

Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

Из 2-й терапевтической клиники Казанского мединститута.
(Директор проф. З. И. Малкин).

Неспецифические иммунобиологические моменты в клинике висцерального ревматизма.

Проф. З. И. Малкин и асс. Д. Г. Тумашева.

Патологической анатомии мы обязаны тем, что в настоящее время мы из общей группы заболеваний, относимых к „ревматическим“, можем выделить острый ревматизм, как особую нозологическую единицу, со специфическим патогенезом, хотя, возможно, и с неспецифической этиологией. Кроме того, мы теперь умеем в рамках острого ревматизма различать отдельные формы. В частности Талалаев внес большую четкость в этот вопрос в связи с выделением им острого ревматизма с преобладанием полиартрического симптомокомплекса и кардиальной и амбулаторной формы острого ревматизма, при которых на передний план выступает поражение сердечно-сосудистой системы.

Возможность такой дифференциации была намечена еще 100 лет тому назад французом Буйо (Bouillaud). Он охарактеризовал ревматизм, как своеобразный воспалительный диатез, при чем указал, что эта болезнь может протекать как внешнее и внутреннее воспаление, при чем эти разные формы воспаления находятся друг к другу в противоположных отношениях. Буйо отметил также злокачественное течение внутреннего воспаления или, как мы бы сейчас сказали, висцеральной формы ревматизма, по сравнению с внешним воспалением или, как мы бы теперь выразились, полиартрической формы острого ревматизма. Патолого-анатомические изменения, лежащие в основе различных клинических форм острого ревматизма, позволившие их объединить в одну нозологическую единицу, наиболее выпукло выражены в Ашоффской грануле. С гистологической точки зрения она занимает центральное положение в патолого-анатомическом субстрате острого ревматизма по длительности своего течения, по четкости присущих ей структурных изменений, характеризующих крупно-клеточковой пролиферацией. Она заканчивается процессом рубцевания. Ашоффской грануле предшествует сравнительно недолго длящаяся фаза дегенеративно-некротических изменений со стороны мезенхимы, связанных с выпадением мукоидных базофильных субстанций. С точки зрения патологической решающее значение следует придавать именно этому дегенеративному компоненту процесса. Klinge считает, что клеточковая пролиферация есть уже вторичная реакция мезенхимы, связанная с резорбцией субстанции, погибшей в первом акте процесса. Наличие первого дегенеративного компонента надо признать теперь всегда обязательным для острого ревматизма, так же, как он обязателен для гистологического процесса, лежащего, согласно исследованиям Gerlach'a в основе анафилактического гиперергического воспаления при феномене Arthus'a, что является наиболее существенным моментом, который роднит острый ревматизм с аллергическими болезнями и является краеугольным камнем аллергической теории острого ревматизма.

Основное, с чем мы встречаемся, таким образом, при остром ревматизме, это—с явлением дезорганизации мезенхимы (по выражению Абрикосова).

Естественно ждать, что эта клеточная дезорганизация не остается без влияния на равновесие соков организма, и мы это обнаружим в явлениях типа коллоидокластических кризов. В отличие от анатомических изменений гуморальные доступны нашему исследованию при жизни больного, и поэтому они заслуживают особый интерес в клинике. К сожалению, однако, клеточные изменения не обязательно сопровождаются равноценными им по своей выраженности гуморальными, или мы часто не в состоянии их определить и поэтому в каждом случае требуется тщательное исследование вопроса.

Что касается острого ревматизма, то мы знаем теперь, что при нем имеют место явления, которые можно охарактеризовать, как расстройства гуморального равновесия. Пятрак нашел при остром ревматизме выраженные изменения со стороны белковых фракций крови, а именно увеличение глобулинов и фибриногена. Напомним, что в работах Doerr'a и сотрудников указывается на связь состояния сенсibilизации с накоплением глобулинов в крови. Peterson и Lewinson нашли резкое увеличение глобулинов и фибриногена в плазме крови при анафилактическом шоке. Адо и Ерзин нашли гиперпротеинемию при остром и подостром анафилактическом шоке и резкое увеличение глобулинов.

