалось у 70% больных. При наличии полиартрита, сопутствовавшего возвратному ревмокардиту, РОЭ была ускорена в 88,5%, а при «бессуставном» течении процесса — в 61,9% случаев. К моменту выписки в случаях с полиартритом РОЭ нормализуется полнее, чем при бессуставном течении процесса. Ускорение РОЭ при возвратном ревмокардите наблюдается не столь часто, как при первичной ревматической атаке.

Лейкоцитоз при возвратном ревмокардите отмечается относительно не часто и носит чаще всего умеренный характер. Так, количество лейкоцитов выше 8000 отмечалось у 44,8% больных, причем лишь в 15,7% случаев лейкоцитоз превышал 10 000. Несколько чаще, чем лейкоцитоз, могла быть отмечена в наших наблюдениях нейтрофилия (у 51,2% больных), которая нередко встречалась при нормальном общем числе лейкоцитов. К числу относительно не частых симптомов при возвратном ревмокардите, но все-таки имеющих некоторое значение в диагностике, следует отнести моноцитоз (отмечен приблизительно в четверти случаев). Наконец, у ряда больных возвратным ревмокардитом отмечается обычно нерезко выраженная анемия, сопровождающаяся уменьшенным содержанием ретикулоцитов в периферической крови.

Нередкими при возвратном ревмокардите явились изменения со стороны почек, выражавшиеся в виде альбуминурии и гематурии. Альбуминурия (в значительном большинстве случаев — в небольшой степени) могла быть отмечена в 56%, микрогематурия имела место у 41% больных. Фактор гемодинамический, застойный, играя определенную роль в появлении тех или иных мочевых изменений, не является их исключительной и ведущей причиной. Ведущим моментом в их возникновении является сам активно текущий ревматический процесс; это особенно ярко выступает в случаях, где отсутствует какая бы то ни было недостаточность кровообращения и тем не менее наблюдаются значительные изменения в моче. Упомянутые изменения в моче носят, как правило, кратковременный характер, и поэтому для их выявления необходимы частые повторные исследования мочи. Следует подчеркнуть, что наличие значительной альбуминурии и, особенно, микрогематурии при отсутствии явлений декомпенсации у больного пороком сердца — очень важный симптом рецидива ревмокардита. Мы придаем ему значение как одному из основных и важнейших симптомов. Салициловая терапия ни в одном случае не увеличила степени выраженности моче-

вых изменений; напротив, под влиянием активного лечения салицилатами изменения в моче быстро исчезали или уменьшались. У одной трети больных возвратным ревмокардитам несколько понижается фильтрационная способность клубочкового аппарата почек (проба Реберга — Тареева).

При возвратном ревмокардите обычно отмечается уменьшение количества циркулирующей крови. Этому обстоятельству, в сочетании с другими клиническими данными, можно придавать в ряде случаев известное диагностическое значение.

При возвратном ревмокардите наблюдается снижение соотношения объемов $\frac{\text{эритроциты}}{\text{плазма}}$ и уменьшение средней величины эритроцитов, в отличие от противоположных сдвигов при декомпенсированном пороке сердца без рецидива кардита.

Исследования скорости кровотока с помощью «магнезиального» и «эфирного» методов у большой группы больных возвратным ревмокардитом показало, что чаще и в большей степени удлиняется «эфирное время», причем эти изменения в ходе возвратного ревмокардита дольше сохраняются. Это может свидетельствовать, в сочетании с другими клиническими данными, о преимущественно правожелудочковой декомпенсации, наиболее характерной при возвратном ревмокардите, что так же в определенных случаях следует учитывать в диагностике.