Файль и Бухгольц (Veil и Buchholz) нашли при остром ревматизме резкое падение комплемента. Они видят в этом момент, сближающий острый ревматизм с проявлениями анафилаксии, поскольку феномен падения комплемента сопутствует реакции соединения антигена с антителом при анафилактическом шоке. Кроме того, они видят в феномене падения комплемента специфическую иммунобиологическую реакцию, могущую служить целям дифференциальной диагностики. Ключева и Бобрицкая этих данных не подтвердили.

Этот феномен привлек также наше внимание. Мы можем на основе наших наблюдений подтвердить, что титр комплемента обычно колеблется у человека в узких пределах 0,03—0,05.

Методика определения комплемента. Титр комплемента определялся, как при постановке реакции Вассермана. Сыворотка больного разводилась в 10 раз. Бралась дозы от 1,0—0,1 и гемолитическая система с 5% взвесью эритроцитов. Опыт велся в объеме 2,5 см. Пробирки ставились на час в термостат. Титр комплемента определялся по последней пробирке, в которой наступал полный гемолиз.

В противоположность Файлю и Бухгольцу мы не могли, однако, констатировать, как правило, понижение комплемента при полиартрической форме острого ревматизма. По нашим данным комплемент при этой форме, а равно при обострениях хронического полиартрита падает нерезко до 0,06 (см. таблицу № 1 и 2).

Стойкое и резкое падение комплемента мы наблюдаем при висцеральных формах острого ревматизма, при которых наряду с болезненными явлениями со стороны суставов имелось также поражение сердечно-сосудистой системы или почек, или при которых в клинической картине отмечались лишь явления ревматического кардита (см. таблицу № 3).

Таблица № 1.

Случай острого ревматического полиартрита с нормальным содержанием комплемента.

| № № п/п | Число м-ца | Фамилия б-го | Д и а г н о з | Содержание комплемента |
|---------|------------|-----------------|--|------------------------|
| 1 | 15/V | Кав-ко | Острый ревматический полиартрит. | 0,03 |
| 2 | — | Коннова | " " " | 0,05 |
| 3 | " | Кожевников | " " " | 0,05 |
| 4 | 6/VI | Гайнутдинова | Обострение хронического полиартр. | 0,05 |
| 5 | 7/XII | Елизарова | Острый ревматический полиартрит недостаточ. двухстворки. | 0,05 |
| 6 | 10/XII | Носков | Острый ревматический полиартрит | 0,04 |
| 7 | 20/XII | Абрагалова | Острый ревматический полиартрит недостаточ. двухстворки. | 0,04 |
| 8 | 16/I | Хусаинов | Острый ревматический полиартрит. | 0,04 |
| 9 | 20/I | Шевченко | " " " | 0,04 |
| 10 | 20/III | Якимов | " " " | 0,04 |

Таблица № 2.

Случай острого ревматического полиартрита с незначительным понижением комплемента.

| № № п/п | Число м-ца | Фамилия б-го | Д и а г н о з | Содержание комплемента |
|---------|------------|-----------------|--|------------------------|
| 1 | 6/VI | Миронов | Острый ревматический полиартрит. | 0,06 |
| 2 | 3/X | Иванов | Обострение хрон. полиартрита, хр. тонзиллит. | 0,06 |
| 3 | 10/X | Крашенина | Острый ревм. полиартр. тонзиллит. | 0,06 |
| 4 | 5/XI | Иванов | Острый ревматический полиартрит. | 0,07 |
| 5 | 5/XI | Абросимов | " " " | 0,07 |
| 6 | 16/X | Фазлуллина | Острый ревматический полиартрит недостаточ. двухстворки. | 0,06 |
| 7 | " | Зайцева | Обострение ревматич. полиартрита. | 0,06 |
| 8 | " | Васильева | Острый ревматический полиартрит. | 0,06 |
| 9 | 12/XII | Аникин | " " " | 0,06 |
| 10 | 1/I | Файзуллина | " " " | 0,06 |

Случаи ревматического кардита и острого нефрита с резким понижением комплемента.

| № № п/п | Число м-ца | Фамилия б-го | Диагно з. | Содержа- ние ком- племента |
|---------|------------|-----------------|--|----------------------------------|
| 1 | 21/IX | Валидов | Endocarditis rheum. st. et ins. mitr. st. et ins. vv. aorte. | 0,1 |
| 2 | 3/XI | Печенкин | Endomyocarditis ins. mitr. Polyarthrit is rheum. acuta. | 0,08 |
| 3 | „ | Богатырева | Endocarditis rheum. st. et ins. mitr. ins. tricusp. st. et ins. aortae nephri tis. | 0,09 |
| 4 | 3/XI | Хуснутдинова | End. rheum. st. et ins. mitr, | 0,08 |
| 5 | „ | Радин | End. rheum. st. et ins. mitr. st. et ins. vv. aortae. | 0,09 |
| 6 | 25/XI | Соловьев | Myocarditis. Polyarthr. rheum. acuta. | 0,1 |
| 7 | „ | Евдокимова | Endocarditis ins mitr. tonsillitis lacu- naris. | 0,08 |
| 8 | 14/XII | Ухадеева | Endomyocarditis rheum. Polyarthr. rheum. acuta, nephritis. | 0,4 |
| 9 | 20/I | Аристова | Endocarditis rheum. st. et ins mitr. | 0,1 |
| 10 | 5/II | Корнишин | Endocard. rheum. st. et. ins mitr. Polyarthrit is rheum. acuta. | 0,1 |
| 11 | 10/II | Ртищова | Endocard. rheum. st. et ins. mitr. ins. tricusp. | 0,1 |
| 12 | „ | Царев | Glomerulonephritis acuta. | 0,08 |
| 13 | 29/IV | Панферов | „ „ | 0,08 |
| 14 | 2/VII | Миронов | „ „ | 0,1 |
| 15 | 2/VI | Христофоров | „ „ | 0,09 |
| 16 | 21/IX | Зинягин | „ „ | 0,09 |

Так, у Богатыревой, у которой диагноз ревматического веррукозного эндокардита был подтвержден вскрытием (Endocarditis rheum. St. et ins. mitr. ins. tricusp. ins. et st. v. aortae) комплемент при повторном исследовании на протяжении 2-х месяцев равнялся 0,09 у Валидова с эндокардитом, с комбинированным поражением 2-х створки и полулунных клапанов аорты 0,1; у Ртищевой с обострением ревматического эндокардита, с комбинированным поражением 2-х створки и недостаточностью 3-х створки 0,1.

Во всех этих случаях, которые представлены на таблице № 3, определялось длительное стойко держащееся резкое падение комплемента. Мы отмечаем необходимость повторного определения комплемента, если мы желаем вынести суждение об этом феномене, так как титр комплемента может падать под влиянием разнообразных воздействий. Как показали исследования одного из нас (Малкин), он может уменьшаться под влиянием впрыскивания белка, по данным Шварца и Нимцовиц-

кой комплемент падает от действия хлора и хлороформа. Однако, комплемент в этих случаях сравнительно быстро регенерирует. При ревматическом кардите комплемент остается на низком уровне в течение весьма продолжительного времени.

Заслуживает внимания факт падения комплемента в некоторых случаях острого нефрита в свете теорий, которые склонны рассматривать острый нефрит, как проявление аллергического воспаления. Ильинский в работе, вышедшей из клиники Ланга, признает существование ревматического нефрита. У нас в клинике мы наблюдали 6-ую Ухадееву с острым ревматическим полиартритом, с эндокардитом, острым гломерулонефритом, у которой титр комплемента все время держался на крайне низком уровне 0,4—0,1.