Ряд характерных изменений при возвратном ревмокардите отмечается со стороны ЭКГ. Те или иные изменения ЭКГ констатированы у 91,8% больных. Удлинение предсердно-желудочкового интервала PQ наблюдалось у 42% больных (то есть значительно реже, чем это отмечается при «первичных» ревматических атаках). Нередко (в 18,7% случаев) на ЭКГ обнаруживался увеличенный зубец Q, чаще в III отведении, чему часто сопутствовали изменения интервала ST и зубца T. Этому изменению ЭКГ часто соответствовали боли в области сердца, испытываемые больными. Смещение интервала ST от изоэлектрической линии относится к числу самых частых изменений ЭКГ при возвратном ревмокардите (54,5% случаев), причем этот признак обнаруживает очень большую динамичность в период пребывания больного в клинике. Особую разновидность смещения интервала ST составили случаи с одновременным смещением вверх в двух или трех отведениях (у 13% больных). Возможной причиной этого феномена является не всегда распознаваемый клинически перикардит. Частыми были и изменения зубца T (в 40% случаев), так же обнаруживавшие большую динамичность. Почти в половине случаев при возвратном ревмокардите наблюдаются значительные изменения вольтажа зубцов ЭКГ. В 7% случаев отмечалась низковольтная ЭКГ, чему соответствовало более тяжелое клиническое течение. Общим правилом, имеющим большое значение для учета ЭКГ-данных в диагностике рецидива ревмокардита, является большая динамичность ряда признаков, сравнительно с известной «стойкостью» ЭКГ при пороках сердца вне рецидива ревмокардита.

Рядом авторов отмечались функциональные нарушения печени при активном ревматическом процессе. Сотрудниками нашей клиники (Е. А. Феофилактов, 1949, В. А. Николаева, 1956), изучавшими этот вопрос с помощью ряда функциональных тестов (проба Квика — Пытеля, определение протромбинового показателя гликемической кривой, реакции Таката-Ара, уробилинурии), так же отмечено выраженное и закономерное снижение этих показателей при возвратном ревмокардите. Особенно демонстративно снижение двух тестов: пробы Квика — Пытеля и протромбинового индекса. Эти изменения при возвратном ревмокардите выражены больше, чем при «первичной» ревматической атаке;

большее снижение показателей обеих этих проб отмечается при полиартрите.

Интересно также отметить функциональные нарушения и других главных пищеварительных желез при возвратном ревмокардите. Так, констатированы тенденция к снижению желудочной секреции, нарушения в отделении панкреатических ферментов, причем и эти функциональные сдвиги при возвратном ревмокардите выражены значительно больше, чем при «первичной» ревматической атаке (В. А. Николаева).

Формоловая реакция с плазмой крови была поставлена в нашей клинике у 136 больных возвратным ревмокардитом (Л. А. Лещинский, И. А. Кириллова), в 53 случаях она оказалась положительной (при этом только в 5 случаях из этого числа была отмечена положительная формоловая реакция с сывороткой). Заслуживает особого внимания, что из 49 больных с явлениями ревматического полиартрита формоловая реакция в такой модификации оказывалась, как правило (в 47 случаях), положительной, что, таким образом, приобретает определенное диагностическое значение.

Наконец, в нашей клинике проводилось изучение так называемого феномена «местного» лейкоцитоза при ревмокардитах (Н. Д. Девятьярова). Было обследовано 90 больных, у которых бралась кровь для исследования в трех точках: во втором межреберье слева от грудины («местный» лейкоцитоз), в симметричном пункте («симметрично-местный» лейкоцитоз) и из пальца (общий лейкоцитоз). Оказалось, что разница между «местным» и общим лейкоцитозом составляла от 500 до 4000 лейкоцитов, а разница между местным и симметрично-местным лейкоцитозом — 100—2 000. В период клинического улучшения в течении заболевания отмечалась закономерная тенденция к уменьшению «местного» лейкоцитоза. Контрольные исследования у 10 больных пороками сердца без рецидива ревмокардита и у 20 больных миокардиосклерозом (без болевого синдрома) «местного» лейкоцитоза не выявили. Таким образом, и это исследование приобретает известное значение в диагностике возвратного ревмокардита.