На основании наших наблюдений мы не можем полностью согласиться с положением Файля и Бухгольца, что феномен падения комплемента является реакцией, специфической для острого ревматизма. Резкое падение комплемента характерно только для случаев, в которых преобладают явления висцерального ревматизма (ревматический кардит, ревматический нефрит). Если говорить языком Буйо, то можно сказать, что падение комплемента характерно для тех случаев, где мы имеем дело с внутренним воспалением, а не с внешним. Если видеть в феномене падения комплемента выражение анафилактического процесса, то надо признать, что кардиальная форма острого ревматизма анафилактичнее, чем ревматический полиартрит, хотя исторически именно полиартритический симптомокомплекс острого ревматизма благодаря сходству с заболеванием суставов при сывороточной болезни поставил клиницистов перед вопросом об анафилактической природе острого ревматизма.

Хотя наши данные ограничивают значение реакции Файля и Бухгольца, как специфическую реакцию при остром ревматизме, однако, они не уменьшают клиническую ценность этой реакции, так как с наибольшими диагностическими трудностями мы встречаемся при ревматическом эндокардите. Ревматический эндокардит может протекать часто без температурной реакции, без выраженной тахикардии, и часто только упорная адинамия и безуспешность лечения дигиталисом заставляют подумать о незакончившемся эндокардите. В этих условиях возможность опереться на объективный критерий представляет исключительное значение. Повторно определяемое низкое содержание комплемента не выше 0,9—0,8 является, по нашим данным, моментом, подтверждающим наличие эндокардита. При пороках сердца с закончившимся эндокардитом комплемент не понижен (см. табл. № 4).

Феномен падения комплемента при висцеральных формах острого ревматизма является лишним доводом в пользу аллергической природы ревматической реакции. Это положение имеет, однако, лишь относительное значение. Заболевания, которые мы сейчас относим к аллергическим, представляют еще много неясного в смысле их четкой дифференциации. При бронхиальной астме, которая также относится к аллергическим болезням, мы не находим понижения комплемента.

Заслуживает внимания в этом отношении наблюдавшийся нами случай с больным Григорьевым. Больной Григорьев обратился в клинику по поводу острого заболевания суставов. Заболел остро за месяц до поступления в клинику. Боли сначала появились в области правого голеностопного сустава, затем перешли на коленный сустав, вскоре появились припухлость этих суста-

Случаи пороков сердца с нормальным содержанием комплемента.

| №№ п/п | Число м/ца | Фамилия б-го | Д и а г н о з | Содержание комплемента |
|--------|------------|-----------------|---|------------------------|
| 1 | 15/X | Топорова | Ins. vv. aortae. | 0,05 |
| 2 | 5/XI | Ибрагимова | Ins. v. mitr. | 0,05 |
| 3 | 5/XI | Руденко | St. et ins. v. mitr. Asthma bronch. | 0,05 |
| 4 | 10/XI | Новикова | St. et ins. mitr. | 0,05 |
| 5 | 10/XI | Федорова | St. et. ins. v. mitr. Aortitis. | 0,03 |
| 6 | 1/XII | Быстрова | Ins. v. mitr. | 0,04 |
| 7 | 5/XII | Зарипов | Arteriosclerosis. | 0,04 |
| 8 | 20/XII | Иванова | Ins. v. mitralis. | 0,05 |
| 9 | 15/XII | Авгулева | " " | 0,04 |
| 10 | 17/XII | Васильева | " " | 0,05 |
| 11 | 21/XII | Абрагалова | " " | 0,04 |
| 12 | 25/XII | Евграфов | St. et. ins. mitr. Arythmia perpetua. | 0,05 |
| 13 | 5/II | Романова | St. et. ins. mitr. | 0,02 |
| 14 | 5/II | Зиганшина | St. et ins, mitr. st. et ins. vv. aortae. | 0,04 |

зов и ограничение подвижности. При поступлении в клинику Т 38—39°, пульс 120—130, помимо поражения суставов.—левосторонний плеврит. Селезенка увеличена. Со стороны сердца непостоянный систолический шум. Лейкоцитоз 9200. Диагноз склонялся сначала в пользу острого ревматизма, ревматического плеврита и эндокардита. Титр комплемента, вопреки ожиданию, оказался равным 0,05. Дальнейшее наблюдение заставило отказаться от диагноза ревматизма. При рентгеноскопии легких обнаружен tbc miliaris discreta. При пункции сустава была добыта кровянисто-гнойная жидкость. Посев пунктата на бульоне не дал положительных результатов. Свинка, которой пунктат был вприснут под кожу, погибла через 2,5 месяца. При вскрытии морской свинки обнаружен милиарный туберкулез легких и печени. Больной погиб после 2-х месяцев пребывания в клинике. Если принять во внимание, что формы остро протекающего генерализованного милиарного туберкулеза с острым туберкулезным полиартритом можно рассматривать, как проявление аллергической реакции больного, то мы видим на этом примере, что комплементарная реакция организма при этом иная, чем при остром ревматизме.

В двух случаях язвенного эндокардита (в одном случае стеноз и недостаточность двухстворки с эмболией сетчатки и в другом комбинированное поражение аортальных клапанов и клапанов двухстворки) мы нашли высокий титр комплемента. Точно также высокий титр комплемента мы нашли в случае эндокардита на почве родового сепсиса с явлениями тромбфлебита. Эти данные совпадают с исследованиями Файля и Бухгольца. Они показывают, что иммунобиологические процессы, содействующие тромбозу эндокардиту и ревматическому веррукоз-

ному эндокардиту различны; это, однако, не исключает возможности общей этиологии и общности основных моментов патогенеза.

Резкое падение комплемента при висцеральных формах острого ревматизма свидетельствует о бурно протекающей иммунобиологической реакции соединения антигена с антителом. С этой точки зрения ревматическая гиперергическая реакция должна быть рассматриваема, как защитная реакция, как выражение иммунитета, правда, неполноценного, так называемого депрессионного иммунитета, при котором защитные силы организма оказываются достаточными, чтобы помешать генерализации инфекции, развитию сепсиса, но недостаточны, чтобы окончательно подавить инфекцию. Инфекция остается ограниченной в форме хронической очаговой инфекции, которая сенсibiliзирует организм. При прорыве депрессионного иммунитета бактериальные протеины, протекая в организм, вызывают бурную гиперергическую реакцию¹⁾.

С концессией депрессионного иммунитета связан вопрос об успешности активного вмешательства при ревматическом эндокардите. Мы все чаще начинаем отказываться от фетишизации защитных реакций, как реакций, по отношению к которым следует придерживаться принципа „*nolle me tangere*“. Мы часто наблюдаем, что больной погибает от самой защитной реакции, принимающей чересчур бурное течение. В этом случае своевременное воздействие на течение реакций вполне показано. Эти соображения вполне уместны в отношении ревматического кардита. Однако, в настоящее время мы не располагаем эффективными методами активного лечения эндокардитов. Мы сделали поэтому попытку лечения больных с ревматическим эндокардитом и ревматическим миокардитом десенсибилизирующей терапией в виде внутривенных вливаний гипосульфита натрия. Мы остановились на применении гипосульфита натрия согласно указаний, которые мы нашли в диссертации Сиротинина „Об анафилактики“ на опыты *Lumière* и *Chevrotier* (*Com. r. soc. biol.* 171. p. 741. 1920), которым удавалось предохранять животных от анафилактического шока при помощи гипосульфита натрия. На это же указывает Копачевский (*Kopaczewski*). В последнее время *Vignati*, *Hradiste* и *Skalak*, учитывая десенсибилизирующие свойства гипосульфита, применили гипосульфит для лечения неблагоприятных последствий, которые наблюдаются у туберкулезных больных, леченных солями золота, у которых при этом наблюдаются токсические явления, сходные с анафилактическими.