Многолетний опыт нашей клиники свидетельствует о том, что ведущими признаками для распознавания возвратного ревмокардита могут считаться: повышения температуры (со специальным измерением через 3 часа), изменения крови (прежде всего — ускорение РОЭ), микрогематурия (особенно в случаях без выраженной декомпенсации кровообращения), изменения ЭКГ. Должны учитываться так же и все остальные упомянутые выше клинические и лабораторно-инструментальные данные. Наконец, определенное значение следует придавать и анамнестическим данным, в особенности, обстоятельствам, приведшим к ухудшению состояния больного. Как бы «беспричинная» декомпенсация кровообращения у больного пороком сердца в молодом возрасте сама по себе уже служит важным указанием на развитие рецидива ревмокардита.

Переходим к вопросу о терапии возвратного ревмокардита.

Салицилатами лечилось 167 человек, которые были условно подразделены на 3 группы: часть больных получала салицилаты только внутрь, другая часть — как внутрь, так и внутривенно (по 10 мл 10% раствора салицилового натрия ежедневно), наконец, небольшая группа больных (17 чел.) получала салицилаты только внутривенно. Наилучшие результаты терапии могли быть отмечены при «комбинированном» методе введения салицилатов.

Пенициллином лечилось 157 больных возвратным ревмокардитом. Из них 134 получали как пенициллин, так и салицилаты; 23 больных лечились только пенициллином. Пенициллин всем больным вводился

внутримышечно по 800 тыс. ед. в сутки, на курс лечения в подавляющем большинстве случаев — от 10 до 20 миллионов ед., в части случаев — и больше (до 50 млн. ед.).

На основании полученных данных можно сделать вывод об отсутствии терапевтического эффекта от пенициллина. Комбинированное лечение пенициллином и салицилатами лишено каких-либо преимуществ, по сравнению с «чисто» салициловой терапией. Применение одного лишь пенициллина (в случаях с «бессуставным» течением) давало заметно худший результат, чем салициловая терапия.

Сказанное выше об отсутствии положительного эффекта от лечения пенициллином возвратного ревмокардита ни в коей мере не умаляет значения введения пенициллина как профилактического средства в отношении ревмокардита, как мощного метода, воздействующего на очаговую инфекцию.

Наконец, нельзя не остановиться на вопросе о терапии недостаточности кровообращения при возвратном ревмокардите. Необходимо, прежде всего, подчеркнуть, что терапия, направленная на ликвидацию самого ревматического процесса (салицилаты, пирамидон, гормоны и др.), способствует тем самым и ликвидации или уменьшению явлений недостаточности кровообращения. Естественно, что кроме этого, при выраженной недостаточности кровообращения необходимо специальное назначение сердечно-сосудистых средств, в том числе, при показаниях, строфанта и дигиталиса.

Наш опыт свидетельствует об эффективности в большинстве случаев лечения сердечно-сосудистой недостаточности при возвратном ревмокардите наперстянкой, однако только в сочетании с противоревматической терапией. При этом необходимо отметить отсутствие каких-либо побочных явлений или осложнений; лечение наперстянкой хорошо переносится больными и в ряде случаев дает быстро наступающий эффект.

Поступила 4 октября 1957 г.

ЗНАЧЕНИЕ ТОНЗИЛЛОГЕННОЙ ИНФЕКЦИИ В КЛИНИКЕ РЕВМАТИЗМА И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛИКВИДАЦИИ ТОНЗИЛЛЯРНОГО ОЧАГА

Планиова
Ассистенты М. И. КОГУРОВА и Н. А. КУПРИЯНОВА

Из кафедры оториноларингологии Казанского медицинского института (зав. — проф. Н. Н. Лозанов) и 1-й кафедры терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

После многих лет преимущественно патогенетического изучения природы ревматизма вопросы его этиологии в последние годы вновь стали центром проблемы.

Наряду с наиболее распространенной инфекционно-аллергической теорией ревматизма с бета-гемолитическим стрептококком А группы в качестве инфекционного начала, или нервно-инфекционного варианта этой теории (А. И. Нестеров), все большее внимание привлекают факты, вновь возрождающие теорию специфической вирусной его этиологии.

На первое место в многочисленных исследованиях в этом направлении надо поставить работы Г. Д. Залесского, И. Н. Воробьевой и их сотрудников. Возможность воспроизведения в эксперименте на кролике с помощью выделенного ими вируса ряда морфологических и иммунно-