Так как общий анафилактический шок имеет много отличий от местной тканевой анафилактики, к которой ближе стоит гиперергическая реакция, лежащая в основе острого ревматизма, и нельзя переносить данных об общем анафилактическом шоке на явления местной анафилактики, мы решили испытать, какое влияние оказывает гипосульфит натрия на течение тканевой гиперергической реакции, как она проявляется в феномене Шварцмана. Для получения феномена Шварцмана мы пользовались бактериальным фильтратом *b. coli com.*, который вводился внутри-

¹⁾ В основании теории депрессионного иммунитета лежат известные опыты *Billing'a*. Впрыскивая кроликам повторно бактерии для получения специфической противобактериальной сыворотки и вводя им потом внутривенно культуру бактерий, он получал не сепсис, как в контроле, но эндокардит и полиартрит.

можно кролику в дозе 0,1 см. на 1 кг веса, а затем через сутки в количестве 0,1 см. внутривенно. Мы имели в своем распоряжении весьма активный фильтрат, при введении которого мы могли наблюдать через сутки после разрешающей инъекции появление геморрагически-некротического инфильтрата значительной величины (4×5 см).

Введение гипосульфита в дозе 3 см. 10% раствора, которое производилось после подготовительной инъекции фильтрата и сейчас же после разрешающей инъекции, резко уменьшало интенсивность феномена Шварцмана и даже полностью его подавляло. Эти опыты указывают, что гипосульфит обладает десенсибилизирующим действием по отношению тканевой гиперергической реакции.

У больных мы применяли гипосульфат в форме внутривенного введения 10% раствора гипосульфита натрия в количестве 3—10 см. через день. Мы не могли отметить выраженного терапевтического действия гипосульфита на болезненные явления со стороны суставов. В случаях хронического полиартрита мы вообще не могли отметить заметного эффекта от применения гипосульфита. При комбинированном применении гипосульфита и салицилового натра мы получили впечатление, что салициловый натр при этом оказывает более заметное терапевтическое действие, как в отношении падения температуры, так и исчезновения болезненности со стороны суставов.

Наиболее демонстративно благоприятное действие гипосульфита натрия проявилось в случаях ревматического эндокардита и миокардита. Резко улучшалось общее состояние больных, уменьшались явления интоксикации, проходила адинамия. Отчетливо выступало благоприятное действие гипосульфита на патологические симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы, исчезала тахикардия, уменьшалась одышка, проходили сердцебиения, аускультативные явления со стороны сердца принимали стабильный характер.

У 6-го Печ-кина, который поступил в клинику с тяжелым острым суставным ревматизмом, к концу второго месяца после начала болезни, в состоянии резкого истощения, с пролежнями, с тяжелым поражением левого тазобедренного и голеностопного суставов, с явлениями формирующейся недостаточности двухстворки, с выраженной тахикардией (пульс 130—140, $t=37^{\circ}$ — 38°), с сильной одышкой мы уже после 4-х вливаний 10% раствора гипосульфита могли отметить резкое улучшение общего состояния и замедление пульса до 80—90 в минуту. В дальнейшем больной быстро стал прибывать в весе, исчезла одышка, но осталась тугоподвижность в тазобедренном суставе, по поводу чего больной был направлен для физиотерапевтического лечения. Низкий титр комплемента, который был у больного до начала лечения, после вливаний гипосульфита повысился с 0,08 до 0,04.

У другого больного Сол-ва с острым ревматизмом, с нетяжелым поражением суставов (болезненность, припухлость, ограничение подвижности коленных и плечевого сустава), с выраженными явлениями ревматического миокардита, с адинамией, сильной одышкой и расширением сердца, мы также могли наблюдать благоприятное действие гипосульфита на устранение одышки, адинамии, улучшение общего состояния. Титр комплемента после лечения поднялся с 0,1 до 0,04.

Хорошее впечатление оставило у нас применение гипосульфита натрия при ревматическом кардите без выраженных явлений со стороны суставов.

У больного Корнушкина, поступившего в клинику с жалобами на боли в левом коленном суставе, резкую адинамию, полную неработоспособность, сердцебиения с явлениями экстрасистолической аритмии с расширением сердца, непостоянным систолическим и пресистолическим шумами у верхушки сердца, мы при лечении гипосульфитом получили улучшение общего состояния боль-

ного—исчезновение чувства слабости, адинамии, аритмии. Систолический и пресистолический шумы приобрели более отчетливый характер. У верхушки сердца стал выслушиваться трехчленный ритм. Титр комплемента во время лечения (больному было сделано 12 впрыскиваний гипосульфита) повысился с 0,08 до 0,06. В связи с этим случаем следует отметить, что по нашим наблюдениям отчетливо выслушиваемый трехчленный ритм сердца при стенозе двухстворки не имеет такого плохого прогностического значения, которое имеет ритм галопа при недостаточности сердечной мышцы.

Аналогичное явление мы наблюдали у больной Ва-вой со стенозом и недостаточностью двухстворки, у которой под влиянием повторной ревматической атаки резко ухудшились явления со стороны сердца и, в частности, перестал выслушиваться, отмечавшийся до этого, трехчленный ритм сердца. Хотя под влиянием салициловой терапии наступило улучшение болезненных явлений со стороны суставов, общая слабость и одышка не исчезали. Резкое улучшение этих явлений наступало под влиянием лечения гипосульфитом. Наряду с исчезновением адинамии, слабости и одышки, мы могли констатировать у больной вновь появление трехчленного ритма сердца. Доброкачественность симптома трехчленного ритма сердца отметил недавно также и Этингер.

Благоприятное влияние гипосульфита мы наблюдали также и при эндокардите с поражением аортальных клапанов, как, напр., у 6-го Жел-ва, 15 л., у которого после обострения лакунарного тонзиллита (при посеве слизи с миндалин был выделен *str. mucosus*) и рецидива острого ревматизма выступили резко явления эндокардита с клинической картиной стеноза и недостаточности аортальных клапанов и недостаточности двухстворки. У больного отмечалась резкая слабость, адинамия, одышка при лежании, тахикардия, печень была увеличена. Под влиянием покоя и лечения дигиталисом печень сократилась, но остались без изменения остальные болезненные явления. После 12-ти вливаний гипосульфита больной выписался без одышки, без тахикардии, с улучшившейся тональностью сердца, чувствующим себя способным вновь приступить к своим занятиям в школе.

На основании приведенных нами ранее соображений мы склонны приписать терапевтическое влияние гипосульфита его десенсибилизирующему действию. Механизм этого действия представляется еще не совсем ясным, Копачевский (Kopaczewski) нашел, что гипосульфит понижает поверхностное натяжение сыворотки. Как показали исследования одного из нас (Малкин), понижение поверхностного натяжения соответствует феномену падения комплемента. Известно, что понижение поверхностного натяжения наряду с падением комплемента наблюдается во время анафилактического шока. Можно было бы полагать, что механизм действия гипосульфита идентичен с механизмом действия неспецифической Reiztherapie, как она применяется в целях неспецифической десенсибилизации при аллергических заболеваниях в виде, напр., систематических инъекций пептона, казеина при бронхиальной астме. Имеются, однако, указания, что гипосульфит оказывает непосредственное защитное действие на белковые коллоиды. В этом отношении интересны опыты Вигнати, Радиста и Скалака (Vignati, Radisté и Skalak). Если прибавить соль хлористого золота к сыворотке, то наступает феномен преципитации. Если предварительно прибавить гипосульфит, то преципитации не получается. Точно также преципитация исчезает, если прибавить гипосульфит после возникновения феномена.

Не останавливаясь подробнее на вопросе о механизме действия гипосульфита, мы считаем возможным сделать сейчас вывод, что применение гипосульфита при ревматическом эндокардите и миокардите заслуживает внимания. Мы применяем гипосульфит в тех случаях, где имеются основания поставить диагноз ревматического эндокардита. Одним из критериев при этом для нас является низкий титр комплемента (не выше 0,08 —

0,07). В свете проблемы десенсибилизирующей терапии приобретает практически важное значение клиническое проведение дифференциальной диагностики между ревматическим веррукозным эндокардитом и язвенным эндокардитом. Если сейчас многие исследователи становятся сторонниками признания патогенетического единства различных форм эндокардита и возможность перехода одной формы в другую, то остается в силе положение, что различным формам эндокардита соответствует не только различный патолого-анатомический субстрат, но и различные фазы иммунобиологической эволюции болезненного процесса. Это обязывает нас к тому, чтобы и наша терапия соответствовала отдельным фазам процесса, чтобы она была столь же динамична, как динамичен самый патологический процесс, лежащий в основе эндокардита.

В заключение следует указать, что и лечение, направленное на ликвидацию очаговой инфекции в форме прижигания миндалин или тонзиллектомии можно рассматривать, как десенсибилизирующую терапию. Удаляя инфекционный очаг, мы устраняем фактор, сенсibiliзирующий организм. Это находит свое отражение в иммунобиологическом состоянии больного. У больной Ев-кимовой с лакунарным тонзиллитом (из слизи миндалин была получена чистая культура зеленого стрептококка) мы могли наблюдать, как комплемент, державшийся вначале на очень низком уровне (0,1), после прижигания миндалин повысился до 0,05. Об аналогичном наблюдении сообщают Файль и Бухгольц.

Выводы:

1. При ревматическом эндокардите, миокардите наблюдается резкое падение комплемента.
2. При полиартрической форме острого ревматизма комплемент остается нормальным или нерезко понижен.
3. Гипосульфит натрия оказывает десенсибилизирующее действие на течение гиперергического воспаления.
4. Лечение гипосульфитом при ревматическом эндокардите дает благоприятный эффект, при чем наблюдается повышение титра комплемента.

Литература: 1) Талалаев. Острый ревматизм. Москва, 1932 г.—2) Klinge. 1930.—3) Пистрак. Сборн. работ ин-та им. Обухова. 1923—X—1933.—4) Клюева и Бобрицкая, *ibid.*—5) Veil и Buchholz 1932, № 49.—6) Малкин. К учению о неспецифической терапии. Труды терапевт. клиники Каз. ун-та, 1930. Казань.—7) Шварц и Нимцовицкая. Каз. мед. журнал, 1929, № 3—4.—8) Адо и Ерзин. Сборн. работ Каз. мединститута № 3—4, 33 г.—9) Koraczewski. Pharmacodynamie des colloides. Paris. 1923.—10) Vignati, Hradisté и Skalák Pr. med. 1934.—11) Ильинский. Терапевт. архив. 1933, т. XI, вып. 3.—12) Этингер. Клин. мед. 1934, № 1.

Аллергические теории острого ревматизма ¹⁾).

Проф. Н. Н. Сиротинин.

Термин „аллергия“ предложен Pirquet для обозначения состояния организма, при котором он реагирует иначе, чем в норме. Сюда он отнес совместно с Schick'ом сывороточную болезнь и инфекционные заболевания. Доерг, на основании воззрений Pirquet, построил классифика-

¹ Доложено на конференции по ревматизму. Казань, 11 апреля 1934 г.